





DEUTSCHE CHIRURGIE

BEARBEITET VON

Dr. **Bandl**, weil. Prof. in Wien, Prof. Dr. **Bardenheuer** in Köln, Prof. Dr. **E. v. Bergmann** in Berlin, Dr. **A. v. Bergmann** in Riga, Dr. **Billroth**, weil. Prof. in Wien, Dr. **Breisky**, weil. Prof. in Wien, Dr. **Conrad Brunner** in Münsterlingen, Prof. Dr. **P. v. Bruns** in Tübingen, Dr. **E. Burckhardt**, weil. Prof. in Basel, Prof. Dr. **Chrobak** in Wien, Dr. **v. Dittel**, weil. Prof. in Wien, Prof. Dr. **v. Eiselsberg** in Wien, Prof. Dr. **v. Esmarch** in Kiel, Prof. Dr. **H. Fischer** in Berlin, Dr. **G. Fischer** in Hannover, Prof. Dr. **E. Fischer** in Strassburg, Dr. **F. Fischer**, weil. Prof. in Strassburg, Prof. Dr. **Fritsch** in Bonn, Dr. **Gerhardt**, weil. Prof. in Berlin, Docent Dr. **Grünfeld** in Wien, Dr. **Gussenbauer**, weil. Prof. in Wien, Dr. **Gusserow**, weil. Prof. in Berlin, Dr. **Haeser**, weil. Prof. in Breslau, Dr. **v. Heineke**, weil. Prof. in Erlangen, Prof. Dr. **Helferich** in Kiel, Prof. Dr. **Hildebrand** in Berlin, Dr. **Hilgenreiner** in Prag, Dr. **Kaposi**, weil. Prof. in Wien, Dr. **Kappeler** in Konstanz, Doc. Dr. **Kaufmann** in Zürich, Prof. Dr. **Koch** in Dorpat, Prof. Dr. **Kocher** in Bern, Prof. Dr. **Kölliker** in Leipzig, Prof. Dr. **König** in Jena, Prof. Dr. **W. Körte** in Berlin, Prof. Dr. **F. Krause** in Berlin, Prof. Dr. **Krönlein** in Zürich, Prof. Dr. **Küster** in Marburg, Dr. **Langenbuch**, weil. Prof. in Berlin, Prof. Dr. **Ledderhose** in Strassburg, Docent Dr. **Lieblein** in Prag, Prof. Dr. **Lossen** in Heidelberg, Dr. **Luecke**, weil. Prof. in Strassburg, Prof. Dr. **Marchand** in Leipzig, Prof. Dr. **Martin** in Greifswald, Prof. Dr. **P. Müller** in Bern, Dr. **Nasse**, weil. Prof. in Berlin, Dr. **v. Nussbaum**, weil. Prof. in München, Prof. Dr. **Olshausen** in Berlin, Prof. Dr. **v. Recklinghausen** in Strassburg, Prof. Dr. **Reder** in Wien, Prof. Dr. **Riedel** in Jena, Prof. Dr. **Riedinger** in Würzburg, Prof. Dr. **Rose** in Berlin, Prof. Dr. **Rosenbach** in Göttingen, Dr. **B. Schmidt**, weil. Prof. in Leipzig, Dr. **Schuchardt**, weil. Prof. in Stettin, Prof. Dr. **Schüller** in Berlin, Prof. Dr. **Schwartze** in Halle, Dr. **Socin**, weil. Prof. in Basel, Prof. Dr. **Sonnenburg** in Berlin, Prof. Dr. **Sprengel** in Braunschweig, Prof. Dr. **Stolper** in Göttingen, Prof. Dr. **Thiem** in Kottbus, Prof. Dr. **Tillmanns** in Leipzig, Prof. Dr. **Trendelenburg** in Leipzig, Dr. **Ultzmann**, weil. Prof. in Wien, Dr. **Vogt**, weil. Prof. in Greifswald, Dr. **Wagner**, weil. Prof. in Königshütte, Prof. Dr. **v. Winckel** in München, Dr. **v. Winiwarter**, weil. Prof. in Lüttich, Prof. Dr. **Wölfler** in Prag, Dr. **Zahn**, weil. Prof. in Genf, Prof. Dr. **Zweifel** in Leipzig.

BEGRÜNDET VON

TH. BILLROTH UND A. LUECKE.

HERAUSGEGEBEN VON

E. v. BERGMANN UND P. v. BRUNS.

Lieferung 46 d.

Prof. Dr. O. Sprengel:

Appendicitis.

Mit 4 farbigen Tafeln und 82 Abbildungen im Text.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1906.

APPENDICITIS

VON

Prof. Dr. OTTO SPRENGEL
in Braunschweig.

MIT 4 FARBIGEN TAFELN UND 82 ABBILDUNGEN
IM TEXT.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1906.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhaltsübersicht.

VII. Teil.

Spätfolgen der Appendicitis.

Literaturverzeichnis.

Trotz des umfänglichen Materials, welches in der nachfolgenden literarischen Zusammenstellung aufgehäuft worden ist, kann man dieselbe als wirklich vollständig nicht betrachten. Die neue Ära der Appendicitisforschung hat in die schreibende und diskutierende Ärztewelt eine solche Aufregung gebracht, daß geradezu eine Unsumme von einzelnen Publikationen durch die medizinische Literatur geflutet ist. Alle zusammenzubringen, halte ich für ein Ding der Unmöglichkeit. Ohnehin war die Schwierigkeit groß genug, und ich konnte sie nur bewältigen unter Benutzung früherer Zusammenstellungen, unter denen namentlich die von dem früh verstorbenen Grohé (1896) und die von Rostowzew (1902), letztere mit ausdrücklicher, dankenswerter Zustimmung des Autors, mir wertvolle Dienste geleistet haben. Auch sie erforderten selbstverständlich weitgehende Ergänzungen.

Für die Benutzung sei bemerkt, daß ich bemüht war, die kapitelweise Einreihung der Arbeiten nach dem Grundsatz des A potiori fit denominatio zu bewirken. Das war aber deshalb nicht immer leicht, weil einesteils wenige Arbeiten sich nur mit einem einzelnen bestimmten Punkt der Appendicitislehre beschäftigen, vielmehr auf benachbarte Gebiete übergreifen, anderseits weil viele Arbeiten mir nicht im Original, oder nur nach kurzen Referaten, oder überhaupt nicht zugängig waren. Wer für bestimmte Fragen die Literatur benutzen will, wird sich die Mühe nehmen müssen, verwandte Kapitel durchzumustern. Ich habe nach Möglichkeit für die entsprechenden Hinweise Sorge getragen.

Die Zusammenstellung reicht bis zum 1. Juli 1905. Doch ist sie für die neueste Zeit aus dem Grunde lückenhafter, weil ein Teil der großen literarischen Sammelwerke (Index medicus, Hildebrandt etc.) mir für diese Periode nicht mehr zur Verfügung standen.

1. Kapitel.

Geschichtliches zur Anatomie des Wurmfortsatzes.

Aretäus (etwa 54—80 n. Chr.), De causis et signis morborum diuturnorum, lib. I, cap. IX, p. 96 (ed. Kühn). — Bauhin, Theatrum anatomicum. — Boerhave, Ausgabe von Albertus Haller, Göttingen 1739, Praelectiones academicae, p. 243. Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis, Lugd. Batavorum 1723. — Bonetus, Sepulchretum sive anatomia practica, 1679. — Bourland, An historic sketch of the app. verm. Physic. a. surg. 1901, Sept. — Celsus, De re medica, lib. IV, cap. 13, anno p. Ch. n. 25. — Fabricius ab Aquapendente, Opera omnia anatomica et physiologica. Ed. Albini, 1737. — Fabricius Hildanus, Opera omnia. Ausgabe von 1682. — Galenus, Oeuvres anatomiques, physiologiques et méd. de Galien. Ed. Daremberg, T. II, 1856. — Ders., Ed. Kühn, Lipsiae 1821. De re medica. De anatomicis administrationibus, p. 573. De locis affectis, p. 384. De compositione medicamentorum, p. 878. — Ders., Commentarii zu Hippokrates. De acutorum morborum victu, p. 896. — Guy de Chauliac, herausgegeben von Nicaise, Paris 1890. La grande chirurgie, 1363. — Hippokrates, Deutsche Ausgabe von Fuchs. München 1895 (Lüneburg). — Malpighi, Opera omnia. Lugd. Batavorum 1687. — Massa, Anatomie, 16. Jahrh. — Morgagni, Adversaria anatomica. Lugd. Batavorum 1723, III, p. 25. — Pagel, Geschichte der Chirurgie. Enzyklopädie von Kocher und de Quervain. 1901. — Ders., Die Chirurgie des Heinrich von Mondeville (Hermondaville). Langenb. Archiv 1891, 41 ff. — Paré, Ambroise, Anatomie universelle du corps humain. Paris 1561. — Ders., Oeuvres complètes. Herausgegeben von Malgaigne, Paris 1840. — Petit, Anatomie chirurgicale. Paris 1753. — Portal, Histoire de l'anat. et de chir., Bd. 1, 1770. S. hier: Berengar von Carpi, Vesal, Gersdorf, Vidus Vidius, Bauhin, Mundinus, Saliceto. — Pott, Wirbelkaries, 18. Jahrh. — Richter, Aug. Gottlieb, Anfangsgründe der Wund-

arzneikunst, Bd. V, 1798. — Sprengel, Kurt, Kritische Übersicht des Zustandes der Arzneikunde in dem letzten Jahrzehnt. Halle 1801 (Gebauer). — v. Swieten, Commentarii in Boerhavii aphorismos de cognoscendis et curandis morbis, 1741 bis 1772. — Sydenham, Gesamtausgabe seiner Werke. — Verheyn, Philipp, Anatomie oder Zerlegung des menschlichen Leibes. Leipzig 1704. — Vesal, De corporis humanis fabrica. Ausgabe von Boerhave, 16. Jahrh. — Vesling, Johannes, Syntagma anatomicum, 1641. Herausgegeben von Blasius 1695. — Vosse, De intestino coeco ejusque appendice vermiforme. Inaug.-Diss., Göttingen 1749.

2. Kapitel.

Anatomie des Wurmfortsatzes. (Bez. Fremdkörper cf. Kap. 12.)

Altuchow, Ein äußerst langer Wurmfortsatz; mesenteriale Lage. Chirurgie 1902. (Russisch.) — Arnold, Handbuch der Anatomie des Menschen. — Baracz, L'incarcération rétrograde dans les fossettes abdominales de l'app. verm. et de son enroulement autour de son axe. Gaz. lek., Warschau 1900. — Bardeleben, Über die Lage des Blinddarms beim Menschen. Virchows Archiv 1848, 2, p. 583. — Bardeleben-Haeckel, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. Jena 1901. — Battle, The Lancet 1899. — Bell, Foreign bodies in the verm. app. Montreal med. Journ. 1902. — Bérard et Vignard, Sur 3 cas de hernies inguinales du caecum et de l'appendice à sac incomplet. Gaz. des Hôp. Paris 1902. — Berry, The anatomy of the verm. app. Anatomische Anzeigen 1895. — Ders., The coecal folds and fossae and the topographical anatomy of the verm. app. Simpkin 1897. — Berthier et Milian, App. oblitérante atrophique et pseudoapp. nerveuse. Presse méd. 1898, 47. — Bertin, Les hernies de l'appendice iléo-coecal. Echo méd. du Nord 1902. — Bevan, A. D., App. obliterans. Med. Standard 1894, 16 — Biggs, Long verm. app. Med. Rec. 1888. — Ders., Impaction of a foreign body in the verm. app. Med. Rec. 1888, 33. — Ders., A grape seed in the verm. app. Med. Rec. 1890, Jan. 25. — Birch-Hirschfeld, Echinococcus des Proc. verm. Archiv der Heilk. 1871, 12, 191. — Boido, Abnormal app. verm. Occidental med. Times 1893, Sept. — Brieger, Die Hernien des Proc. verm. v. Langenb. Archiv 1893, 45, S. 893. — Briggs, The extraperitoneal relations of the app. verm. to the posterior surface of the caecum, with the report of a form hitherto undescribed. Med. News 1904. — Broca, L'anatomie du caecum et les abcès de la fosse iliaque. Gaz. hebdom. 1888, 14. Sept. — Ders., Hernie du caecum à gauche. Bull. soc. anat. de Paris 1891, Oct., p. 547. — Brohe, Beobachtungen über den Proc. verm. als Inhalt einer Hernia cruralis. Münch. med. Wochenschr. 1887, S. 506. — Brooks, A pin in the verm. app. New York path. Soc. 1899, May 10. — Brun, Appendice iléo-caecal. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1896, 1, 2. — Brunner, Herniologische Beobachtungen. Bruns' Beiträge 4, 1899. — Bryant, Location and direction of the appendix. Annals of surgery 1893, Febr. — Ders., The relations of the gross anatomy of the verm. app. to some features of the clin. history of app. Annals of surgery 1893. — Buckler, A shot found in the app. verm. Virginia med. a. surg. Journal 1856, p. 266. — Busche, G. v. d., De intestino coeci ejusque proc. verm. Inaug.-Diss., Göttingen 1824. — Cabaret, Hernie crurale de l'appendice. Journal de com. méd. chir. 1843, 1, 54. — Cabot, Typhloenteritis, malformation of intestine. Boston med. and surg. Journal 1861, 64, 546. — Campbell, Foreign bodies in the verm. app. St. Paul med. Journal 1902. — Catellani, Annals of surgery 1898. — Caven and Barnhard, App. verm. Canada Practitioner, Toronto 1895. — Celos, Grand appendice. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1900. — Cernezzi, Sull' ernia dell' app. verm. del cieco. Osservaz. clin. ed anat.-path. Clinica chir. 1903. — Cerrutti, Della kelotomia nella strozzamento dell' ernia formata dall' intestino cieco e dall' app. verm. Indipendente 1883, 34, 601. — Chavasse, Th., Note on a case of hernia of the verm. app. into an old femoral hernia. The Lancet 1893. — Chiene, Case in which the intestines were misplaced, with remarks on the development of the parts. Journal of anat. and physiol. 1867—68, 7. — Colemann, W., A piece of bone in the app. verm. Med. Record 1895, Nov. 2. — Colmer, Perforation of app. caeci by a pin; general peritonitis ending in sudden death. The Lancet 1895. — Condamin, R., Appendice iléo-caecal. Province méd. 1891, 5, 89. — Ders., App. herniaire. Lyon méd. 1901, 17. Juin. — Cornil, V., et Tschistowitch, N., Lésions de l'intestin dans les hernies étranglées. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1889, p. 358. — Craig, The variations in the relations of the verm. app. from the standpoint of embryology Albany med. Annals 1898, Trans. med. soc. New York 1898. — Crellius, J. F.

De processu verm. peculiari, intestino coeco adnexo. Acta Acad. nat. curios, Nürnberg 1752, 9, 226. — Creveling, Surg. importance of the caput coli. Buffalo med. Journal 1902. — Cruveilhier, Anat. descript. Bruxelles 1837. — Curschmann, H., Die Anomalien der Lage, Form und Größe des Dickdarms und ihre klinische Bedeutung. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1894, 53. — Dade, A long appendix. Med. News 1898. — van Dam, Inkarzeration des Proc. verm. Weekbl. v. Geneesk. 1905, 9. — Davies-Colley, N., On hernia of the app. verm. Guys' Hosp. Rep. 1883—84, 42, 429. — Dawbarn, Foreign body in the appendix. Annals of surgery 1899, Febr. — Delbet, P., Ectopie du caecum. Bull. soc. anat. de Paris 1897, 15. et 22. Janv. — De Morgan, C., Hernia of the app. verm. Trans. path. Soc. London 1874, 25, 187. — Demoulin, Hernie appendiculaire crurale enkystée. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1900. — Dixon, A., A rare condition of the verm. app. Journal of anat. and phys. 1897, 3. — Ducatte, Les ptoses du gros intestin. Thèse de Paris 1899. — Dupin et Barrau, Hernie de l'appendice. Languedoc méd. chir. Toulouse 1900. — Durand, Le ligament iléo-ovarien. Progrès méd. 1895, 27. — Dutoit, App. verm. im Leistenkanale. Schweiz. Korrespondenzbl. 1902, 32. — Eccles, W. M. A., A case of hernia of the app. verm. Trans. path. Soc. of London 48, p. 87. — Eitel, G. G., Anatomy and biology of the proc. verm. Americ. med. ass. 1899, 6.—10. June. — Ely, J. S., Abnormal position of the verm. app. Med. Record 1890, 540. — Engel, Über Lageverhältnisse der Baucheingeweide im gesunden Zustande. Wiener med. Wochenschr. 1857, 30—41. — Evans, The verm. app. adherent in a hernial sac and simulating an encysted hydrocele of the cord. The Lancet 1904. — Fawcett, An unusually large terminal verm. app., with recurved small conical caecum; accompanied by some remarks on the peritoneal pouches. Journal anat. and physiol. London 1894—95. — Ders., Absence of the verm. app. Journal of anat. and physiol. 1900, Oct. — Ferguson, J., Some important points regarding the app. verm. Americ. Journal med. sc. N. S. 1891, 101, 61. — Fiedler, Die anat. Verhältnisse des Proc. verm. Inaug.-Diss., Leipzig 1903. — Filimowski, Die Topographie des Wurmfortsatzes. Przeglad lek. 1903, 42. — Fränkel, E., Über die Blutgefäßversorgung des Wurmfortsatzes. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1905, 9. — Frieben, Über die Anatomie und Histologie des Wurmfortsatzes. Münch. med. Wochenschr. 1901, 7. — Fürth, Angeborene Dislokation der Gedärme. Wiener med. Presse 1868, 7. — Gabbi, Contributio clin. allo studio delle rare affezioni dell' intestino. Clin. med. ital. 1899. — Garratt, R. W., Hernia of the appendix. Canadian med. ass. 1895, Aug. — Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 7. Aufl., Bd. II. — Geißler, Linksseitiger Leistenbruch mit dem Wurmfortsatz als Inhalt. Zeitschr. f. Chir., Med. u. Geburtshilfe 1867. — Gerlach, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Wurmfortsatzes. Wissenschaftliche Mitteilungen der phys.-med. Sozietät zu Erlangen 1859. — Gerold, Untersuchungen über den Proc. verm. des Menschen. Inaug.-Diss., München 1891. — Gilis, P., Situation de l'appendice caecale. Journal de l'anat. 36, 5 et Montpellier méd. 1900, 48. — Glasmacher, Einklemmung des Wurmfortsatzes, Bruchoperation; Verschluß des Ileums durch Achsendrehung; Laparotomie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1886, 15, 434. — Godfrey, A case of abnormal position of the verm. app. West. med. and surg. Gaz. Denver 1897—98. — Good, W. E., A case of hernia of the app. verm.; operation, recovery. Amer. Pract. and News, Louisville 1893, 15. — Graser, Die Lehre von den Hernien. Handbuch der prakt. Chir., Bergmann, Bruns, Mikulicz, 1900, Enke. — Grisson, Schrotkorn im Proc. verm. Deutsche med. Wochenschr. 1900, 50. — Gröngoß, Über einen Fall abnormer Lagerung des Darmkanals beim Erwachsenen. Anat. Anzeiger 1893, 11. Dez. — Gruber, Über einige seltene, durch Bildungsfehler bedingte Lagerungsanomalien des Darms bei erwachsenen Menschen. Mélanges biol. tirés du bull. de l'acad. impér. des sciences de St. Pétersb. 1861—65, 4. — Ders., Weitere Beiträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien. Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med. 1863. — Gubbin, Impaction in the verm. app. Illustr. med. News 1889, 2, 225. — Guinard, Un cas de hernie étranglée de l'appendice verm. La méd. mod. 1896, 48. — Ders., Perforation de l'iléon et de l'appendice par une arête de poisson et un os d'oiseau. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1900, 26. — Ders., App. à répétition. Opération à froid. Ver intestinal vivant (trichocéphale mâle) dans l'appendice. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1900, 34. — Ders., Calcul intestinal dans un appendice. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1901, 15. — Gussenbauer, Ein Fall von Inkarzeration des Proc. verm. in einer rechtsseitigen cruralen Hernie. Prager med. Wochenschr. 1886, 21, 280. — Habs, Bericht über 200 Herniotomien.

Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1891, 32. — v. Haller, A., Elementa physiologiae, T. 7, liber 24, 3 (Obliteration des Proc. verm. und Fehlen desselben). — Hanley, Appendectomie, oxyuris verm. in the appendix. Buffalo med. Journal 1903. — — v. Hansemann, Die Bedeutung der Follikel im Proc. verm. Mayer, Festschr. Berlin 1905. — Hardison, Thoughts on the appendix. Journal americ. med. assoc. 1898. — Hartmann, A., Les fossettes iléo-caecales et la hernie de Rieux. Bull. soc. anat. 1888. — Hassler, Appendice géant habité par un ascaride lombricoïde. Journal de méd. de Bordeaux 1900, 14. — Hausmann, Beiträge zu den Lageanomalien des Darms. Zentralbl. f. Chirurgie 1900, 19. — Heaton, G., App. verm. strangulated in a retroperitoneal fossa. Birmingham and Midl. count. br. of the Brit. med. ass. 1898, Oct. — Hedges, A misplaced appendix. Med. Record 1902. — Heller, Darmschmarotzer. Ziemßens Handbuch der spez. Pathol. u. Therap. 1878, 2. Aufl. — Hemsted, H., A case of strangulated verm. app. forming a femoral hernia. British med. Journal 1900, 2, p. 1640. — Henle, Grundriß der Anatomie 1888. — Henke, Atlas der topographischen Anatomie. — Hepp, Appendice étranglé dans une hernie crurale. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1897, 18. — Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 2. Aufl., Jena 1888. — Hesselbach, Über Leisten- und Schenkelbrüche. Würzburg 1814. — Heusinger, Einklemmung des Proc. verm. Mag. f. d. ges. Heilkunde 1820, 8, 232. — Hewson, Anatomy of the verm. app. Americ. Journal med. sc. 1893. — Hildebrand, Die Lageverhältnisse des Cöcums und ihre Beziehungen zur Entstehung von äußeren Cöcalbrüchen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1892, 33, S. 182. — Hill, Hernia of the verm. app. Med. Record 1899, Aug. 26. — Hoffmann-Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Erlangen (Eduard Besold). — Hofmann, K., Beitrag zur Kenntnis der Hernien des Proc. verm. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1897, 45. — Holmes, Shot in the appendix caeci. N. Engl quart. Journal med. and sc. 1842—43, 1, 266. — Holmes, E. W., The verm. app. Med. Soc. of the State of Pennsylvania 1901, Sept. — Hutchinson, H., jun.. On the verm. app. in relation to external hernia. British med. Journal 1899, Oct. 21, — Jaia, Sull' ernia dell' app. verm. Atti del 13. Congr. della Soc. ital. di chir. Turino 1898, 4.—7. Ott. — Iliff, W. T., Raisin stone in the app. verm., enteriti. etc. London med. and surg. Journal 1852, 1, 214. — Jonnesco et Juvaras Anat. des ligaments de l'app. verm. et de la fossette iléo-appendic. Progrès méd. 1894, 21. Avril. — Jopson, Hernia of the verm. app. Univ. med. mag. Philad. 1900. Jordan, Münch. med. Wochenschr. 1897, 1. — Josserand, Tumeur de l'app. verm. développée dans un sac herniaire inguinal gauche, contenant le caecum. Lyon méd. 1892, 19. — Juvara, Leitfaden für die chirurgische Anatomie. Berlin 1899. — Kales, J. W., Foreign bodies in the appendix. Med. Record 1895, p. 446, April 6. — Kammerer, Pin in the app. verm. Annals of surgery 1895, Sept. — Keetley, A case of hernia of the verm. app.; symptoms of strangulation; herniotomy etc. Med. Press and Circ. London 1890. — King, Bristle in verm. app. Canadian Pract. Toronto 1898. — Klein, Über die äußeren Brüche des Proc. verm. coeci Inaug.-Diss., Gießen 1868. — Koch, Die angeborenen ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darms. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1898, 50. — Koch, Brucheinklemmung mit dem Proc. verm. als Inhalt. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 10. — Ders., Über Brüche und Einklemmungen des Wurmfortsatzes. Münch. med. Wochenschr. 1902, 21. — Kölliker-v. Ebner, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. Leipzig 1899. — Kölliker-Schultze, Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1897 (Engelmann). — Kollmann, J., Die Entwicklung der Lymphknötchen in dem Blinddarm und in dem Proc. verm. Die Entwicklung der Tonsillen und die Entwicklung der Milz. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1900, 3, 4. — Kramer, Der Proc. verm. als Inhalt eines Bruchsackes. Zentralbl. f. Chirurgie 1892, 39. — Krauß, O., Zur Anatomie der ileo-cöcalen Klappe. Archiv f. klin. Chirurgie 1892. — Krüger, Blinddarm und Wurmfortsatz im eingeklemmten linksseitigen Schenkelbruch. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902, 8. — Lafarelle, Appendice coecale d'une longueur anormale. Journal de méd. de Bordeaux 1899, 15. — Lafforgue, Recherches anat. sur l'app. verm. du caecum. Journal internat. d'anat. et de physiol. 1893. — Ders., Traité d'anat. humaine, par L. Testut. Paris 1893. — Landsberg, Beitrag zu der Lehre von den Brüchen und Krankheiten des Blinddarmfortsatzes. Allg. med. Zentralztg. 1846, 15, 809. — Langton, A case of hernia of the verm. app. St. Barthol. Hosp. Rep. 27, p. 179. — Larkin, J. H., A case of foreign body in the appendix simulating gall-stone. New York path. Soc. 1899, Dec. 13. — Latham, Verm. app. with peculiar contents. British med. Journal

1897, 1, p. 1159. — Lathrop, Coal in the appendix. Philadelphia med. Journal 1900. — Legueu, La situation du caecum chez les enfants. Bull. soc. anat. de Paris 1891, p. 55. — Lieberkühn, De valvula coeci et usu proc. verm. Inaug.-Diss., Leyden 1739. — Lloyd, Verm. app. British med. Journal 1900, 2, p. 1315. — Lockwood, On abnormalities of the caecum and colon, with reference to development. British med. Journal 1882, 2, 574. — Lockwood and Rolleston, On the fossae around the caecum and the position of the verm. app., with special reference to retro-peritoneal hernia. Journal anat. and physiol. 1891, 26. Oct. — Lockwood, Note upon the lymphatics of the verm. app. Journal of anat. 1899, 34. — Ders., Retro-peritoneal hernia of the verm. app. Trans. Path. Soc. London 1889—90, 41. — Lord, Appendix in great sacrosciatic foramen. Omaha clin. 1895 bis 1896. — Löwenhardt, Fall von Enterocele interna durch den degenerierten Proc. verm. veranlaßt. Med. Ztg. 1845, 14. — Low, The relation of mecanism to the foetal appendix. The Lancet 1903, May 2. — Lucas-Championnière, Grains de plomb dans l'appendice. Bull. et mém de la soc. de chir. de Paris 1900. — Luschka, Hernia cruralis mit ausschließlicher Vorlagerung des Proc. verm. Virchows Archiv 1853, 6. — Ders., Über die peritoneale Umhüllung des Blinddarms und über die Fossa ileo-coecalis. Virchows Archiv 1861, 21. — Ders., Die Anatomie des Menschen. Bauch. Tübingen 1863. — Ders., Die Lage der Bauchorgane, 1873. — Machalski, Kasuistische Beiträge zur Fremdkörper-App. Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte 1903, 20. — Marchand, Berichte und Arbeiten der geburtshilflichen gynäkologischen Klinik zu Gießen 1881—82. Leipzig 1883. — Marie, Absence congénitale de l'appendice. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, 5, 1903. — Marriau, Variabilité des rapports de l'appendice avec le caecum. Bibliogr. anat. T. 8, 4, p. 227, 1900. — Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes. Stuttgart 1902. — Martin, App. par présence d'anneaux de Taenia saginata dans l'appendice. Bull. et mém. de chir. de Paris, 28, 1903. — Mascarel, Anomalie du tube digestif. Bull. soc. anat. de Paris 1840. — Maydl, Die Lehre von den Unterleibsbrüchen. Wien 1898. — Mc. Eccles, Hernia of the verm. app. Lancet 1896, Dec. 5. — Mc. Lean, Verm. app.; anatomy and relations in disease. Harper Hosp. Bull. Detroit 1895. — Meckel, J. F., Tabulae anatomico-pathologicae. Leipzig 1817. — Merling, J. D., Sistens Proc. verm. anatomiam pathologicam. Heidelberg 1836. — Mertens, Falsche Divertikel der Flexura sigmoidea und des Proc. verm. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., 11, S. 743, 1902. — Michaux, Absence of the app. verm. Virginia med. semi-month. 1902. — Mirus, Proc. verm. som Brokindhold. Hospitalstid. 45, Kopenhagen 1901. — Mitchell, J. F., The presence of foreign bodies in the verm. app. with especial reference to pointed bodies. Johns Hopkins Hosp. Bull., 94—96, 1899. — Ders., A pin in the verm. app. Johns Hopkins Hosp. Bull., 99, 1899. — Ders., A series of foreign bodies in the verm. app., met with in 1600 necropsies. Med. Rec. 1904. — Monks and Blacke, The normal appendix: its length, its mesentery and its position of direction as observed in 65 autopsies. Med. and surg. Rep. of the Boston City Hosp. 1902. — Monod, Appendice iléo-caecal. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 11, 12, 1897. — Morf, Annals of surg., March 1901. — Morgagni, Adversaria anatomica. T. 3, Padua 1719. — Ders., Epistola ad Valsalvae tract. de aure. 1720. — Morris, Normal involution of the appendix as a matter of surg. interest. Am. Journal obst. New York 1902. — Ders., Length and position of the appendix. Med. Rec. 1895. — Mott, Two anomalous verm. appendices. Trans. path. soc. London, 40, 105, 1888—89. — Motta, Ernia crurale incarcerata dell' app. verm.; salute. Italia med. 2, p. 17, 57, 1882. — Müller, Zur normalen und zur pathologischen Anatomie des menschlichen Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss., Jena 1897. — Ders., Zur Topographie des Proc. verm. Zentralbl. f. Chir., 27, 1901. — Murphy, The verm. app. Ann. Gynec. and Paediat. Boston 1902. — Neill, J., On the structure of the mucous membrane of the app. verm. and colon. Med. Exam. N. S. 7, 85, 1851. — Newbolt, G. P., Case of femoral hernia in which the verm. app. was found in the sac; excision of sac and appendix; recovery. Brit. med. Journal 1897, March 27. — Noyes, R. F., The caecum and app. verm. Boston med and surg. Journal, 597, 1878. — Officer, The presence of a pin in the verm. app. of a child; value of a Vidal's test. Intercolon. med. Journal Australas. Melbourne 1898. — Painblan, Anatomie du caecum. Nord méd. 1897, 1. Févr. — Park, Ruswell, Two cases of foreign bodies (pins) found in the appendix. Med. Rec. 1895, March 16. — Peck, Tack in the appendix, Annals of surg., T. 1, p. 950, 1903. — Perls, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1886. — Perondi, G., Recherches anatomiques sur le caecum et son

appendice. Revue de chir., 8, 1900. — Pétrequin, Des positions anormales de l'intestin. Semaine méd., 41, 1901. — Pfister, C. E., Appendix in hernial sac containing three gunshots. New York Acad. of med. 1899, Oct. 19. — Piquand, Appendice compris entre les deux feuillets du mésentère. Disposition anormale des artères iléo-caecales. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1900. — Ders., Absence complète d'appendice iléo-caecal; disposition anormale des bandes musculaires du caecum. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1900. — Pollosson, De l'étranglement herniaire de l'appendice iléo-caecal. Lyon méd. 1893, 21. Mai. — Pólya und Navratil, Untersuchung über die Lymphbahnen des Wurmfortsatzes und des Magens. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 69, 1903. — Potherat, Hernie de l'appendice. Corps étranger et appendicite. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, T. 24, 1899. — Prün, Der Proc. verm. im Bruchsack und seine Einklemmung. Inaug.-Diss., Halle 1902. — Puiol, De la hernie inguinale gauche du caecum. Gaz. des hôpitaux, 114, 1896. — Quain, Anatomie. — Quénu, Appendice contenant une épingle. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 13, 1903. — de Quervain, Des positions anormales de l'intestin. Semaine méd. 1901, Oct. — Radaeli, Sulla fina organizazione dei folliculi chiusi dell' app. verm. del coniglio. Arch. per le sc. med. Turino 1898. — Rahn, Über die Hernien des Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss., Erlangen 1893. — Rebentisch, Ein eigenartiger Fremdkörperbefund bei Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. — Reid, Malposition of the large intestine in two individuals, apparently causing fatal ileus in one of them. Edinb. med. and surg. Journ. 1836. — Remedi, Sul prolasso dell' appendice verm. Atti d. r. Accad. di fisiocrit. di Siena 1890. — Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Archiv, 132, 1893. — Ricketts, The app. verm. a. caecum. A comparative study. Journ. amer. med Ass., 22, 1901. — Riedel, J. H., De intestino coeco et processu verm. Inaug.-Diss., Berlin 1841. — Riese, Inkarzeration des Proc. verm. Deutsche med. Wochenschr., 43, 1900. — Ringnell, C. J., Measurements of the appendix. Med. Rec. 1896, July 18. — Rivet, Les hernies de l'app. verm. Gaz. des hôp. 1898. — Robinson, Gerlachs valve in the caecum. Amer. Journ. obst. 1893. — Rogie, Sur l'anatomie normale et path. de l'app. iléo-coecal. Journal des sc. méd. de Lille 1893. — Rolleston, H. D., Abnormal relation of the verm. app. to the plica vascularis leading to app. Journ. of anat. a. phys. 1897, Oct. 1. — Rose, Weitere Beobachtungen über den Bruchschnitt. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 35, 1893. — Ders., Fremdkörper im Wurmfortsatz. Deutsche med. Wochenschr., 3, 1902. — Roser, W., Chir.-anatom. Vademecum. Leipzig 1897 (Veit & Co.). — Routier, Hernie de l'app. iléo-caecal. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1896, 25. Nov. — Rubino, Un caso raro di ernia inguinale del cieco e dell' app. verm.; chelatomia e considerazioni anat.-clin. Sicilia med., 1, 963, 1889. — Rüdinger, Über die Umbildung der Lieberkühnschen Drüsen durch die Solitärfollikel im Wurmfortsatz des Menschen. Sitzungsber. d. mathem.-physik. Klasse d. kgl. bayer. Akad. d. Wissensch., 21, 1891. — Ruty, Behandlung der kongenitalen Hernien des Proc. verm. Inaug.-Diss., Berlin 1896. — Sappey, Traité d'anatomie descriptive, T. 4. Splanchnologie. Paris 1889 (Lecrosnier et Babé). — Saw, A hair as the nucleus of an appendicular calculus. Brit. med. Journ. 1901, Febr. 23. — Scarpa, Sull' ernia etc. Milano 1809. — Schmid, H., Der Proc. verm. mit einem Fremdkörper als Inhalt eines Bruchsackes. Münch. med. Wochenschr. 1892, 17. — Schmitt, Ad., Die Faszienscheiden und ihre Beziehungen zu den Senkungsabszessen. München und Leipzig 1893. — Schützenmeister, Der Proc. verm. als Ursache einer Brucheinklemmung. Zeitschr. d. nordd. Chir.-Ver., I, 617, 1847. — Segelmann, Contribution à l'étude des hernies de l'appendice iléo-caecal. Thèse de Paris 1897. — Sendler, Der Proc. verm. im Bruchsack. Münch. med. Wochenschr. 1896, 5. — Shaw, Hernia of the verm. app. Trans. path. Soc. London, I, 270, 1848—50. — Shoemaker, Displacement of the verm. app.; dilatation of the ureters. Ann. Gynaec. a. Paediat. Philad. 1890—91. — Smith, L., App. verm. six inches long. Med. Rec., 69, 1869. — Soltmann, Die Ausbreitungsbezirke der Kongestionsabszesse bei Spondylarthrocace der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., 7, 1874. — Sömmering, Vom Bau des menschlichen Körpers. Frankfurt a. M. 1796. (Obliteration des Proc. verm.) — Souligoux, App. et cure radicale de hernie inguinale droite irréducible. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, T. 75, 6, 1900. — Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen. Leipzig 1900 (S. Hirzel). — Steele, E. A. T., A case of strangulated inguinal hernia of caecum and verm. app., in a child six weeks old. Lancet 1899, July 29. — Stieda, Über situs inversus partialis abdominis. Königsberg 1898. — Stocquart, Les anomalies de l'appendice caecal chez l'homme. Bull. soc. d'anthrop. de Bruxelles

1892. — Stöhr, Über die Mandeln und deren Entwicklung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1890. — Ders., Über die Rückbildung der Darmdrüsen im Proc. verm. des Menschen. Verhandl. d. anat. Gesellsch. Jena 1897. — Ders., Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 33. — Struthers, On varieties of the app. verm., caecum and ileo-colic valve in man. Edinb. med. Journ. 1894, Oct., Dec. — Sudsuki, Beitr. zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitteil. a. d. Grenzgebieten 1901, 7. — Swan, A case of congenital absence of the verm. app. Trans. Path. Soc. Philad. 1898. Univ. med. mag. Philad. 1895—96. — Swasey, A case of femoral hernia of the app. verm. Med. Rec., 706, 1881. — Tandler, Über Mesenterialvarietäten. Wiener klin. Wochenschr. 1897, März. — Taramelli, Ernia inguinale formata della sola app. verm. del cieco. Ann. univ. di med., 75, 1835. — Taylor, The lymphatic a. epithelial structures of the fetal app. verm. Trans. path. Soc. Philad. 1898. — Taylor, Thoughts on the anatomy of the appendix. Richmond Journ. pract. 1895. — Thomas, W., Complete absence of jejunum, ileum and the greater part of the colon. Lancet 1884, Jan. 12. — Thompson, Removal of a part of the app. verm. from a hernial sac. Brit. med. Journ., 2, 579, 1882. — Thurnam, Hernia and enlargement of the verm. app.; recovery. Trans. path. Soc. London, 1, 269, 1848—50. — Tilanus, Hernia proc. verm. Nederl. Weekbl. v. Geneesk., 5, 381, 1855. — Tixier et Viannay, Note sur les lymphatiques de l'appendice iléo-caecal. Lyon méd. 1901, 13. — Toldt, Die Darmgekröse und Netze im gesetzmäßigen und im gesetzwidrigen Zustand. Denkschr. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien 1889. — Treigny, Etude sur les hernies du gros intestin. Thèse de Paris 1886. — Treves, The anatomy of the intestinal canal and peritoneum in man. Brit. med. Journ., 1, 527, 1885. — Ders., The prospects a. vicissitudes of app. after operation. Brit. med. Journ. 1905. — Tritzschler, Hernia intestina coeci. Inaug.-Diss., Tübingen 1806. — Tuffier, Etudes sur le caecum et ses hernies. Arch. gén. de méd. 1887. — Tuffier et Jeanne, Etude anatomique sur l'appendice et la région caecale basée sur 180 nécropsies. Rev. de gynéc. et de chir. abd., 2, 3, 1899. — Tuffier et Marchand, Les lésions appendiculaires dans les autopsies banales. Presse méd., 43, 1902. — Turner, Zur Anatomie des Blinddarms und Wurmfortsatzes mit Bezug auf die Pathologie der Perityphlitis. Chir. Westnik 1892. März. Ref. Zentralbl. f. Chir., S. 840, 1892. — Tyson, Wire nail in the appendix. Univ. of Pennsylv. med. bull. 1904. — Valerani, F., Ernia crurale dell' intestino cieco e dell' app. verm.; gangraena dell' intestino, enterorafia, fistula stercoracea; guarigione. Osservatore, 19, 545, 1883. — Vallée, Hernie de l'appendice iléo-caecal dans le canal inguinal. Normandie méd. Rouen 1900. — Ders., Situation du caecum et de l'appendice chez l'enfant. Thèse de Paris 1901. — Valleix, Transposition irrégulière des viscères de droite à gauche. Bull. soc. anat. de Paris 1834. — Vésignié, Contribution à l'étude des hernies de l'appendice et du caecum. Thèse de Paris 1903. — Vosse, J., De intestino coeci ejusque appendice verm. Inaug.-Diss., Göttingen 1749. — Warring, Right femoral hernia; contents of sac being the appendix. St. Barth. Hosp. Rep., 27, 1891. — Ders., Left femoral hernia; contents of the sac being the caecum and the appendix. St. Barth. Hosp. Rep., 27, 190, 1891. — Weinberg, Un clou dans l'appendice. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1901, 7. — Weir, A conical caecum with a long appendix simulating a ureter. Annals of surg., 28, p. 658, 1898. — Wertheim, Beitrag zur Anatomie und Topographie des Wurmfortsatzes und Cöcums. Przeglad chir., 5, 1902. — Wikerhauser, Cöcum und App. verm. in einer linksseitigen Hernie. Liecnicki viestnik 1902. — Williams, O. L., Anatomy of the app. verm. Med. News 1895, May 4. — Wulff, Strangulierter Wurmfortsatz in einer Hernia cruralis. Deutsche med. Wochenschr., 23, 1901. — Zacharias, Über das Vorkommen des Proc. verm. in linksseitigen Hernien. Inaug.-Diss., Leipzig 1901. — Zdekauer, A., Über eine Hernie des Proc. verm. Prager med. Wochenschr., 15, 340, 1890. — Zuckerkandl, O., Hernia inflammata infolge von Typhlitis des Proc. verm. in einem Leistenbruch. Wiener klin. Wochenschr., 4, 305, 1891. — Ders., Über die Obliteration des Wurmfortsatzes beim Menschen. Anat. Hefte, Wiesbaden 1894. — Ders., Abschnitt „Blinddarm" der Enzyklopädie von Kocher und de Quervain. Leipzig 1901 (Vogel). — Ders., Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. Wien und Leipzig 1901.

3. Kapitel.

Vergleichende Anatomie des Wurmfortsatzes.

Berry, The true caecal apex; on the verm. appendix, its minute and comparative anatomy. Journ. of Anat., XXXV, 1899. — Ders., The structure of the

verm. appendix and its homologue in the lower animals. The Lancet, Nr. 4046, 1901. — Bochefontaine, Typhlite chez un signe cercopithèque. Compt. rend. soc. de biol. 6, S. V, 302, 1878. — Charrin, Une appendicite de l'animal. (App. expérim. épidem.) Bull. de la soc. de biol., 27. Févr. 1897. La sem. méd., p. 76, 1897. — Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1903. — Gadow, Versuch einer vergleichenden Anatomie des Verdauungssystems der Vögel. Jenaische Zeitschr., Bd. XIII. u. F. VI. — Gegenbauer, Bemerkungen über den Vorderdarm niederer Wirbeltiere. Morphol. Jahrb., Bd. IV, 1878. — Neergard, Vergleichende Anatomie und Physiologie der Verdauungswerkzeuge der Säugetiere und Vögel. Berlin 1806. — Rousseau, L. F. E., Note sur un appareil muqueux du caecum chez le chien et observation critique sur l'appendice verm. ou caecal. Rev. de trav. soc. méd. d'Indre et Loire, 60, 1848. — Tiedemann, Über den Blinddarm der Amphibien. Deutsches Archiv f. Phys. III, 368, 1877.

4. Kapitel.

Physiologie des Wurmfortsatzes.

Aitken, D. W., The function of the vermiform appendix. Brit. med. Journ., Jan. 12, p. 120, 1895. — Berry, The true caecal apex; an attempt to prove that the verm. app. is not a vestigial structure. Brit. med. Journ., 1901, T. I, p. 648. — Goldschmidt, Joh., Nauninga. Dissertatio de fabrica et functione proc. vermiformis. Groningae 1840. — Herlin, Réflexions et observations sur l'usage de l'app. vermif. du caecum. Journ. de méd. chir. pharm. etc., XXIX, 1886. — Hershey, The function of the appendix. Denver med. Times, Febr. 1902. New York med. News 1901. — Killbourn, Some reasons for considering the verm. app. as a gland. Philad. med. Journ, May 1902. — Mc. Ewen, The function of the caecum and appendix. Lancet 1904. — Meisel, Deutsche med. Wochenschr. 1904, S. 264. — North, N. L., Functionless organs. Are there any? The use and disease of the verm. app. New York state med. Ass., Oct. 1896. — Ssobolew, Zur Frage über die Folgen der Unterbindung des Wurmfortsatzes. Archiv f. mikrosk. Anat., 62, 1903. — Storch, The functions of the app. verm. Nat. Med. Revue, Washington 1898. — Zuntz, Zur Bedeutung des Blinddarms für die Verdauung beim Kaninchen. Deutsche med. Wochenschr. 1905, 14.

II. Teil. Allgemeines.

Lehrbücher über Appendicitis.

Bauer, J., Die Entzündungen in der rechten Fossa iliaca, Typhlitis und Perityphlitis. Ziemßens Handbuch, VIII, 2, 1875. — Bierhoff, Beiträge zu den Krankheiten des Proc. verm. Deutsches Archiv f. klin Med., XXVII, 248, 1880—81. — Deaver, J. B., Appendicitis. 3. edit., 1905. Blakiston's Sons a. Co., Philadelphia 1905. — Delagénière, De l'appendicite. Arch. prov. 1900, 7, 8. — Eichhorst, Appendicitis. Handbuch der spez. Path. u. Ther., Bd. I. — Ders., Appendicitis. Eulenburgs Realenzykl., Bd. XIV, 1883. — Fowler, A treatise on app. 2. edit. Lippincott, Philadelphia and London 1902. — Ders., Über Appendicitis. Aus dem Englischen übersetzt von Prof. Dr. Landerer; Berlin 1896. — Hawkins, H. P., On diseases of the verm. app. London 1895. — Henoch, E., Klinik der Unterleibskrankheiten, III. Berlin 1858. — Kelynack, A., A contribution to the path. of the verm. app. London 1893. — Lenzmann, Die entzündlichen Erkrankungen des Darms in der Regio ileo-coecalis und ihre Folgen. Berlin 1901. (Aug. Hirschwald.) — Lockwood, App.; its path. and surgery. London 1901. — Monod et Vanverts, L'app. Paris 1897. — Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. Wien 1898. (Alfred Hölder.) — Ochsner, A handbook of app. Chicago 1902. — Rostowzew, Die Lehre von der Perityphlitis. St. Petersburg 1902. — Schlange, Handbuch von Bergmann, Bruns, Mikulicz. — Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 5. Aufl., Leipzig 1905 (Vogel). — Treves, Perityphl. and its varieties. London 1897. — Terrier, De l'app. Revue de chir., I, 1900.

Abbe, R., Appendicitis from the medical and surgical points of view. New York acad. of med., Dec. 6, 1900. Med. Rec. 1901. — Abbott, F. C., Appendicitis St. Thomas' Hosp. Rep., 12, 380, 1895. — Abercrombie, Untersuchungen über

die Krankheiten des Magendarmkanals. Aus dem Englischen übersetzt von Wolff. Bonn 1822. — Affleck, J. O., Observations upon disease of the app. verm. and its results. Edinb. med. Journ., 39, 1893. — Albespy, Typhlite, pérityphlite, appendicite. Bull. gén. de thérap., 30. Juillet 1897. — Alliaga, Larrea, Sobre ap.; estudio hecho con ocasion de las primeras resecciones del apendice verm. practicado en Chile. Rev. méd. de Chile, Santiago 1897. — Allingham, Appendicitis. Practitioner, Nov. 1900. — Armstrong, Appendicitis. Montreal med. Journ., 19, 255, 1890—91. — Ders., Introduction to a discussion on appendicitis. Brit. med. Journ., Oct. 9, 1897. — Ders., App. Surg. clin. Chicago 1902. — Arnold, Beitr. zur Lehre von den Krankheiten des Wurmfortsatzes. Monatsschr. f. Med. von Ammon, Bd. 2, 70, 1839. — Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der Paratyphlitis. Therap. Monatsh., Bd. IX, Nr. 5, 1895. — August, A., Appendicitis. Bost. med. Journ., 22. Febr. 1894. — Bailey, W., Perityphlitis. Med. Herald Louisiana, I, 396, 1879—80. — Ball, A. B., Perityphlitis. Med. Record, 27, 444, 1885. — Bamberger, Die Entzündungen in der rechten Fossa iliaca. Wiener med. Wochenschr. 1853. — Idem. Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther., 4, 1, 1855. — Ders., Über die Perforation des wurmförmigen Anhanges. Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg 9, 123, 1859. — Barbat, J. H., A few points on appendicitis. Journ. of the Amer. med. Ass., Oct. 27, 1900. — Ders., App. Occidental med. Times. San Francisco 1902. — Barbier, H., De l'appendicite et en particulier de la colique appendiculaire. Gaz. méd. de Paris, 8, S. I, 133, 1892. — Barette, Des app. Leçons de clin chir. faites à l'Hôtel-Dieu de Caën en juillet 1899. Année méd. de Caën 1900. — Barié, De l'appendicite. Revue gén. de clin., Nr. 39, 1890. — Barker, A. E., The Ingleby lectures on appendicitis. Brit. med. Journ. 1895. — Barkley, Remarks on app. Louisville month. J. med. a. surg. 1902. — Barling, G., Appendicitis (typhlitis or perityphlitis). Birmingham med. Rev., 33, 1893. — Ders., Appendicitis: on analysis of 68 cases; with comments and a summary of the conditions requiring operation. Brit. med. Journ., I, 1893. — Ders., On appendicitis and on perforation of gastric and duodenal ulcer. The Ingleby lectures 1895. Birmingham 1895. (Cornish Brothers.) — Ders., Appendicitis; the results of operation in 117 cases, with some considerations on the questions of diagnosis, of recurrence and of mortality. Edinburgh med. Journ., Dec., 1899. — Ders., On app. Brit. med. Journ. 1895. — Ders., On app. Brit. med. Journ. 1903, Jan. 10. — Barre, O. E., Essai sur la typhlite. Thèse de Paris 1873. — Bazy, Présentation d'un épiploon enflammé. Bull. et mém. soc. de chir. 1900, 26. — Basquette, W. H., Appendicitis. Nashville Journ. med. and surg., 74, 1893. — Bayer, Appendicitis. Prager med. Wochenschr. Nr. 6 u. 7, 1895. — Beatson, Series of specimens illustrating some points in the path. of app. Glasgow med. Journ. 1902, May. — Beck, C., Appendicitis. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, Nr. 221, 1899. — Ders., Aus einer Diskussion über App. in der Deutschen med. Gesellsch. der Stadt New York. New Yorker Monatsschr. 1902, Juli. — Béhier, Quelques considérations sur la pérityphlite et sur le diagnostic de la péritonite aiguë. Gaz. hebd. de méd., 21, 198, 1874. — Bell, J. R. F., A year's experience in appendicitis. Montreal med. Journal, Vol. 23, Nr. 3, 1894. — Benoit, P., Contribution à l'étude des appendicites. Thèse de Paris 1891. — Berkovits The present state of knowledge as to inflammation around the caecum. Orvosi hetil. Budapest 1897. — Bernard, Les app. toxiques. Journal de méd. de Paris 1902, 49. — Berry, The path. of the verm. app. Rep. Lab. Roy. Coll. Phys. Edinb. 1897. — Bevan, A. D., Appendicitis. Pacific med. Rec. Portland 1893. — Bigelow, J. S., Appendicitis. Vis. med., I, 113, 1891. — Bierhoff, Über die Krankheiten des Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss., Lüdenscheid 1878. — Biggam, W. H., Appendicitis. Journal Amer. med. Assoc., 18, 257, 1892. — Billet, De typhlites et appendicites. Arch. méd. Angers, I, p. 176, 1897. — Bishop, Cause and treatment of app. Surg. Clin. Chicago 1902. — Black, App. Med. Fortnightly, St. Louis 1897. — Ders., App. Maritime med. News, Halifax 1896. — Blackadder, H. H., Notices of certain accidents and diseased structure of the caput caecum coli and its appendage. Edinb. med. and surg. Journ., 22, 18, 1824. — Blackwell, App. Med. News 1902, Nov. 29. — Blailock, W. R., Perityphlitis. Daniels Texas med. Journal, 7, 315, 1891. — Blanquinque, Appendicite aiguë et chronique. Journal des Praticiens, 23. Avril 1898. — Blatin, Recherches sur la typhlite et la pérityphlite consécutive. Thèse de Paris 1868. — Blesh, Some recent work in app. Surg. Clin. Chicago 1902. — Blos, Über die Entzündungen des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chirurgie 1902, Bd. 32. — Ders., Über die Diagnose, Prognose und Therapie d. App. im Anschluß an 81 operierte Fälle. Bad. ärztl. Mitteil., 55, 13, 1901. — Bode, Ansichten über

Wesen und Behandlung der Perityphlitis. Inaug.-Diss., Erlangen 1893. — Bonifield, App. Cincin. Lancet-Clinic. 1902. — Boody, Postmortem observations on the appendix. Am. med. Journal, Philad. 1902. — Boothby, A., Some remarks on appendicitis. New Engl. med. Gaz., 27, 333, 1892. — Borelius, T., Om blindtarminflammations olika former och kirurgiska behandling. Hygiea, 56, p. 194—205, 1894. — Boyd, App. Texas med. News. Austin 1900. — Braine, P., De l'appendicite. Annal. de la Policlin. de Paris, II, 305, 1892. — Brauer, De perityphlitide. Inaug.-Diss., Greifswald 1842. — Bristowe, J. S., Diseases of the caecum and app. verm. Reynold's Syst. of med., 3, 121, 1871. — Broca, Appendicite. Bull. de la soc. anat. de Paris, Juin 1893. — Brown, W. H., Appendicitis. Brit. med. Journal, March 18, 1899. — Brun, A propos de l'appendicite. Presse méd., 6. Août 1896. — Brutzer, Über Perityphlitis. St. Petersburger med. Wochenschr., Nr. 1, 1901. — Bull, Perityphlitis. Norsk Magaz. for Laegevidensk. 1882. — Bull, W. F., Perityphlitis. New York med. Journal, 18, 240, 1873. — Bürger, H., Die Entzündung des Blinddarmanhangs. Hufelands Journal d. prakt. Heilk., 114, 3, S. 31, 1842. — Bullitt, The path. of app. Louisville month. J. med. and surg. 1902. — Byford, H. T., Appendicitis. Am. surg. and gynaec., 4, 1893. — Ders., Appendicitis. Kansas City-med. Index, 15, 1894. — Cage, A. H., Typhlitis. Trans. Mississippi med. Ass., 11, 128, 1878. — Calvo, Martin, Perityflitis y ap. Siglo méd. Madrid 1897. — Camerer, Typhlitis. Med. Korrespondenzblatt d. württemb. ärztl. Vereins, 31, 148, 1861. — Campbell, App. Pr. m. Ass. Missouri, Columbia 1895. — de Campos, N., Über Perityphlitis. Inaug.-Diss., Würzburg 1882. — Cantani, Tiflo-peritiflite. Morgagni, T. 32, 1890. — Capou, App. Lancet 1901, Oct. 5. — Carpenter, G. P., Appendicitis. Cincin. Lancet Clinic., 34, p. 145, 1895. — Carstens, J. H., Some points about app. Phys. and surg. Detroit and Ann. Arbor 1897. — Ders., Appendicitis, The med. Age, June 10, 1897. — Ders., Some facts medical and surgical about appendicitis. Med. Rec. Sept. 22, 1900. — Cauthorn, F., Perityphlitis. Proc. Oregon med. Soc., 18, 18, 1891. — Ders., Appendicitis; a clinical report. Med. Sentinel, II, p. 43—49, 1894. Chaput, Typhlite, pérityphlite et appendicite. Rev. gén. de clin. et de thérap., 4, 633, 1890. — Chastanet, Quelques recherches sur l'appendicite. Thèse de Paris 1897. — Chislett, H. R., Appendicitis. Clinique, Chicago 15, 1894. — Chomel, Péritonite. Dict. de méd., 2. édit., T. 93, p. 589, 1841. — Christel, Von d. Blinddarmentz., Perityphl. od. App. Med. Volksbücherei, Heft 14, herausg. v. Dr. Witthauer. — Clado, Appendice caecal; anatomie, embryologie, anatomie comparée; bactériologie normale et pathologique. Compt. rend. soc. de biol., 9, p. 4, 133, 1892. — Clark, A., Ulcerations of the app. verm.; peritonitis. Amer. med. Times, II, 260, 1861. — Ders., Perityphlitis. Brit. med. Journal, I, 450, 1871. — Coe, H. C., Appendicitis. New York Polyclin., II, p. 165, 1892. — Cohen, G., Bemerkungen über Perityphlitis. Therap. Monatsh. Nr. 3, 1896. — Clay, The appendix again. Iowa med. Journ. 1899. — Coombe, App. Lancet 1904. — Corbin Eusèbe, Note sur les maladies de l'appendice caecale. Gaz. méd. de Paris, I. S., T. I, Nr. 43, 1830. — Cordier, A. H., Perityphlitis. St. Joseph med. Herold, 7, 167, 1889. — Ders., On the Appendicitis. Journal Amer. med. Ass., 22. Febr. 1896. — Cotton, C. L., Appendicitis. Montreal med. Journal, 20, 168, 1891—1892. — Cottu et Deglas, App. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1902. — Coupland, The problem of typhlitis. Practitioner, London 1895. — Courtin et Galtier, App. Journal de méd. 1903, 15. — Couteaud, Des inflammations du caecum et de ses annexes. Arch. de méd. nav., 62, 1894. — Cowden, J. W., Perityphlitis. Journal Amer. med. Ass., I, 700, 1883. — Coy, Perityphlitis. Louisville med. News 1885. — Craig, Notes on the path. a bacteriology of app. New England med. Month. 1897. — Crile, Some observations on app. Based on 37[?] operations. Cleveland M. J. 1902. — Crouzet, C. A., Des perforations spontanées de l'appendice iléo-caecal. Thèse de Paris 1865. — Crutcher, A practical treatise on app. 1897. — Cuffer, Typhlite et pérityphlite; appendicite et périappendicite. Bull. méd., 8, 1894. — Curryer, App. Eclect. med. Journal Cincin. 1900. — Curtis, F. C., Typhlitis. Med. Ann., II, 179, 1881. — Cushmann, Diseases of the ileo-caecal region. Philad. med. and surg. Rep. 1869. — Cuthbertson, Phases of the path. of app. Journal Amer. med. Ass. 1897, Dec. 4. — Czerny und Heddäus, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Wurmfortsatzentzündung. Beitr. z. klin. Chirurgie, 21, 1898. — Dalniel, Three specimens of verm. app. removed by oper. Glasgow med. Journal 1895, Sept. — Damas, A propos de quelques cas d'app. Disc. Bull. soc. méd. chir. de la Drôme et de l'Ardèche, Valence 1900. — Dandridge, N. P., Appendicitis. Tr. Ohio med. Soc., p. 158—167, 189[?]

and Cincinnati Lancet Clinic., 31, 1893. — Dautel, L., De la pérityphlite primitive. Thèse de Paris 1883. — Davezac, App. Bull. et mém. soc. de méd. et chir. de Bordeaux 1900. — Davidson, J. P., Perityphlitis. New Orleans med. and surg. Journal, N. S., 10, 206, 1882. — Davis, N. S., Perityphlitis. — West. med. Reporter, 10, 1, 1888. — De Ahna, Über Perityphlitis. Stuttgart 1881. — Deaver, J. B., Inflammation in the right iliac fossa associated with lesion of the caecum, the vermif. app. and adjacent tissues. Med. News 61, 141, 1892. — Ders., Appendicitis. Journal of Amer. med. Ass., May 1895. — Ders., Some salient points in the diagnosis pathology and treatment of appendicitis. Med. News, Dec. 1895. — Ders., Remarks upon the differential diagnosis, the pathology and the treatment of appendicitis. Ann. of surg. v. 27, p. 303, 1898. — Ders., Diagnosis and treatment of appendicitis. Journal of the Amer. med. Ass., 13. July 1901. — Ders., App. New York Stat. Journal med. 1902. — Deaver and Geo G. Ross, A critical rewiew of 716 cases of app. operated on in the german hosp. in Philad. The Journal of the Amer. med. Ass. 1902, Dec. 13. — De Campos Freire, Über Perityphlitis. Würzburg 1882. — Deffenbaugh, W. B., Appendicitis. Journal med. Soc. Arkansas, II, 538, 1891—92. — Delbet, P., Pathogénie et traitement de l'appendicite. Arch. gén. de méd., Mars 1897. — Demons, App. Bull. et mém. soc. de chir. de Bordeaux 1900. — Dennis, F. S., Diagnosis and treatment of inflammation of the appendix. Med. Communications of the Massachusetts. Med. Soc. Boston, 15, p. 529—560, 1891. — Depage, De l'appendicite. Ann. soc. chir. Belge, 15. Nov. 1894. — Depallier, J. A., Des perforations spontanées de l'appendice iléo-caecal. Thèse de Paris 1868. — Dickmann, F., Typhlitis and paratyphlitis, causes and effects, with cases. Kansas City med. Index, 9, 7, 1888. — Dieulafoy, De l'appendicite. Gaz. méd. de Paris, 9. sér., Tom. 3, Nr. 12, 1896. — Ders., Réponse à quelques questions concernant l'appendicite. Bull. de l'Acad. de méd., p. 311, 1899. — Ders., Disc. sur l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902, 2, 4, 6, 7. — Ders., App. Bull. Acad. de méd. 1902, Juillet. — Dineur, App. Journal de Brux. 1905, 8. — Disc. sur la pérityphl. et l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1890. — Disc. sur l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902, 40. — Disk. om app. Norsk Mag. f. Lägevidenskab. 4, R. 15, 1900. — Dock, G., Notes on the app. vermif., anatomy and clinic. Trans. Mich. med. Soc., 16, 114, 1892. Med. Age, 10, 397, 1892. — Doll, K., Die Entwicklung und der heutige Stand der Lehre von der Appendicitis und Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., Therap. Beil. Nr. 7 und 8, 1898. — Dörfler, Weitere Erfahrungen über Appendicitis. Münch. med. Wochenschr., Nr. 15—17, 1899. — Dougthy, Typhlitis and perityphlitis. Med. Chir. Quant., T. 342, 1880—81. — Doneff, Contrib. à l'étude de la pérityphlite. Thèse de Genève 1893. — Dreesmann, Wurmforts. Münch. med. Wochenschr. 1902, 29. — Dubourg, App. Bull. et mém. soc. de chir. de Bordeaux 1900. — Duckworth, Clinical lecture on typhlitis, its nature and treatment. Lancet, II, 651, 1888. — Dumontpallier, A propos de l'appendicite. Bull. de l'acad. de méd. de Paris, S. du 4. Mai 1897. — Dunning, L. H., Appendicitis. Trans. Indiana med. Soc., 64, 1893. — Duplay, De l'appendicite. La méd. mod., 5. Juillet 1893. — Ders., De l'appendicite. Sem. méd., 7. Oct. 1896. — Duret, H., Des appendicites. Journal des sc. méd. de Lille 1893. — Eads, App. Internat. Journ. Surg. New York 1901. — Earle, E. P., Typhlitis, perityphlitis and appendicitis. Trans. med. Ass. Alabama, 351, 1887. — Eastman, Some remarks on App. Am. Journ. surg. a. gynec. St. Louis 1900. — Edling, N. A., Perityphlitis. Hygiea, 34, 581, 1872. — Eccles, On some points in the anatomy and path. of the verm. app. Lancet 1903, March 14, 21. — Eichner, B., Über Typhlitis und Perityphlitis. Inaug.-Diss., Greifswald 1872. — Elliot, J. W., Appendicitis; a year's experience in private practice. Bost. med. and surg. Journ., 124, 499, 1891. — Ders., Appendicitis; summary of cases. Bost. med. and surg. Journ., 111, 1892. — Elliot, E., A report of three unusual cases of appendicitis. Med. and surg. report of the Presb. Hosp. in New York 1898. — Emerson, A study of app. Tr. Am. Inst. Homeop. Philad. 1895. — Engdahl, Om blindtarminflammation. Hygiea, 52, 393, 1890. — English, Notes of appendicitis. Northwest Lancet, 15. July and 15. Aug. 1893. — Evans, E., Appendicitis. Montreal med. Journ., 33, 1894. — Favre, A., Perityphlitis. Arch. f. path. Anat., 139, 1895. — Feltz, Quelques considérations sur l'appendicite. Gaz. hebd. de méd. et de chir., Nr. 11, 1900. — Fenger, C., Remarks on appendicitis. Am. Journ. Obst., 28, 1893. — Figueira, M., Perityphlitis. Brooklyn med. Journ., 5, 458, 1891. — Fisher, Perityphlitis. Lancet 1902. — Fitz, Perforating infl. of the verm. app. Amer. Journ. of med. sc. 1886, Nr. 184, p. 321. — Ders., Appendicitis: some of

the results of the analysis of 72 cases, seen in the past four years. Boston med. an surg. Journ., 122, 619, 1890. — Fleischner, H., Appendicitis. Proc. Connec med. Soc. Bridgeport, p. 89, 1894. — Flintermann, Perityphlitis. Phys. an Surg., 12, 252, 1891. — Floystrup, A., Om Perityphlitis. Nogle Bemaerl ninger i Anledning af Dr. Ussings Artikel. Hosp. Fid. 3 R., 7, 341, 1889. — Foge Über Appendicitis. Wiener med. Wochenschr., 26. Dez. 1896. — Foot, A. W Perityphlitis. Dubl. Journ. med. sc., 3. S., 71, 368, 1881. Brit. med. Journ., I, p. 1' 1881. — Fowler, R. G., Observations upon appendicitis. Ann. of Surg., Jan Febr., March, Apr., May 1894. — Fox, The nature of perityphlitis. The Lance 1885 and 1887. — Foxwell, Typhlitis. Birmingham med. Rev. 1890. — Fräı kel, Nonnulla de perityphlitide. Inaug.-Diss., Berlin 1859. — Frank, Pete De curandis hominum morbis epithome. Lib. II, Mannheim 1792. — Frankfurte Zur Pathologie und Therapie der Perityphlitis und Appendicitis. Inaug.-Diss., Stral burg 1893. — French, Practical points in the modern pathology and treatmer of app. Am. Journ. surg. and gynec. St. Louis 1900. — Ders., App. Trans. Wi consin med. soc. Madison 1892. — Gadd, K., Nagra ord om vissa inflammation i högra höftbensropen (perityphlitis). Inaug.-Diss., Helsingfors 1861. — Gage, H Appendicitis; some impressions derived from an experience of 44 cases. Boston me and surg. Journ., 130, 1894. — Gairdner, Perityphl. Lancet 1902, July 12. - Galloway, Appendicitis. North Carol. med. Journ., 28, 194, 1891. — Gallet, A L'appendicite. Clinique, 6, 1892. — Gaston, G. M. F., The app. vermif. its fun tions, pathological changes and treatment. Journ. Am. med. Ass., 10, 777, 1888. - Gay, G. W., Appendicitis. Boston med. and surg. Journ., 123, 357, 1890. — Ders Appendicitis. Internat. Clin. Philad. 1893. — Ders., Appendicitis. Boston me and surg. Journ., 31. Jan. 1895. — Geoffroy, J., Typhlite et pérityphlite. Co cours méd., 5, 50, 63, 1883. — Gowers, Perityphlitis. Lancet 1902, July 12. - Grafft, App. Cincin. Lancet-Clin. 1901. — Grandin, E. H., Notes on appen dicitis. Med. Rec., 1. Dec. 1894. — Grant, W. W., Appendicitis. New York me Times, 20, 1892. — Gröningen, Darmverletzungen und Darmerkrankunger Deutsche militärärztlliche Zeitschr., S. 456, 1890. — Guinard, Typhlite et pér typhlite. Gaz. des hôp. 1889. — Ders., Affections chirurgicales de l'abdomer Le Dentu et Delbet's Traité de chirurge, T. 7, 1899. — Ders., Appendice malad Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902, 17. — Gundersen, Appendicitis. Nors Mag. for. Lägevid., Nr. 3, 1899. — Haberskon, S. O., On disease of the caecur and appendix caeci. Disease of the abdomen, 4. edit. 1888. — Haddon, J., O perityphlitis. Prof. med. Journ., 6, 441, 1887. — Haeckel, Drei Präparate wege App. exstirpierter Wurmfortsätze. Berl. klin. Wochenschr. 1897, 41. — Haene Über Blinddarmentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1902, 12, 14. — Hafftei Zur Pathologie und Therapie der App. Inaug.-Diss., Zürich, 1900. — Hagen, Vo der Entzündung und Perforation des Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss., Erlangen, 188 — Ders., Erfahrungen in der Appendicitisfrage im städt. Krankenhause zu Nürn berg. Beitr. z. klin. Chir., 46. — Hall, R. J., Disputed points in the patholog and treatment of perityphlitis. New York med. Journ., 50, 177, 1889. — Halsted W. S., A postscript to the report on appendicitis. Johns Hopkins Hosp. Bull., 5 p. 113, 1894. — Hamblet, J, T., Typhlitis. New Orleans med. and surg. Journ. N. S, 14, 935, 1886—87. — Hämig, G., Klinische Beobachtungen über Perityphli tis. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 31, 1901. — Hamilton, J. B., Appendicitis. Inter nat. Clin., Philad. 1893. — Happel, T. J., Appendicitis. Mathew's M. Quart Louisville, I, 1894. — Harbitz, Om append. pathol. Anat. og. Aetiol. Norsl Magazin for Laegevidenskab., p. 461, 1896. — Hartley, Perityphlitis. New Yorl med. Journ., 50, p. 586, 1889. — Ders., Appendicitis. Med. Rec. 1890. — Haslam Inflammation starting in that portion of the alimentary canal situadet in the righ illiac fossa. The Lancet, Dec. 31, 1892. — Hasse, C. E., Perityphlitis. Deutsch Klinik, 7, 367, 1885. — Haughton, App. Journ. Amer. med. Ass. 1898. — Haw kins, H. P., The pathology of perityphlitis. St. Thomas' Hosp. Rep., 21, 1893. — Hecker, A., Beitrag zur Perityphlitisfrage. Inaug.-Diss., Bonn 1897. — Heil mann, Beitrag zur Lehre von der Perityphlitis. Inaug.-Diss., Marburg 1893. — Helferich, Die Pathologie und Therapie der Typhlitiden. Verh. d. Kongr. f inn. Med. zu München 1895, p. 232. — Henninger, Perityphlitis, Colonitis Typhlitis stercoralis. Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburtsh., Stuttgart 1885. — Herbst A., De perityphlitide, adnexis mortum historiis. Inaug.-Diss., Prag 1840. — Herzog Die Perityphlitis vom chirurgischen und internen Standpunkte aus beurteilt. Deutsch Zeitschr. f. Chir., Bd. 46, 1897. — Hiller, Über die Fälle von Perityphlitis in de Abt. d. med. Klinik in München von 1888—99. Inaug.-Diss., München 1902. —

Hodgmann, Perityphlitis. New York med. Journ., 8. Oct. 1892. — Hoffmann, A., Beiträge zur Lehre von der Typhlitis. Inaug.-Diss., 1884. — Hoffmann, Jos., The salient points in appendicitis; its diagnosis and treatment. Med. Rec., Oct. 18, 1890. — Hoffmann, E., Zwei exstirpierte Wurmfortsätze. Deutsche med. Wochenschr. 1900, 49. — Hodenpyl, E., Inflammation and gangrene of the vermis. app. Med. Rec., June 22, 1889. — Holman, E. E., Appendicitis. Clinique, 15, 1894. — Holscher, Inflammatio intestini coeci. Hannov. Ann. f. d. ges. Heilk., 3, 282, 1838. — Homann, De typhlitide. Inaug.-Diss., Berlin 1850. — Honigmann, G., Zur Pathologie der Erkrankungen des Wurmfortsatzes. Zeitschr. f. prakt. Ärzte, 5, 6, 1900. — Horden, Perityphl. Lancet 1902, July 19. — Horner, J. S., The appendicitis question. Med. Rec., I, p. 346, 1900. — Howard, Clinical lecture on inflammation and perforation of the app. vermif. Med. Chron. (Montreal), 5, 1858. — Howett, Appendicitis. Dominion med. Month. Toronto 1893. — Hudson, Typhlitis. Chicago med. Journ., 24, 1867. — Hue, F., Sur la pérityphlite. Normandie méd., 1. Jan. 1895. — Huguenin, L'app. Concours méd. Paris 1900. — Humphreys, Perityphlitis. Brit. med. Journ., 2, 1890. — Huntington, T. W., Appendicitis. Occident. med. Times, 7, 1893. — Hupp, Le Moyne, F., The present status of appendicitis with report of forty-five cases. Med. Rec., Sept. 23, 1899. — Gray, App. Kansas med. Journ. Topeka 1895. — Irish, J. C., Appendicitis. Ann. gynaec. and paediatr., 7, 1893. — Ders., Appendicitis; report of three cases. Boston med. and surg. Journ., 131, 1894. — Iversen, A., Einige Bemerkungen über Appendicitis und deren Behandlung. Deutsche med. Wochenschr., 17, 425, 1891. — Jacob, L., Contrib. à l'étude de l'app. Thèse de Paris 1893. — Jacobs, App. Maryland med. Journ. Baltimore 1895—96. — Jamieson, App. Intercolon. med. Journ. Australas. Melbourne 1897. — Jessop, An address on appendicular colic. Brit. med. Journ., 1, 627, 1894. — Ders., On the colique appendic. Brit. med. Journ., 24. March 1894. — Johnston, App.; its etiology and treatment. Cincin. Lancet Clinic. 1900. — Jones, F., Appendicitis. New York med. Rep., I, p. 37—39, 1894. — Jonesco, Die App. Revista de chir., 1903. Langenb. Arch., Bd. LXXIII. — Karewski, Klinische Beiträge zur Perityphlitis. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 28. Kongr. 1899. — Ders., Anatomische Befunde bei der Wurmfortsatzentzündung und die Indikation zur Appendektomie. Berl. klin. Wochenschr. 1904. — Karvoncu, Natur der Appendicitis und Perityphlitis. Helsinki 1893. — Keefe, J. W., Appendicitis. Trans. Rhode Island med. Soc. 1891. Providence, 4, 1892 — Keen, W. W., Acute appendicitis. Internat. Clin. Philad., 4, 1893. — Ders., Appendicitis. Intern. Journ. of surg. 1899. — Kellogg, What is App.? Its cause a. its cure. Good Health, Battle-Creek 1902. — Kendall, H. W., Acute perityphlitis and appendicitis. New Zealand med. Journ., 11, 1893. — Klahr, App. Chicago med. Times 1900. — Klemm, P., Über Blinddarmentzündung. St. Petersb. med. Wochenschr., Nr. 11, 1896. — Klosterberg, Om Perityphlitis. Inaug.-Diss., Upsala 1853. — Kneisy, Über Appendicitis. Inaug.-Diss., Halle 1902. — Knight, W. W., The pathology of perityphlitis. Proc. Connect. med. Soc. 4, 1890. — Kottmann, Die Perityphlitis und ihre medizinische und chirurgische Behandlung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, Nr. 14, 1892. — Kraeppelin, Appendice enlevé au cours d'une app. Lyon méd. 1899, 46. — Krafft, Ch., Essai sur la nécessité de traiter chirurgicalement la pérityphlite appendiculaire stercorale perforative. Rev. méd. de la Suisse Rom., Nr. 10, 1888. — Ders., Über die frühzeitige operative Behandlung der durch Perforation des Wurmfortsatzes hervorgerufenen Perityphlitis stercoralis. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 331, 1889. — Kraußold, H., Über die Krankheiten des Proc. vermif. und des Cöcums und ihre Behandlung nebst Bemerkungen zur zirkulären Resektion des Darmes. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 191, 1881. — Kümmell, Über die verschiedenen Formen der Appendicitis. Vers. deutscher Naturforscher zu Lübeck 1895. Zentralbl. f. Chir. 1895, S. 950. — Ders., Über Perityphlitis. Festschrift z. Feier d. 80jähr. Stiftungsfestes d. ärztl. Vereins zu Hamburg. Leipzig 1896 (A. Langhammer). — Ders., Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Proc. vermif. bei Perityphlitis. Wiener med. Wochenschr., 22 u. 23, 1896. — Laache, On appendicitis. Nord. med. arkiv, Nr. 24, 1890. — Ders., App. Nord. med. arkiv, Stockholm 1900. — Ladd, App. Trans. Wisconsin med. soc. Madison 1892. — La Force, App. Amer. Journ. surg. a. gynec. St. Louis 1900. — Lamothe-Ramsay, De l'app. Gaz. méd. de Montreal 1891. — Lane, W. A., An adress on the milder varieties of appendicitis. The Lancet, July 25, 1896. — Lange, F., Über Perityphlitis. New York med. Wochenschr., 3, 89, 1891. — Ders., Ein Wort über Appendicitis acutissima. New York med. Wochenschr., Nr. 6, 1894. — Lange,

J. C., Appendicitis. Med. and surg. Rep., 72, 1895. — Lanz, Die pathologisch-ana tomischen Grundlagen der Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir. 1903, 38. — Lanphea E., Remarks on appendicitis. St. Louis Clinique, 7, 1894. — Larren, Typhliti Norsk Mag. f. Laegevidensk. 1880, 10. — Lauenstein, C., Erfahrungen üb Perityphlitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., I, 1896. — Lawrenc Appendicitis. Columbus med. Journ., 11, 53, 1892—93. — Leake, H. K., Th appendicitis question. Med. Rec., 1, p. 168, 1900. — Ledautec, De l'inflammatio du caecum et de son appendice. Thèse de Paris 1865. — Le Dentu, De l'appe dicite. Gaz. méd. de Paris, 9 sér., t. 3, Nr. 14, 1896. — Le Gendre, Pérityphlit et appendicites. Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 30. Nov., 1894. — Ders Pérityphlites et appendicites. Rev. prat. d'obst. et de pédiatr., 8, p. 19, 1895. - Legrain, Contribution à l'étude des maladies de l'appendice iléo-caecal. Thè de Paris 1875. — Legueu, L'appendicite. L'oeuvre méd. chir., Nr. 1, Paris 189 — Lehmann, Beitrag zur Pathologie des Proc. verm. Inaug.-Diss., Straßburg 189 — Leichtenstern, Ziemßens Handbuch, 7, I, 1878. — Lennander, Üb Appendicitis und ihre Komplikationen vom chirurgischen Standpunkte aus b urteilt. Volkmanns Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 75, 1893. — van Lenne Appendicitis. Hahneman Monthly 1897. — Lereboullet, Typhlite et app rapport sur la candidature de Mr. le Dr. Feltz. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. d Paris 1895. — Leuret, Volumineux appendice enlevé chez un enfant. Journ. d méd. de Bordeaux 1902, 34. — Lindner, Über Blinddarmentzündung. Münc med. Wochenschr. 1902, 12, 14. — Link, W. H., Appendicitis. New York me Journ., 55, p. 42, 1892. — Ders., Appendicitis. Mississippi Valley med. As Meet. 14.—16. Oct. 1891. Med. Rec., Nov. 14, 1891. — List, Blinddarmentzündun Archiv f. physik.-diät. Ther. Berlin 1900. — Littlewood, An address on appe dicitis. The Lancet, 27. Oct. 1900. — Lloyd, Appendicitis and perityphlitis. Bi mingham med. Rev., 35, 1894. — Ders., Appendicitis. The med. Ass. of Georgi April 15, 1896. — Ders., App. Philad. med. Journ. 1900. — Ders., App. Som general remarks on the pathology and treatment. The Lancet 1901, Sept. 21. - Lockwood and Rolleston, The pathology and treatment of appendiciti The Lancet, I, p. 225, 1900. — Long, F. A., Appendicitis, viewed from a person stand-point. North Car. med. Journ., 32, 1893. — Lucas-Championnièr Sur l'app. Bull. de l'Acad. de méd. 1902, 40, 41. — Luton, Typhlite; perityphlit Nouveau dict. de méd. et chir. prat., 36, 448, 1884. — Lydston, G. F., In flammation about the caput coli. West med. Reporter, 15, 1893. — Manle Typhlitis. Ann. of gynaec. and pediatry. Philad. 1890—91. — Marcland, Contr bution à l'étude anatomique et anatomo-path. de l'appendice et des app. basée su 60 autopsies. Paris 1902 (C. Naud). — Marcy, Laceration of the stomach an intestine. App. Univ. med. Mag. 1900, Dec. — Marshall, N. M., Appendiciti Tr. Maine med. Ass., Portland 1892. — Marty, De l'appendicite. Thèse de To louse 1894. — Mathieu, Pérityphlite et appendicite. Gaz. des hôp., 31. Mars 189 — Maudillon, Typhlite et appendicite. Journ. méd. Bordeaux, 26. Juin 189 — Mc. Burney, C., Acute appendicitis. New York med. Journ., 52, 1890. - Ders., Appendicitis. New York med. Journ., 53, 1891. — Mc. Cormac, On diseas of the app. vermif. Clin. Journ., 4, 1894. — Mc. Donald, App. North Am. Journ Homoeop. New York 1894. — Mc. Evoy, Perityphlitis. Atlanta med. and sur Journ. N. S., 8, 214, 1891—95. — Means, W. J., Diagnosis and treatment of appe dicitis, with report of one hundred cases. Amer. med. Ass. Meet., 6.—10. June 189 — Meigs, Typhlitis etc. Med. Bull. Philad. 1888. — Mercier, O. F., Des appe dicites. Union méd. du Canada, Montreal, 4, 1892. — Merling, Inaug.-Diss., Sis proc. vermif. anatomiam pathol. Heidelberg 1836. — Ders., Anatomie path. d l'appendice du caecum. Expérience I, 337, 1858. — Michaelson, O., Typhliti peri- et paratyphlitis. Hygiea, Stockholm, 56, 1894. — Michaux, Potherat, Dis sur l'app. Bull. et mém. s. d. chir. 1902, 3. Déc. — Minin, App. Khirurgia 190 Bd. X, 60. — Moizard, De l'appendicite perforante suraiguë. Journ. de méd. e chir. prat., 64, 1893. — Monod, 22 cas d'appendicite. Remarques sur le diagnosti et le traitement. Congr. franç. de chir. à Lyon, Oct. 1894. Rev. de chir., Nr. 1 1894. — Monrad, Bidrag till Patol. og Terap. af Perityfl. Bibliot. f. Laege Kopenh. 1895. — Montais, Contribution à l'étude de l'app. chronique d'emblé (phénomènes dyspeptiques). Paris, Imp. H. Gariton, 1900. — Morris, R. T., Th pathology of appendicitis. New York Acad. of med., 14. Jan. 1895. — Ders., Per typhlitis. Lancet 1902. — Ders., App. Journ. Amer. med. Ass. Chicago 1898. - Ders., A definite account of my position upon some app. questions. Clevelan Journ. med. 1900. — Ders., Remarks on app. New York med. Journ. 1892. -

Ders., App. New York med. Journ. 1893. — Ders, Infectious appendicitis. Ann. of surg., 28, 1893. — Ders., Appendicitis aphorismas. Med. Rec., 14. Jan. 1893. — Ders., Appendicitis. Boston med. and surg. Journ., 8. Febr. 1894. — Ders., Notes on a series of one hundred consecutive cases of appendicitis. New York Acad. of med., 6. Febr. 1896. — Ders., Notes on appendicitis. Med. Rec., Dec. 26, 1896. — Ders., Lectures on appendicitis and notes on other subjects. London and New York 1899. — Ders., The appendicitis question. Med. Rec., I, p. 432, 1900. — Morison, R., Appendicitis. Edinb. med. Journ., p. 385, 1897. — Morton, T. G., Inflammation of the vermif. app., its results, diagnosis and treatment. Philadelphia 1890. — Moszkowicz, Über Perityphlitis acuta. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1902, Bd. X. — Motchonskowsky, Ein Beitrag zur Pathologie der Appendicitis. Allg. Wiener med. Zeitschr. 1896, 29. — Moty, Second, Villar, Sur l'app. Bull. et mém. s. d. chir. 1902, 33. — Mudd, H. H., Appendicitis. Internat. Clinic. Philad., 4, 1893. — Mumford, J. G., Appendicitis. Boston med. and surg. Journ., 131, p. 110, 1894. — Münchmeyer, Über Typhlitis und Perityphlitis und deren Folgezustände. Deutsche Klinik 1860. — Murphy, Appendicitis with original report; histories and analysis of one hundred and forty-one laparotomies for that disease under personal observation. Journ. Amer. med. Ass., 22, 1894. — Ders., 110 cases of appendicitis. Pan. Amer. med. Congr., 7. Sept. 1893. — Ders., De l'appendicite. 141 observations personelles. 11. internat. Congr. de Rome 1894. — Ders., 141 cases of appendicitis. Journ. Amer. med. Ass., 10. March 1894. — Ders., Some remarks on appendicitis, based upon one hundred and ten laparotomies and experimental investigations. Kansas City med. Index, 15, 40—42, 1894. — Ders., Appendicitis; further considerations of this subject with tabulated report of cases not previously published. Med. News, 66, 1895. — Ders., Appendicitis, 207 cases. Journ. Amer. med. Ass., 23. March 1895. — Musser, The pathology and clinical types of typhlitis. Med. Rec., March 17, 1888. — Ders., The morbid anatomy of pericaecal inflammation. Med. and surg. rep., 58, 1, 1888. — Mynter, On the pathology of appendicitis. Ann. of surg., 13, 225, 1891. — Ders., Discussion on appendicitis; its pathology. Trans. med. Soc. New York, p. 202, 1891. — Ders., Über Appendicitis. Hospitalstidende 1900, 9, 10. — Ders., Appendicitis and its surgical treatment with a report of 185 operated cases. Philad. and London 1900. — Nélaton, Reclus, Tuffier, Disc. sur l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902, 35. — Neugebauer, F., Bericht über die im allgemeinen Krankenh. zu Mährisch-Ostrau operativ behandelten Fälle von Appendicitis. Prager med. Wochenschr. Nr. 37 u. 38, 1900. — Nicaise, Sur l'appendicite. Revue de chir. Nr. 5, 1896. — Nicolaysen, Perityphlitis. Med. Ges. Christiania 1880. — Ders., 202 Tilfaelde of appendicitis. Norsk Mag. for Laegevid. Nr. 5, 1900. — Nimier, H., Typhlite et appendicite. Arch. de méd. milit., Août 1894. — Nothnagel, Peri- und Paratyphlitis. Internat. klin. Rundschau, 7, 1893. — Noyes, R. F., Perityphlitis. Trans. Rhode-Island med. Soc., 1882 and 1885. — Ders., Remarks on appendicitis. Trans. Rhode-Island med. Soc., 1891. Providence, 4, 1892. — Nutt, G. D., Appendicitis. N. Albany med. Herald, 14, 1894. — Oehler, Bemerkungen zur Appendicitis. Allg. med. Zentralztg. Nr. 59, 1901. — O'Conor, Appendicitis. Glasgow med. Journ., Sept. 1899. — Ders., Some reflections upon appendicitis. The Lancet, I, p. 294, 1900. — Oakes, A clinical study of my fatal cases of app. Journ. med. and sc. Portland 1900. — Ohage-Wisconsin, Appendicitis. Northwestern Lancet 17, 1894. — O'Keef, P., Appendicitis. Milwaukee med. Journ., 2, 1894. — Olivier, J. P., The pathology of append. Trans. Ohio med. Soc., p. 168—173, 1893. — Oppolzer, Über Perityphlitis. Allg. med. Ztg. Wien 1858. — Oppenheim, Über Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., 12. Juli 1894. — Ders., Zur Frage der Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20, 1894. — Orlovski, Zur Frage über die App. Khirurgia, Moskau 1901, Bd. X, 55. — Osler, Typhlitis and appendicitis. Canada Lancet, 21, 193, 1880—89. — Ders., Cases of diseases of the appendix and caecum. Philad. Reporter 1888. — Parent, De la pérityphlite. Thèse de Montpellier 1883. — Parker, C. B., Diseases of the app. vermif. Cleveland med. Gaz., 8, 1892. — Ders., Treatment of perityphlitis. Brit. med. Journ. 1905. — Parker, Syms, App., Annals of surg., 1905, 4. — Paulier, Contribution à l'étude de la typhlite et de la pérityphlite. Thèse de Paris 1875. — Paul and Murray, A discussion on app. Brit. med. Journ. 1901, March 9. — Pearse, H. E., Appendicitis. St. Louis Clinique, 6, 1893. — Peck, G. S., Appendicitis. The Amer. Journ. of Obst., Oct., 1897. — Pennebaker and Tripp, Acute app. Wisconsin med. Rec. Janesville 1900. — Penzoldt, Behandlung der Erkrankungen des Bauchfelles. Penzoldt-Stintzings Handb. d. Ther. innerer Krankh., Bd. IV, 1896. — Pétit, Path. de l'app. Thèse

de Montpellier 1897. — Philipp, De processus vermif. perforatione. Inaug.-Diss., Berolini 1860. — Philler, Perityphl. Med. News. Philad. 1891. — Phocas, Des appendicites. Nord. méd., 15. Mars 1897. — Ders., Appendicite et péritonite appendiculaire. Thèse de Paris 1898. — Ders., Des app. Revue internat. de méd. et de chir. Paris 1898. — Pick, A., Über Typhlitis und Appendicitis. Wiener med. Wochenschr., 66, Nr. 15—17, 1896. — Picou et Bolognesi, Etat actuel de la question sur la nature et le traitement de l'app. Bull. gén. de thér. etc. Paris 1902. — Picqué, L., et Mocé, Réflections cliniques sur une série d'appendicites traitées à la Maison Dubois. France méd., 26. Mars 1897. — Dies., Contribution à l'étude anat.-path. et clinique de l'appendicite. Revue de gynéc. et de chir. abd., Nr. 1, 1898. — — Pierson, Perityphlitis. Trans. med. Soc. New Jersey 1881. — Pinéteau, Etude sur la typhlite. Thèse de Paris 1884. — Pirqué, A propos de l'app. Le Progrès méd. 1902, 21. — Poirier, De l'appendicite. Bull. de la sc. de chir. de Paris, 16 déc. 1896. — Ders., A propos de l'appendicite. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. 25, 1899. — Poirier, Ricard, Walther, Richelet, Disc. sur l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902, 36. — Poljakoff, Einige Bemerkungen über Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1901. — Pollosson, Sur la pérityphlite. Lyon méd., 22 nov. 1891. — Poncet, De l'appendicite. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, 16 déc. 1896. — Poncet et Jaboulay, Observations d'appendicite. Revue de chir., 12, 947, 1892. — Potherat, App. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — Ders., Présentation d'un appendice. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900, 5. — Potter, T. E., Appendicitis. West. med. and surg. Reporter, 5, 1893. — Pouzet, A., et Baudonin, Appendicite. Bull. de la soc. anat. de Paris, 24 avril 1896. — Preston, Typhlitis. Virginia med. Monthly, 7, 838, 1888. — Price, J. A., A report of cases of appendicitis. Buffalo med. and surg. Journ., 31, 1891—92. — Ders., App. Journ. Am. med. Ass. Chicago 1900, Nov. 24. — Puchelt, Das System der Medizin. 2. Teil, II. Bd., p. 582. Heidelberg 1829. — Ders., Perityphlitis. Klin. Annalen, 8. Bd., 4. H., Heidelberg 1832. — Ramm, Om Appendix og App. Norsk. Mag. for Laegevidensk. Kristiania 1895. — Ramsay, De l'app. Gaz. méd. de Montréal V. 17. 1891. — Ransohoff, Considerations on the anatomy, physiology and pathology of the caecum and appendix. Journ. Amer. med. Ass., XI, 40. 1888. — Ransom, Personal experience with appendicitis. Alabama med. and surg. Age, III, 335, 1890—91. — Raoult, Typhlite et pérityphlite. Progrès méd., 2. S., VIII, 232, 1888.— Raub, Perityphlitis. Trans. med. Soc. Jersey 1878. — Reclus, Sur l'appendicite. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XIX, 1893. — Reed, On some affections of the caecal portion of the intestine etc. Med. Chir. Trans., p. 77, 1862. — Rembe, Ursache und Behandlung der Perityphlitis. Ver.-Bl. f. pfälz. Ärzte, XVI, 1900. — Remedi, Sull' appendicite. Contributio clinico e nota sperimentale preventiva. Cagliari-Sassari, G. Dessi, 1901. — Rendu, Typhlite et appendicite. Bull. méd., 5. Juillet 1893. — Renton, Specimen of verm. app. removed by operat. Glasgow med. Journ. 1895, April. — Renvers, Zur Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 5, 1891. — Ders., Über Blinddarmerkrankung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 60, 1899. — Reynier, A propos de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. Paris 1902. — Reynier, Chaput, Legueu, A propos de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902, 32. — Ricard, Typhlite, pérityphlite et appendicite. Gaz. des hôp., LXIV, 145, 1891. — Rice, Perityphlitis. Trained Nurse, New York 1902. — Richardson, M. H., Ten years experience with inflammation of the vermif. app. Boston med. and surg. Journ., V, 128, 1893. — Ders., Remarks upon appendicitis, based upon a personal experience of one hundred and eighty-one cases. Amer. Journ. med. sc., CVII, 1894. — Ders., Cases of appendicitis presenting unusual features. Boston med. and surg. Journ., V, 130, 1894. — Ders., Appendicitis. The Amer. Journ. of the med. sc., Dec. 1899. — Richardson, W. G., and Brewster, Appendicitis. Remarks based upon a personal experience of 750 cases; including 150 consecutive cases successfully operated upon „in the interval". Boston med. and surg. Journ. Nr. 2, 1898. — Richardson, App. Nashville Journ. med. and surg. 1900. — Richelot, Sur l'app. Bull. de l'acad. de méd. 1902, 40. — Ders., Remarques sur l'appendicite. L'union méd. Nr. 2, 1895. — Ricketts, App. Cincin. Lancet-Clin. 1902. — Riddell Scott, J., Appendicitis. Scottish med. and surg. Journ., March 1900. — Riory, App. Bull. soc. méd. chir. de la Drôme et de l'Ardèche. Valence 1901. — Riveteau, Etude sur la typhlite. Paris 1897. — Robert, Appendicitis. Rev. de Cien. med. de Barcelona 1898. — Robinson, Appendicitis. N. Am. Pract. Chicago

1893. — Ders., Appendicitis. Mathew's M. Quart. Louisville 1894. — Ders., Appendicitis. Virginia med. Monthly, XXI, p. 802, 1894. — Rocheblave, Disc. sur l'app. Bull. soc. méd. chir. de la Drôme et de l'Ardèche. Valence 1900. — Rochet, L'appendicite. Ann. soc. belg. de chir., 15. Juillet 1894. — Rodman, App. Internat. Journ. surg. New York 1897. — Rogers, J., Peculiarities in appendicitis. New York Acad. of med., Dec. 10, 1900. — Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie, III, Wien 1842. — Ders., Beiträge zu den Krankheiten des Wurmfortsatzes. Med. Jahrb., XIII, 179, 1867. — Ders., Perityphlitis. Ber. d. naturw. med. Ver. in Innsbruck, VIII, 2, 113, 1877. — Rose, Verhandlungen des Kongresses f. innere Medizin 1895 u. 1896. — Ders., Die offene Behandlung der Bauchhöhle bei der Entzündung des Wurmfortsatzes. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 57, 58, 59 (1900). — Roser, C., Die Lehre von der Perityphlitis im Lichte jüngst erschienener Arbeiten. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1897. — Ross, Inflammation of the vermif. app., symptoms causes and treatment. Canada Lancet, XXV, 1892. — Rothamel et Cruchet, Appendices réséques pour app. Journ. de méd. de Bordeaux 1899, 3. — Rotter, Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1892. — Ders., Über Perityphlitis. Berlin 1896 (Karger). — Roup, Typhlitis and autopsy. Kansas med. Journ. Topeka 1891. — Routier, Sur la typhlite et l'appendicite. Bull. et Mém. soc. de chir. de Paris, XVI, 630, 1890. — Ders., App. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — Routier, Marchand, Quénu, Kirmisson, Disc. sur l'app. Bull. et Mém. soc. de chir. de Paris 1902, 34. — Roux, Über Perityphlitis. Wiener klin. Rundschau. 39, 1897. — Ders., Sur la pérityphlite. XII. Congrès internat. de méd. à Moscou; 7.—14. Août 1897, Vol. V, 1899. — Ders., Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte Nr. 14, 1892. — Ders., Revue méd. de la Suisse Rom., Janv. 1892. — Ders., Remarques à propos de la présentation de 40 pièces anatomiques d'app. Congr. franç. de chir. Proc. verb. Paris 1892. — Ders., XIII. Congrès internat. de méd. à Paris 1900. — Ruetter, De perityphlitide. Inaug.-Diss., Berolini 1858. — Runeberg, Beitrag zur Kenntnis der Typhlitis und Perityphlitis. Finska läkaresellsk handl. 1883. — Russell, L. C., Appendicitis. Trans. Nat. Eclect. Med. Ass. New York, XX, 1892. — Ryerson, Perityphl. Trans. med. Soc. New Jersey, Newark 1889. — Ders., Some recent views on app. Trans. med. soc. New Jersey 1891. — Sahli, Über das Wesen und die Behandlung der Perityphlitiden. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1892. — Ders., Die Pathologie und Therapie der Typhlitiden. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. München 1895. — Ders., Über die Pathologie und Therapie der Perityphlitiden. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1895, 19. — Salzer und Reuling, Perityphlitis. Deutsche Klinik 1855. — Sands, On perityphlitis. Med. Rec., XVIII, 300, 1880. — Santesson, Fall von Gangrän d. Proc. verm. Svenska läkaresellsk.handl. 1881. — Savary, Contribution à l'étude de l'app. Bull. méd de Quebec 1901. — Saxtorph, S., Perityphlitis, Appendicitis. Med. Aarsskr. Kjöbenhavn 1892. — Schattuck, Perityphlitis etc. Boston med. and surg. Journ. 1883. — Schell, Appendicitis. New York med. Journ., 20. April 1895. — Schilling, Die Erkrankung des Wurmfortsatzes. Würzb. Abhandl. a. d. Gesamtgebiet d. prakt. Med., 5, 1904. — Schlafke, Beitrag zur Kasuistik der Perityphlitis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32 u. 33 und Inaug.-Diss., Greifswald 1895. — Schlange, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1892. — Ders., Die Entzündung des Wurmfortsatzes (Perityphl., Skolecoiditis, App.). Handb. d. prakt. Chir., Stuttgart 1900. — Schmidt, J. C., De inflammatione processus vermif. Inaug.-Diss., Heidelberg 1849. — Schneider, G., Randglossen zu der Schrift des Adolf Volz: „Die durch Kotsteine etc." Med. Korrespondenzbl. bayr. Ärzte, VII, 804, 1846. — Scholz, Über Perityphlitis. Mitt. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten 1901, III. — Schwartz, De anat. path. proc. vermif. Kiel 1847. — Schwartz, Jalaguier, Disc. sur l'app. Bull. et mém. soc. de chir. 1902, 41. — Schuchardt, Beitr. zur Pathologie und Therapie d. Perityphlitis. Arch. f. klin. Chir., XL, 1890. — Sheild, A. M., Perityphlitis. Clinical Record, Jan. 20, 1897. — Ders., A clinical lecture on two cases of app. Clin. Journ. London 1900. — Sick, Ärztl. Verein zu Hamburg. Sitzung vom 17. Nov. 1895. Therap. Monatshefte Nr. 3, 1896. — Sidney, Coupland, The problem of typhlitis. The Practitioner, Oct. 1895. — Siegel, E., Die Appendicitis und ihre Komplikationen. Mitt a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., I, 1896. — Smith, C., Typhlitis, Perityphlitis. Philad. med. and surg. Reporter, July 1887. — Smith, H. H., The app. verm., its function, pathology and treatment. Journ. Amer. med. Ass., X, 707, 1888. — Sonnenburg, Verhandlungen der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins 1893. — Ders., Encyclop. Jahrb., II, 1893. — Ders., Medical annual, p. 415, 1893. — Ders., Pathologie und Therapie der Perityphlitis

(Appendicitis simplex u. perforativa). Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 38, 1894. — Ders., Über Appendicitis simplex. Verhandl. d. XII. Kongr. f. innere Med. zu München 1895. — Ders., Neuere Erfahrungen über Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., III, 1898. — Ders., Comptes rendus du XII. Congr. intern. de méd. Moscou, 7.—14. Août 1897, V, 1899. — Ders., Disk. über d. Vortrag Brocas. Münch. med. Wochenschr. 1892, 47. — Ders., Verhandl. d. 11. internat. med. Kongr. Rom 1894. — Ders., App., Deutsche Klinik, VIII, 1901. — Souligoux, App. Bull. et mém soc. anat. de Paris 1902, 1. — Southam, Disease of the caecum and app. vermif. The Lancet, II, 1840. — Sprengel, Über Appendicitis. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 28. Kongr. 1899. — Stair, Perityphlitis etc. Journ. Amer. med. Ass. Chicago 1884. — Staker, A clinical lecture on acute inflammation of the caecum and its appendix. Brit. med. Journ. 1895. — Standthartner, Perityphlitis. Wiener med. Blätt., III, p. 1359, 1880. — Stein, Erfahrungen über Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27 u. 28, 1899. — Steiner, Zur pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss., Basel 1883. — Stengel, The path. of app. Ann. of surg. 1896, May. — Stewart, App. South. Calif. Pract. Los Angelos 1895. — Stimson, A contribution to the study of appendicitis. New York med. Journ., LII, 449, 1890. — Ders., App. New York med. Journ, 1891. — Stinson, Path. of app. New York med. Rec. 1902. — Stoker, A clinical lecture on acute inflammation of the caecum and its appendix. Brit. med. Journ., I, p. 1192, 1895. — Ders., On acute inflammation of the caecum and its appendix. Dublin Journ. 1905, June. — Stone, App. Virginia med. Month. Richmond 1895—96. — Stricker, Über akute Entzündung des Blinddarms. Org. f. d. ges. Heilkunde, II, 113, 1853. — Stuparich, Zur physiologischen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Wiener med. Presse, 35, 1899. — Stute, De typhlitide acuta et chronica. Inaug.-Diss., Berlin 1874. — Sullivan, J. D., Clinical observations on appendicitis, with report of cases illustrating different forms of the disease. New York med. Journ., LVII, 1893. — Swain, J., Appendicitis. Bristol med. chir. Journ. Nr. 12, 1894. — Syme, The nature and treatment of typhlitis, socalled. Austral. med. Journ., N. S. XIII, 230, 1891. — Symonds, J. A., Inflammation of the caecum. Tweedie's Syst. Pract. med., IV, 154, 1841. — Symonds, H. P., Perityphlitis; excision of vermif. app. The Lancet, I, p. 24, 1892. — Ders., Perityphl. Lancet 1902, Aug. 2. — Syms, P., Appendicitis. New York med. Journ., LXI, p. 638, 1895. — Talamon, Typhlite aiguë perforante. Progr. méd. Nr. 50, 1882. — Ders., Typhlite aiguë. Médecin, IX, 1, 1883. — Ders., Colique appendiculaire. Méd. mod., I, 837, 1889—90. — Ders., Appendicite et typhlite. Méd. mod., I, 504, 1889—90. — Ders., Appendicite et pérityphlite. Paris 1892. — Talke, Über das Wesen und die Behandlung der Perityphlitiden. Inaug.-Diss., Greifswald 1893. — Taylor, App. Chicago med. Times 1897. — Ders., App. The Dublin Journ. 1902, Febr. — Thue, 202 Tilfaelde af app. Norsk Mag. f. Laegevid. 1900, 5. — Tissier, De la pérityphlite. Thèse de Paris 1865. — Toms, App. The Buffalo med. Journ. 1896, Febr. — Treadway, App. Southwest med. Rec. Houston 1899. — Treplin, Über Perityphl. Deutsche med. Wochenschr. 1905, 25. — Treves and Swallow, Perityphlitis and its varieties; their pathology, clinical manifestations and treatment. London 1897. — Treves, On inflammation of the verm. app. Lancet 1902. — Truchseß, Über Perityphlitis. Med. Korrespondenzblatt d. Württemb. ärztl. Vereins, Jahrgang II, 1853. — Tuffier, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, 9. Déc. 1896. — Tuffier et Marcland, Les lésions appendiculaires dans les autopsies banales. Presse méd. 1902. — Töngel, 32 Fälle von Erkrankungen d. Proc. verm. Jahresb. d. med. Abt. d. Allgem. Kr. zu Hamburg 1858. — Tyson, On app. The practitioner 1896, 4. April. — Unger, Commentatio medico-practica de morbis intestini coeci et de dignitate hujus visceris etc. Lipsiae 1828. — Ussing, Nogle Bemaerkninger i Andledning af Dr. Floystrup Afhandlung: „Peritiflitis". Hosp. Tid. Kjöbenh. 1889. — Van der Veer, A., Typhlitis and perityphlitis. Med. Gaz. New York, VII, 194, 1880. — Ders., Appendicitis vermif., peri-appendicitis and perforative appendicitis with report of cases and remarks. Canad. Pract., XIV, 275, 1889. — Ders., App. Suggestions for a more uniform and simple classification to aid the general practitioner, with report of a few cases to illustrate some of the points presented in this paper. Internat. Journ. surg. New York 1895. — Van Lennep, App. Hahneman. Month. Philad. 1897. — Ders., Analysis of 119 cases of app. etc. Trans. Am. Inst. Homoeop. New York 1897. — Ders., App. Hahneman Month. Philad. 1893. — Van Iterson, J. E., Over appendicitis. Weekblad von het Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, Sept. 2

1899. — Van Slyck, D. B., Appendicitis. South-Calif. Pract., Los Angelos, IX, p. 483, 1894. — Verdelet, App. Journ. de méd. de Bordeaux 1902. — Véron, Sur deux observations d'app. (Rapport par M. E. Kirmisson). Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — Vitrac, A propos de l'app. Journ. de méd. de Bordeaux, 1900. — Vrijheid, J. A,. Jets over appendicitis. Med. Weekbl. Amst. I, 1894. — Walker, Some remarks and reports upon specimens in abdominal surg. Appendicectomy. Physic. and surg. XX, 1898, March. — Wallis, C., Om appendiciterna och perityfliterna som dödsorsak vid Sabbatsbergs sjukhus under aren 1879—91. Hygiea LIV, 162, 1892. — Wallis Barker etc., The treatment of intraperitoneal abscess of the appendix. Disc. Brit. med Journ. 1902, Febr. 22. — Warner, On perityphl. Med. Press 1896, Dec. 23. — Ders., Perityphl. Lancet 1896, April 18. — Wathen, App. Internat. Journ. surg. New York 1897. — Weiss et Février, Appendicite. Bull. de la soc. de méd. de Nancy, 21. Juillet 1897. La presse méd. 1897. — Dies., Considérations sur quelques cas d'appendicite. Revue de chir. Nr. 7 et 12, 1898. — Wey, Perityphlitis. New York med. Gaz. 1880. — Wheeler, J. B., Appendicitis. New England med. Month., XIII, 1893. — Whitaker, Typhlitis, perityphlitis and paratyphlitis. Peppers System of pract. Med., II, 814.. — White, W., Appendicitis. Therap. Gaz. 1894. — Ders., An adress on appendicitis. Ther. Gaz., X, 1894. — Ders., Appendicitis. The Lancet, 16. Febr. 1895. — Wiesinger, Ärztl. Verein zu Hamburg, 17. Nov. 1895. Ther. Monatshefte Nr. 3, 1896. — Wilhelmi, E. F., De perityphlitide. Inaug.-Diss., Heidelberg 1837. — Wilks, Perityphl. Lancet 1902. — Ders., App. Lancet 1900. — Wolf, H. J., Erfahrungen über Appendicitis. New York med. Monatsschr., XI, 6, 1899. — Wooten, Typhlitis. Daniel's Texas med. Journ. Austin 1888—89. — Wright, H. P., Appendicitis. Montreal med. Journ., XXI, 1892. — Wymann, Appendicitis. New York med. Journ., LVII., 1893. — Wynter, W. E., Typhlitis. Middlesex Hosp. Rep. London 1892. — Young, H. H., Appendicitis. Maryland med. Journ., April 1900. — Ders., App. Eclect. med. Journ. Cincin. 1902. — Ders., Report of 2 interesting cases of app. Med. News 1901, Oct. — Zabel, E., De perityphlitide, additis tribus morbi historiis. Inaug.-Diss., Greifswald 1864.

5. Kapitel.

Geschichte der Appendicitis. (cf. Kap. 1.)

Albers, J. H. S., Geschichte der Blinddarmentzündung. Beobacht. aus d. Gebiet der Path. u. path. Anatomie, I, 2, Bonn 1838. — Bamberger, Die Entzündungen in der rechten Fossa iliaca. Wiener med. Wochenschr. 1853. — Bamberger, Die Entzündungen in der rechten Fossa iliaca. Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1855, 6. — Ders., Über die Perforation des wurmförmigen Anhangs. Verh. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg 1859, 9. — Bieske, Tödlich gewordene Eiterung des Proc. verm. Rusts Magazin, 52, 1838. — Böhr, Passio iliaca. Med. Zeitg. v. Verein f. Heilk. in Preußen, 27, 1837. — Bright and Addison, Elements of the Practice of med. 1839. — Burne, John, Of inflammation, chronic disease and perforative ulceration of the coecum and of the app. verm. coeci with symptomatic peritonitis and faecal abscess. Med. Chir. Trans. London 1837, Bd. 20, p. 200. — Ders., Mem. ou typhlo-ent. or inflammation and perforative ulcerat. of the coecum and of the app. verm. coeci. Med. chir. Trans. 1839, II. S., Bd. 4. — Copland, Artikel Cöcum im Dict. of pract. med. 1835. — Duchek, Fall von Perityphlitis. Prager Vierteljahrsschr., 10, 1, 1853. — Dupuytren, Leçons orales de Clinique chir. 1833. — Edebohls, G. M., A review of the history and literature of app. Med. Rec., Nov. 25, 1899. — Favre, Histoire des perforations spontanées de l'appendice iléo-caecal. Thèse de Paris 1851. — Ferrall, On phlegmonous tumours in the right iliac region. Edinb. med. and surg. Journ. 1831, July. — Frank, Peter, De curandis hominum morbis. Mannheim 1792.— Gerlach, cf. Kap. 2 und 21. — Goldbeck, Über eigentümliche entzündliche Geschwülste in der rechten Hüftgegend. Inaug.-Diss. Gießen, Worms 1850. — Grisolle, Histoire des tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques. Arch. gén. de méd., III, n. s., T. IV, 1839. — Grohé, Pathologie und Therapie der Typhlitiden. Eine historische Studie. Greifswald 1895. — Gurlt, Geschichte der Chirurgie, Bd. 3, p. 720, 1898. — Hodgkin, Lectures on the morbid anat. of the serous and mucous membranes, 1836. — Husson et Dance, Mém. sur quelques engorgements inflammatoires qui se développent dans la fosse iliaque droite. Rep. gén. d'anat. et de phys. path. et de la clin. chir., T. 4, 1827. — Iverdens, P. G., Eine

sehr merkwürdige Krankheit. Journ. d. prakt. Arzneikunde u. Wundarzneik., 24, 1899, 3 St. 99. — Keber, Über Entzündung und Perforation des Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss., Bern 1859. — Kelly, Les débuts de l'histoire de l'app. en France. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 22, 1903. Presse méd., 47, 1903. — Ders., The early history of app. in Great-Britain. Glasgow med. Journ. 1903, Aug. — Kenny, Typhlitis and perityphlitis, or disease of the caecum and verm. app., resulting in inflammation and abscess of the right iliac fossa. Proc. Connect. med. soc., 88, 1879. — Kolb, Perityphlitis mit glücklichem Ausgang. Med. Korrespondenzbl. d. Württ. ärztl. Vereins, 30, 1860. — Lamotte, Joubert, Journ. de méd., chir. et pharm. 1759. — Leopold, Über die Perforation des Proc. verm. Inaug.-Diss., Würzburg 1862. — Leube, Perityphlitis. Ziemßens Handb., 1878. — Lewis, A stat. contribution to our knowledge of abscess and other diseases consequent upon the lodgment of foreign bodies in the app. verm. New York Journ. of med. 1856. — Löschner, Über Perityphlitis. Weitenwebers Beitr., 5, H. 1, 1841. Schmidts Jahrb., 31, S. 159, 1841. — Louyer-Villermay, Observations pour servir à l'histoire des inflammations de l'appendice du caecum. Arch. gén. de méd., T. 5, p. 246, 1824. — Ders., Lettre sur l'inflammation gangreneuse de l'appendice iléo-caecal. Gaz. méd. de Paris, p. 108, 1835. — Malespine, Observations pour servir à l'histoire des lésions de l'app. verm. Arch. gén. de méd., 1, 38, 1841. — Manley, App. as viewed in the early part of the last century; with a few notes on the essay of Mélier. Med. Rec. 1902. — Marion, G., Quelques faits destinés à servir à l'histoire de l'app. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, T. 2, 1900, 5. — Matterstock, Perityphlitis. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Tübingen 1880. — Mélier, Sur les maladies de l'appendice caecale. Journ. gén. de méd.-chir., pharm., T. 136, 1827. — Menière, Mém. sur des tumeurs phlegmoneuses occupant la fosse iliaque droite. Arch. gén. de méd. 1828, T. 17. — Merling, J. D., Sistens proc. verm. anatomiam pathologicam 1836. — Mestivier, Journ. de méd., chir. et pharm., 1759. — Mohr, Zur Geschichte der Durchbohrung des Wurmfortsatzes. Caspers Wochenschr. f. d. ges. Heilk., S. 673, 1842. — Pommer-Esche, Entzündung und Durchbohrung des Proc. verm. Caspers med. Wochenschr., 40, 1838. — Posthuma, De intestino coeci ejusque proc. vermicularis pathologie. Inaug.-Diss., Groningae 1835. — Puchelt, Das System der Medizin. Heidelberg 1829. — Ders., Perityphlitis. Neue Jahrb. der teutschen Med. u. Chir. Heidelberg 1832. — Richter, A. G., — Anfangsgründe der Wundarzneikunst, Bd. 5, S. 133, Wien 1792. — Roesch, Die herrschenden Krankheiten in meinem Bezirk während des ersten Semesters des Jahres 1834. Med. Korrespondenzbl. des württemb. ärztl. Vereins, 37, 1834. — Roussel, Un cas d'app. au septième siècle. Loire méd. St. Etienne 1897. — Téalier, Mém. sur des tumeurs et des abcès iliaques. Journ. gén. de méd., T. 108, 1829. — Truchseß, Perityphlitis. Med. Korrespondenzbl. des württemb. ärztl. Vereins, 37, 1833. — Ulrich, Perforation des wurmförmigen Fortsatzes. Wiener Zeitschr., 7, 1851. — Unger, Commentatio medico-pract. de morbis intestini coeci et de dignitate hujus visceris pathologica in dijudicanda passione colica et iliaca. Leipzig 1828. — Volz, Über die Verschwärung und Perforation des Proc. verm. bedingt durch Fremdkörper. Haesers Arch. f. d. ges. Med., Bd. IV, H. 3, 1843. — Wegeler, Historia enteritidis malignae et singularis calculosi concrementi. Journ. de méd., 28, 1813. — Wilhelmi, De perityphlitide. Inaug.-Diss., Heidelberg 1837. — Wyeth, J. A., A review of the history and literature of app. Med. Rec., Jan. 14, 1899.

6. Kapitel.

Benennung.

Benedict and Rose, A., The nomenclature of appendicitis. Med. Rec., I, p. 130, 1900. — Carstens, J. H., Origin of the term appendicitis. Med. Rec., Dec. 30, p. 986, 1899. — Goldbeck, Heidelberger klin. Annalen, T. VIII, 1832. — Jalaguier, A propos du terme para-appendicite. Bull. de chir., p. 178, 1900. — Küster, Appendicitis oder Epityphlitis. Zentralbl. f. Chir., 1898, 50. — Pye-Smith, App. or typhlitis. Brit. med. Journ. 1902. — Rose, A., On the term „appendicitis". New York med. Journ., May 20, 1899. — Ders., The nomenclature of appendicitis. Med. Rec., Dec. 9, p. 877, 1899. — Rosenberry, A. B., Who introduced the term „appendicits"? Med. Rec. Oct. 2, p. 505. 1897. — Tidey, App. or typhlitis. Brit. med. Journ. 1902.

8. Kapitel

Veränderungen des Wurmfortsatzes bei der akuten Appendicitis (cf. II. Teil, allgemein).

Adams, F. J., Ulceration of verm. app. Northwest Lancet, 10, 291, 1890. — Albrecht, Ein im Garnisonlazarett zu Hildesheim beobachteter Fall von Erkrankung des Wurmfortsatzes mit nachfolgender Operation. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr., 18, 264, 1889. — Allaben, J. E., Observations on appendicitis. North Am. Pediatr., 4, 1892, 5, 1893. — Allingham, H. W., An obscure case of abdominal obstruction in boy, laparotomy; removal of suppurating app. verm.; recovery. Brit. med. Journ., I, 782, 1890. — Allyn, Perforative app. Trans. Pennsylv. med. Soc. 1902. — Amyot, T. E., Two cases of sloughing and perforation of the app. verm. Med. Times and Gaz., 14, 84, 1857. — Armstrong, G. E., Case of perityphlitis. Canada med. Rec., 9, 217, 1880—81. — Ders., App., operation; death on the tenth day. Montreal med. Journ., 20, 27, 1891—92. — Artieda, A. F., Un caso di app. Siglo med. Madrid 1893. — Ashhurst, J. R., jun., App., operation. Med. a. surg. Reporter, 65, 161, 1891. — Baldy, J. M. ,Three cases of app. Med. News, 55, 579, 1889. — Ballenghien, A., Typhlite et périttyphl.; perforations multiples du caecum; péritonite suraiguë; mort. Journ. de soc. méd. Lille, 1, 721. 1889. — Barker, R. D., A case of typhl. with autopsy. Journ. amer. med. Ass., I, 273, 1883. — Barling, G., Case of app. Birmingham med. Rev., 32, 30, 1892. — Barrows, Gangrene of the app. verm. New York med. Journ. 1895. — Barth, Perforation et réparation de l'appendice. Bull. soc. anat. de Paris, 30, 5, 1855. — Bates, T. H., Notes on a case of perityphlitis. Mississippi Valley med. monthly, 6, 307, 1886. — Batten, J. M., Report of a case of typhlitis terminating favourably. Med. a. surg. Rep., 43, 415, 1880. — Beach, H. H., App.; with a report of three cases. Boston med. a. surg. Journ., 131, 1894. — Béclère, De la colique appendiculaire. Rev. gén. de clin. et de thér., 25, p. 381, 1891. — Beco, L., Sur un cas d'app. Ann. soc. méd. chir. de Liège 30, 135, 1891. — Béhier, Leçon sur un cas de périttyphl. Gaz. des hôp., 47, 954, 1874. — Behm, Vereiterung des wurmförmigen Fortsatzes. Deutsche Klinik, 21, 269, 1869. — Bell, J. R. F., Perforative disease of the app. verm. and ileum. Philad. med. Times, 4, 285, 1874. — Berry, Pathology of the app. verm. Journ. of path. and bact., III, 2, 1895. — Bidwell, Two cases of typhlitis. Gaillards med. Journ., 47, 222, 1888. — Biggs, H. M., Sloughing of the tip of the verm. app. Proc. New York path. Soc., 52, 1888. — Ders., Perforation of the verm. app. Proc. New York path. Soc., 53, 1888. — Binnie, J. F., Appendicular colic. Annals of surg., 17, 1893. — Blanche, R., Perforation intestinale et ulcérations de l'appendice iléo-caecal. Bull. soc. anat. de Paris, 40, 90, 1865. — Bodart, L., Des perforations du caecum et de celles de l'appendice caecale. Thèse de Paris 1844. — Boldt, J. H., Perforation of the verm. app. Med. Rec., 36, 14. Sept. 1889. — Bonfigli, C., Intorno ad un caso di peritiflite. Riv. clin. di Bologna, 3. S. III, 321, 1883. — Bonnet, Perforation de l'appendice. Bull. soc. anat. de Paris, 19, 332, 1844—45. — Bossard, Über die Verschwärung und Durchbohrung des Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss., Zürich 1869. — Bowers, L. A., A case of typhlitis, perityphl., paratyphl., peritonitis and splenitis with autopsy. Trans. Texas med. Ass. 170, 1887. — Bremer, G. E., Four atypical cases of app. Annals of surg. v. 28, p. 367, 1898. — Brenner, A., Zur Kasuistik der Colica vermicularis. Prager med. Wochenschr. 1898. — Breton, App. à début anormal. Mort en dix jours. Revue mens. des maladies de l'enfance. Mars 1900. — Briddon, Perforation of the app. verm. New York med. Journ., XXV, 69, 1875. — Ders., Perforation of the app. verm. (33 cases). Trans. New York path. Soc., II, 19, 1877. — Ders., Group of cases of app. Trans. New York surg. Soc., 1892, Dec. 14. — Annals of surg. 1893. — Briggs, C. S., App.; laparotomy; death. Nashville Journ. med. a. surg., 70, 210, 1891. — Briggs, J. H., Rupture of the app. verm. Med. Age, IV, 441, 1886. — Brochin, A., Leçon sur un cas de périttyphl. Gaz. des hôp., 47, 977, 1874. — Brown, A. M., A series of cases of app. Cincin. Lancet-Clinic, 29, 1892. — Browning, U. B., Notes of a case of typhlitis. South Indian branch brit. med. Ass., III, 206, 1889—90. — Bryant, J. D., Perforation of the app. verm.; laparotomy. Boston med. a. surg. Journ., 106, 33, 1887. — Ders., Interesting cases of app. Journ. Amer. med. Ass., 33, 1894. — Ders., Report of some unusual cases of app. Journ. Amer. med. Ass., Oct. 1897. — Büchner, E., Ein Fall von Entzündung des Proc. verm. Würzburger med. Zeitschr., 3, 24, 1862. — Buck, G., Perforation of the app. verm. Amer. med. Times, 3, 258, 1861. — Bucquoy, De la périttyphl. primitive. Union méd., 3, s. 34, 745, 1882. — Bush, J. J., A case

of suppurative app.; operation, recovery. Mississippi med. month., II, 1892. — Cabanes, E., Sur un cas d'app. perforante à symptômes insolites. N. Montpellier méd., 4, p. 618, 1893. — Cameron, Case of perityphl. Med. Times a. Gaz., II, 543, 1872. — Campbell, J. M., Perforation of the app. verm. Med. Bull., 1, 44, 1879. — Campbell, G. W., Inflammation a. perforation of the app. verm. Med. Chron., II, 173, 1855. — Carmalt, W. H., A brief consideration of the cases of app. Proc. Connect. med. soc. Bridgeport, p. 112, 1894. — Carpentier, App. perforatrice. Bull. méd. du Nord, 15, 1891. — Carstens, J. H., A case of app. Harper Hosp. Bull. Detroit, 4, 1893. — Cartledge, A. M., App., pathology and varieties. Amer. pract. and news. Louisville, 18, 1894. — Caspersohn, Zur Kasuistik der Wurmfortsatzerkrankungen. Münch. med. Wochenschr., 43, 1893. — Cazeneuve, Mém. sur les perforations intestinales. Gaz. méd. de Paris, 32, 1837, 1, 1838. — Chevallier, Quelques cas d'app. 11. Congr. chir. Paris, p. 483, 1897. — Chevassu, Deux cas d'app. aiguë, laparotomie, guérison. Arch. de méd. mil., Juillet 1896. — Cochran, Gangrenous app. Brooklyn med. Journ., 1897. — Collan, J., Ett nytt fall af framfallen proc. verm. intestini coeci. Nord. med. Ark., XVI, 13, 1884. — Collins, G. L., A case of app. with removal of the appendix. Trans. Rhode Island med. Soc., Providence, 4, p. 546, 1889—1893. — Conant, D. S., Ulceration of app. verm. Amer. med. month., 10, 359, 1858. — Conway, J. R., An interesting case of perityphl. New York med. Journ., 43, 550, 1886. — Cordier, A. H., App., perforation, operation, recovery. Kansas med. Journ., 5, 1893. — Cornaz, Cas de perforation de l'app. verm. Revue méd. Suisse rom. X, Juin 1890. — Cowdell, Fatal case of typhlitis. Med. Times a. Gaz., 2, 478, 1870. — Crisp, The ulceration of the app. verm. Trans. path. soc. London, 10, 151, 1858—59. — Curtis, B. F., Some cases of perityphl. New York med. Journ., 53, 7, 1891. — Dalton, H. C., A report of four cases of app. and one of perityphl. Weekly med. Rev., 21, 401, 1890. — Daniel, App. calculeuse perforante rétrocaecale. Bull. soc. anat. de Paris, 1, 1903. — Davisson, J. H., App. with. perforation. Pacific med. Journ., 37, p. 203, 1894. — Deaver, J. B., Acute app. Med. News, 64, p. 533 u. 566, 1894. — Delaunay, Deux cas d'app. Soc. anat. de Paris, 11. Janv. 1895. — Delatour, Specimen of gangrenous appendix. Trans. Ass. phys. Long Island, Brooklyn 1901. — Depuisage, Abcès de la paroi abdominale survenu à la suite d'une inflammation du caecum, communiquant avec la cavité de l'intestin, et ouvert à l'extérieur. Bull. soc. anat. de Paris, XVI, 77, 1841. — De Renzi, H. C., Case of perityphl. Westminst. Hosp. Rep. London, 8, 1893. — Dillow, G. M., A case of perityphl.; operation; death. North Amer. Journ. Homoeop., N. S., 12, 569, 1881—92. — Dixon, A., Laparotomy for inflammation of the verm. app.; anatomy and clinic. Med. Age, X, 397, 1892. — Dodge, W. T., A case of perityphl. Phys. a. surg., 4, 483, 1882. — Ders., Six cases of app. Med. News, 64, 1894. — Douglas, A. R. J., One case of app. St. Barthol. hosp. Rep., p. 72, 1899. — Down, Ulceration of the app. verm. Trans. path. Soc. London, 18, 97, 1867. — Dreesmann, Gangränöser Wurmfortsatz. Münch. med. Wochenschr., 32, 1901. — Dummville, Ulcer of vermif. appendage of the caecum coli. London med. Gaz., N. S., 6, 341, 1848. — Dunn, Perforating inflammation of the verm. app. Amer. med. Journ., 148, 1886. — Ders., Observations on app. with a brief review of 38 consecutive cases. Northwest Lancet, 1. Nov. 1894. — Earle, C. W., Perforation of the app. verm.; death in 37 hours. Chicago med. Journ., 33, 121, 1876. — Edebohls, G. M., Report of five cases of acute app. New York Journ. gynaec. a. obst., 4, 1894. — Edson, B., A case of perityphlitis; resolution; recovery. Proc. of med. Soc. of County of Kings, Brooklyn, 4, 45—49, 1879—1880. — Eimer, Fall von Durchbohrung des Wurmfortsatzes. Henles u. Pfeuffers Zeitschr., X, 3, 1851. — Einhorn, Über Perforationen des Proc. verm. u. des Cöcums. Inaug.-Diss., München 1891. Münch. med. Wochenschr. 1891, S. 121. — Erdsmann, Two cases of app. Northw. med. Soc., 1898, May 21. — Esche, Entzündung und Durchbohrung des Proc. verm. Med. Ztg. des Ver. f. Heilk. in Preußen, 1837. — Estes, W. Z., Ulcerative app.; operation; recovery. Lancet, II, 1893. — Fenwick, Perforation of the app. verm. Lancet 1884, Dec. — Ferguson, E. D., A curious condition of the app. verm. as found at operation. New York state med. Ass., 1897, Oct. — Field, S. T. Recurrent app.; appendix perforated during the fourth attack. Texas Cour. Rec. med., 11, 133, 1893. — Fitz, Typhlo-enteritis with perforation of the appendix. Med. Rec., II, 136, 1867. — Flach, Lésions d'une app. verm. réséquée. Rev. méd. de la Suisse Romande, XVI, p. 161, 1896. — Foges, Kasuistische Beitr. z. Klinik der App. simplex. Münch. med. Wochenschr. 1896, März. — Folsom, C. F., A case of app. Boston med. and surg. Journ., 130. 1894. — Forget, Mém. sur les per

forations du canal digestif. Gaz. méd. de Paris, II. S. 5, 1837. — Fournier, Un cas d'app. gangréneuse. Gaz. méd. de Picardie, Amiens 1902. — Fowler, R. G., A study of 28 cases of app. Brooklyn med. Journ., 302, 1891. — Francis, R., Report of a case of removal of the appendix. Coeliotomy for secondary pelvic abscess, followed by faecal fistula. Intestinal resection in the same patient. Med. Rec. 1898, June 4. — Gable, H. G., Perforative app. Chicago med. Times, 16, 1894. — Gage, H., Two additional cases of app. Boston med. and surg. Journ., 128, 1893. — Gamgee, Perforated verm. app. Midland med. soc. 1896, March 13. — Gaston, G. M. F., Pathology, diagnosis and treatment of perforation of the app. verm. Journ. Amer. med. Ass., 262, 1887. — Ders., Perforation of verm. appendage. Med. and surg. Reporter, 61, 1887. — Ders., Another case of perforation of the verm. appendage. Med. and surg. Reporter, p. 551, 1887. — Genzmer, De perforatione proc. verm. Inaug.-Diss., Berlin 1842. — Gibbons, R. H., Gangrene of the verm. app. Indian med. Gaz., 28, 1893. — Gobrecht, Perforation of the app. verm. Trans. Coll. phys. Philad., II, 511, 1853—56. — Goggans, J. A., Report of cases of app. South. surg. and gyn. Ass., Nov. 1896. — Goldbach, L., Zur Kasuistik der Colica vermicularis. Prager med. Wochenschr., 16, 1898. — Goldstein, Über Typhlitis ulcerosa. Inaug.-Diss., Berlin 1899. — Graves, J. C., Perforative app.; with report of a case treated by laparotomy. Med. News, LVII, 105, 1890. — Greenberg, H., App. with gangrene and rupture of appendix and caecum. Journ. Amer. med. Ass. 1900, Jan. 6. — Ground, W. E., App. with report of cases. Northwest Lancet, 12, 1, 1892. — Hadden, Perforation of the verm. app. St. Thomas' Hosp. Rep. London 1885—86. — Halden, E., A case of perityphl. with operation and remarks. Med. Rec., 1876. — Hall, R. B., A short clin. report of four cases of app.; operation and recovery. Cincin. Lancet-Clinic, 33, p. 216, 1894. — Ders., Four cases of app. Amer. Journ. of obst. Sept. 1894. — Hallette, Des perforations de l'appendice caecal. Thèse de Paris 1868. — Hare, Some instructive cases of app. Med. News 1898, March 12. — Hartmann, A., Untersuchungen an der Leiche über die Perforation des Wurmfortsatzes. Berl. klin. Wochenschr., 1876, 479. — Hassler, Sur plusieurs cas d'app. Lyon méd., 1896, 4. Oct. — Hebb, Eight cases of ulceration of the verm. app. Westminster Hosp. Rep., 8, 1893. — Ders., Ulceration of the verm. app. Westminster Hosp. Rep. London 1895. — Herescu, Fünf Fälle von eitriger Perityphlitis. Spitalul (Bucuresci), IX, 451, 1889. — Hergott, A., Ulcération de l'appendice iléo-caecal; mort. Mém. soc. de méd. de Strasbourg, IX, 196, 1872. — Herold, De proc. verm. perforatione. Inaug.-Diss., Berlin 1862. — Herrick, J. B., Perforating app. Chicago med. rec., I, 346, 1891. — Herzfelder, Über die Perforation des Blinddarmwurmfortsatzes. Berlin-Neuwied 1893. — Hewett, Ulceration of caecum and verm. app. Trans. path. Soc. London, 58, 1848—49. — Hoffmann, A case of app. Coll. and Clin. Rec. Philad. 1888. — Höhn, 2 Fälle von Laparotomie bei Perityphlitis. Inaug.-Diss., Würzburg 1893. — Hickmann, J. W., A case of app. Med. News, 65, 1894. — v. Hochstetter, A. F., Colica proc. verm. Beitr. z. Chir. (Festschr. gew. Theod. Billroth), 1892. — Holden, A case of perityphl. etc. Med. Rec. 1876. — Holmes, Report of 14 cases of app. Canada Pract., XVI, 399, 1891. — Homans, C. D., Observations on a case of perityphl. Bost. med. and surg. Journ., 127, 1892. — Höring, Perityphlitis mit unerwartet glücklichem Ausgang. Med. Korrespondenzbl. d. Württ. ärztl. Vereins, XXX, 50, 1860. — Howard, Gangrenons app. with perforation. Amer. med. Journ. Philad. 1902. — Hunter, W., Three cases of ulcerative app. Lancet 1896, March. — Ingalls, W. A., A case of app. with autopsy. Boston med. and surg. Journ., 558, 1889. — Jackson, Case of perityphl. Brit. med. Journ. 1871. — Jacobson, Some recent cases of app. Med. News 1893. — Ders., Haemorrhagic app. as the first manifestation of purpura haemorrhagica. New York med. Rec. 1903. — Jarke, Notes of cases of typhlitis. Trans. Intercolon. med. surg., II, 71, 1889. — Johnson, Some cases of acute app. Med. Rec. 1900, 3. Nov. — Keefe, J. W., Twelve consecutive and successful operations for app. Boston med. and surg. Journ. 1894. — Keen, W. W., A case of perityphl. which was apparently recovering, but which imperatively demanded operation as early as the 6. day. Med. and surg. Rep., 54, 1886. — Ders., Four operations for app. Times and Reg., 23, 1891. — Kellner, De perforatione proc. verm. Inaug.-Diss., Berlin 1861. — Kelsey, A case of perityphl., operation, recovery. Med. Rec. 1874.— Ders., A rare form of app. New York med. Journ. 1897. — Kennedy, J., Two cases of app.; operation; death. New York med. Journ., 630, 1891. — Kirchheim, Fall von Perityphl. Jahresber. über die Verw. d. Med. Wesens d. Krankenanstalt zu Frankfurt, 1886. — Koch, C., Fall von Perityphlitis mit tödlichem Aus-

gang. Münch. med. Wochenschr., 10, 1891. — Kootmann, Tod durch Perforation des App. verm. Schweiz. Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburtshilfe, 1853. — Köppe, Durchbohrung des Wurmfortsatzes. Med. Zeitg., XIX, 23, 1850. — Kurzezunge, Ein Fall von Perityphl. Inaug.-Diss., Erlangen 1893. — Lang, Perityphlitis mit glücklichem Ausgang. Württemb. Korrespondenzbl., XXX, 103, 1860. — Langdon, Ulceration of the app. verm. Trans. path. Soc. 1868. — Lannelongue, Blessure et maladie de Mr. Gambetta. Gaz. hebd. de méd. S. 2, XX, 33, Repr. 55, 1885. — Larret-Lamalignie, Des perforations de l'appendice iléo-caecal. Strasbourg 1862. — Lees, Perforation of the verm. app. Lancet, I, 423, 1892. — Lejars, Un fait d'app. perforante suraiguë. France méd. 1890, 31. Oct. — Lenzmann, Über Gangrän des Cöcums infolge von Appendicitis. 31. Chirurgenkongr. 1902. — Leudet, E., Recherches anat.-path. et clin. sur l'ulcération et la perforation de l'appendice iléo-caecal. Arch. gén. de méd., II, 129, 1859. — Linon, Trois observations d'app. aiguë; opération; guérison. Bull. soc. de chir. de Paris, 22. Mars 1899. — Littlefield, H. J., Report of a case of app. operation and recovery. Med. Sentinel (Portland), III, p. 13, 1895. — Lloyd, Case of typhlitis etc. Med. Circ. London 1858. — Lockwood, A demonstration of a case of app. Clin. Journ. London 1897. — Lomak, Two cases of fatal perityphl. Trans. med. Soc. Indianopolis 1877. — Loomis, Perforating ulcer of the verm. app. Med. Rec. 1892. — Lucas, A., Three cases of app. Birmingh. med. rev., p. 293, 1894. — Mackenzie, Two cases of perityphl. Lancet 1878. — Ders. Cases of perforation of the verm. app. St. Thomas' Hosp. Rep. London 1885—86. — Macon, A. S., A case of app. South. pract. 1895, p. 24. — Majer, Typhlitis ulc. Destruktion d. Proc. verm.; Tod. Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins, 34, 1861. — Margery, De l'app. infectieuse aiguë sans perforation n gangrène de l'appendice. Thèse de Lyon 1892. — Marin, Cas de perforation de l'appendice verm. Rev. méd. de la Suisse Romande, X, 1890, Juin. — Marx, Acute perforative app. New York Acad. of med. 1901, Oct. 17. — Massenbach, De proc. verm. perforatione. Inaug.-Diss., Berlin 1855. — Mauny, App. aiguë, laparotomie. 9. Congr. franç. de chir. 1895. — Mc. Burney, Ch., Case of app. illustrating different forms of the disease. Med. Rec., 41, 1892. — Ders., Fresh specimens of app. Practitioners soc. of New York 1896, May 15. — Mc. Callum, Four cases of app. presenting some points of interest. Med. News, 41, 1892. — Mc. Clintock, J. C., Perforating app. Omaha Clinic, 6, 1895. — Mc. Donald, Report of cases of app. Memphis med. month., 13, 1893. — Mc. Dougall, On perforation of the verm. app. Lancet, II, p. 565, 1888. — Ders., Perforative app. Edinb. Hosp. Reports 1895. — Mc. Kevugh, Perforative ulceration of caecum etc. Amer. med. news 1886. — Mc. Murtry, Typhlitis with perforation. Laparotomy, recovery. Med. Rec. 1888, May 19. — Mc. Pherson and Sidney, Two cases of gangrenous app. Brit. med. Journ. 1900, 27. Jan. — Mc. Rae, F. W. App., with report of cases. Atlanta med. and surg. Journ., XI, 1894. — Meyer, W. Gangrene of the verm. app. New York med. Journ. 1889. — Mertens, Vier Fälle von Verschwärung und Durchbohrung des wurmförmigen Anhanges. Jahrb. f. Kinderkrankh., XXX, 161, 1858. — Millbank, Two cases of app. New York med. Journ. 1890. — de Montmollin, Cas de perforation de l'app. verm. Revue méd. de la Suisse Romande, X, 1890, Juin. — Morison, R., Three cases of app. Lancet, I, p. 541, 1900. — Morris, R. T., Exhibition of specimens illustrating each step in the process of infective app. Times and Register 1895, Jan. 19. — Moty, Débris d'un appendice. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 16, 1902. — Motz, Sur les formes infectieuses aiguës de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 4, 1903. — Moynihan, Acute perforative app. Lancet 1896, May 30. — Mumford, J. G. Stercoral ulcer. Boston med. and surg. Journ., 6, 1897. — Myles, T., Appendicectomy with notes on two cases. Med. Press and Circular, 58, p. 637, 1894. — Netter, Perforation de l'appendice iléo-caecal. Bull. soc. anat. de Paris, LVI, 63, 1881. Progrès méd., IX, 565, 1881. — Nordenström, H., Perforation a proc. verm. Eira, I, 322, 1877. — North, Perforation of the app. verm. Philad. med. Times, X, 261, 1880. — Parkinson, J., Case of diseased app. verm. Med. chir. trans., III, 57, 1812. — Patschkowski, E., Sechs Fälle von Perityphlitis. Inaug.-Diss., Berlin 1872. — Paulsen, Afstodning og Afgang af Proc. verm. Ugesk. f. Laegev., 4. R., V, 373, 1882. — Peacock, Case of typhlo-enteritis; perforation. Med. Times and Gaz., II, 497, 1865. — Ders., Perforation of app. verm. Trans. path. Soc. London, XXI, 182, 1870. — Peckham, F. E., App.; with apparent resolution of abscess; relapse; death; autopsy. Boston med. and surg. Journ., 130, 1894. — Pepper, W., Recovery from perforation of the verm. app. Amer.

Journ. med. sc., N. S., LIV, 145, 1867. — Ders., Perforative disease of the app. verm. and ileum. Proc. path. soc. Philad., IV, 99, 1871—73. — Ders., A contribution to the clinical study of typhlitis and perityphlitis. Trans. med. Soc. of Pennsylv., XV, 226, 1885. — Peters, A case of gangrenous app. Canadian Pract., Toronto 1898. — Picqué, L., et Macé, Deux observations d'app. perforante. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1896, 18. Mars. — Picqué, App. gangreneuse d'emblée. Péritonite généralisée. Intervention précoce à la 30. heure. Guérison. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, T. 29, 1904. — Piéchaud, Un cas d'app. Journ. de méd. de Bordeaux, p. 529, 1896. — Pirotte, Cas de typhlite. Arch. méd. belges, XXXIV, 25, 1864. — Plummer, C. G., A recent case of app. Med. Rec., 43, 1893. — Polis, Un cas de perforation de l'app. verm. Ann. soc. méd. chir. de Liège 1891. — Porter, M. F., Two cases of app. with unusual and interesting features. Fort Wayne med. mag., II, 1894. — Potherat, App. suraiguë. Journ. de praticiens 1897, 10. Avril. — Powers, Ch. A., Two cases of app. Annals of surg. 1894, April. — Quénu, App. aiguë perforante. Opération 24 heures après le début. Exstirpation de l'appendice. Guérison. Bull. et mém soc. de chir. de Paris, T. 25, 1899. — Ders., Formes gangreneuses de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 21, 1902. — Ransohoff, Report of a case of app. Cincin. Lancet-Clinic, 30, 1893. — Ratcliffe, Perforative app. Brit. med. Journ. 1892. — Rawitz, Fall von Perforatio proc. verm.; Tod. Med. Ztg., XVIII, 183, 1849. — Reichard, Perforation of the verm. app. Maryland med. Journ. Baltimore 1890. — Richardson, Gangrenous and perforated verm. app. Boston med. and surg. Journ. 1893. — Richelot, Pérityphl. sans perforation, par Mr. le Dr. Brucy. Bull. et mém. soc de chir. de Paris 1892. — Ricketts, Specimens of appendices. Cincin. Lancet-Clinic 1900. — Roberts, W. O., App., with report of a case. Am. Therap., III, p. 32, 1894. — Rocheron, Analyse de quelques cas de pérityphlite. Thèse de Lyon 1892. — Roeser, Zusammenstellung mehrerer Fälle von Perforatio proc. verm.; Typhlitis u. Perityphl. Memorabilien, III, 177, 1858. — Rogers, Perforat. of app. verm. Clinic. news, Philad. 1881. — Ders., App.; report of fourteen cases. Memphis Journ. med. sc., IV, 1892. — Rosenheimer, A peculiar case of probable perforation of the app. verm. Med. news, LX, 130, 1892. — Rotter, Ein Fall von Perityphl. Wiener med. Wochenschr., IX, 822, 1859. — Routier, Appendice gangrène, deux perforations imminentes sans symptômes aiguës. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902, Nov. 12. — Runge, E. C., A personal experience with app. Med. Rec., XLIII, 1893. — Sands, Perityphlitis; operation; recovery. Med. Rec., IX, 463, 1874. — Ders., Laparotomy for perforation of app. verm. Med. Rec. 1888. — Schaeffer, F. C., Perityphlitis; report of three cases of perforating caecitis and pericaecitis. Chicago clin. rev., 11, 1893. — Scheibenzuber, Case of perityphlitis etc. Ohio med. and surg. Journ. 1877. — Schnellen, Zur Kasuistik der Perityphlitis. Inaug.-Diss., Berlin 1890. — Schnürer, Über Perforation des Wurmfortsatzes. Inaug.-Diss., Erlangen 1854. — Schoensal, Contribution à l'étude de la typhlite et de la pérityphl. Thèse de Paris 1875. — Schooler, App. perforans. Med. news 1890, Oct. 25. — Schön, J., To Tilf. af App. Laparot. med Exstirpation af Proc. verm. Helbredelse. Ugeskrift for Laegerv., II, p. 533, 1895. — Schrenck, Ein Fall von Perityphlitis. Münch. med. Wochenschr. 1890, 21. Okt. — Schuchardt, Vorstellung eines operativ geheilten Falles von Perityphlitis. Verhandl. d. X. internat. med. Kongr., III, 7. Abt., S. 53, 1890. — Scudder, Ch. L., Gangrenous app. Boston med. and surg. Journ. 1901, Oct. 17. — Shepherd and Mc. Donnell, A case of app. New York med. Journ. 1890. — Shepherd, Perforated verm. app. Montreal med. Journ. 1890—91. — Smith, Observations upon a peculiar disease of the caecum or caput coli. Dublin 1835. — Ders., Typhlitis etc. Förh. v. Svenk. Läk. sällsk. Sommank. Stockholm 1844. — Ders., Case of typhlitis. West Lancet, Cincinnati 1848. — Smith, C. N., A case of app. Amer. gynec. Journ., II, 1893. — Smith, M. L., A case of gangrenous app. New Zealand med. Journ., VII, 1894. — Smith, A. H., An instructive case of app. Med. Rec. 1899, Dec. 2. — Söderbaum, P., Fall af app. och periapp. Upsala Läkares. Förh., XXVIII, 1893. — Sokoloff, D. A., Ein Fall von Durchbruch bei App. Jahrb. f. Kinderheilk. S. 148, 1895. — Sonnenburg, Ein Fall von Typhlitis mit Krankenvorstellung. Zentralbl. f. Chir. S. 653, 1895. — Sottas, App. perforante primitive. France méd., 41, 1894. — Specht, Perforation of the verm. app. Northwest Lancet, St. Paul 1891. — Spence, A peculiar case of app. disease. New York med. Journal 1897. — Spencer, W. G., Acute gangrenous app. Trans. clin. soc. London 1898, April 29. — Stuart, Case of perityphlitis. Edinb. med. Journ. 1879. — Study, J., App. Death in 42 hours. Med. Rec., Febr. 7, 1891. —

Stümcke, Ein Fall von Perforatio proc. verm. intestini coeci. Caspers Wochenschr 1848. — Syers, A case of ulceration of the verm. app.; necropsy; remarks. Lancet London 1890. — Symonds, J. A., Six cases of operations for app. Lancet 1899 July 29. — Syne, G. A., Notes on two cases of app. where operative interferenc was successful. Austr. med. Journ., 16, 1894. — Tachard, App., laparotomie guérison. Bull. méd. 1894, 9. Oct. — Tardieu, Inflammation du caecum terminé par gangrène. Bull. soc. anat. de Paris, XV, 1840. — Taverney, Des ulcération et perforations de l'app verm. Thèse de Paris 1877. — Teirlinck, Observat. d typhlite etc. Ann. soc. de méd. de Gand, 1849. — Thiénot, Sept observation typiques d'app. traitée par laparotomie. Gaz. méd. de Paris 1898, Jan. 22. — Thompson, Perityphl.; recovery. Proc. med. soc. London 1872—74. — Ders., Two cases of perityphl. etc. Lancet 1873. — Toft, Om Ulceratio og Perforation af proc. verm. Afhandl. for doktorgraden. Kjöbenhavn 1886. — Traube, Ein Fall von Durchbohrung des Wurmfortsatzes. Med. Ztg., I, 21, 185 — Tucker, J. P., A case of perityphl. Trans. Texas med. Ass. 1892. — Tyson Cases of app. Guy's hosp. reports, 52, 1897. — Ulmer, W., Perforierte Ge schwüre am Proc. verm., als Todesursache bei einem 4jährigen Mädchen gefunden Med. Korrespondenzbl. des württemb. ärztl. Vereins, XX, 263, 1850. — Utley, J An interesting case of perityphl. New Engl. med. Gaz., XXV, 154, 1890. — Va Gieson, J., Observations of app. Ass. of Amer. physic., 53, May 1900. — Ve straete, Sur quelques cas d'app. Journ. soc. méd. de Lille 1897, Sept. — Vickery App. with report of cases. Boston med. and surg. Journ., 118, 39, 1888. — Villa Deux cas d'app.; intervention chir. Journ. de méd. de Bordeaux 1892, 19. Juin. — Voelcker, A., Rupture of verm. app. Trans. path. soc. London, XLII, 127, 189 bis 1891. — Von Hochstetter, A. F., Colica proc. verm. Beitr. z. chir. Fest schrift f. Theodor Billroth, Stuttgart 1892. — Wallace Cuthbert, W. L App. verm. passed in stool. Amer. medicine 1901, Nov. 9. — Walther, De per foratione proc. verm. Inaug.-Diss., Greifswald 1847. — Walther, Note sur que ques cas d'app. aiguë. Bull. soc. de chir. 1899, 12. Avr. — Ders., App. gangreneus Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 18, 1902. — Warner, A case of app. etc. Bosto med. and surg. Journ. 1888. — Washburn, W. H., Report of a case of app perforation; death. Chicago clin. rev., IV, p. 273, 1895. — Webster, Report a case of perforating app. etc. Trans. of the Maine med. Ass. Portland 1890. — Wei Five cases of perityphl. Trans. New York path. Soc., II, 48, 1871. — Ders., Pe foration of app. verm. Med. Rec., IX, 579, 1874. — Ders., Laparotomy for pe foration of the app. verm. New York med. Journ., 45, 1887. — Ders., Some unusu cases of app. Med. Rec. 1903. — Wheaton, Ch. A., Fulminating app. Mississip Valley med. Ass., 1900, Oct. 9.—11. — Whitall, Perityphl., operation; recover Med. Rec. 1874. — White, J. W., App.; recovery. Univ. med. mag., VI, 1894. — Whitehead, R. H., Two cases of app. North Car. med. Journ., 33, 1894. — Wight, Note on three cases of app. New York med. Journ., 957, 1897. — Wilco Three cases of app.; no appendix. N. Am. Journ. Homoeop. New York 1893. — Ders., How the appendix disappears. Hahneman month. Philad. 1893. — Wille A., and Cholmey, A., Cases of app. St. Barthol. Hosp. Reports 1899, Jan.—Oc — Williams, Ulceration of the appendix etc. Trans. path. Soc. London 187 — Williams, D. H., Inflammation starting in the caecum and verm. app. Ame Journ. obst., 28, 1893. — Winslow, R., Gangrenous app. Operation. Marylar med. Journ., 31, p. 477, 1894. — Wolff, J., Artikel „Ulceration". Realenzyklopäd von Eulenburg 1890. — Wood, A case of typhlitis. Trans. Minnesota med. So St. Paul 1878. — Worcester, Eight cases of app. Boston med. and surg. Journ I, 30, 1889. — Wymann, Clinical notes on a case of perityphl. Boston med. ar surg. Journ. 1888. — Wynkop, An account of the post mortem of an app. verm. et Med. Rec. 1868. — Young, P. A., A case of gangrenous app. Edinburgh Hos Rep. II, 1894.

Anhang zu Kapitel 8.

Histologie (cf. Kap. 9, 10, 11 und 12).

Ardouin, P., Folliculite suppurée appendiculaire. Bull. de la Soc. ana T. XI, p. 926, 1897. — Brunet Letulle, Lésions histologiques de l'appendicit Presse méd., 4. Août 1897. — Coffey, D. J., Histology of human verm. app. Br med. Journ., July 22, 1899. — Disc. Bull. soc. de chir. de Paris 1896. — Helmberge u. Martina, Experimentelle Unters. über d. Durchgängigkeit des Darmes Bakterien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 74. — Hitchcock, App. a microscopic

disease. South Calif. Pract. 1899. — Lando, A few observations upon the microscopical pathology of app. St. Paul med. Journ. 1901. — Letulle, Appendicites aiguës; caractères histo-pathologiques. Presse méd. Nr. 52, 1898. — Letulle et Weinberg, Appendicites: recherches histo-pathologiques. Arch. des sc. méd., II. 5 et 6, 1897. — Letulle, Histologie pathologique des appendicites. Soc. de biol., 31. Juillet 1897. — Letulle et Weinberg, App. aiguë perforante. Bull. soc. anat. de Paris, 3. Déc. 1897. — Dies., App. aiguë perforante. Bull. soc. anat. de Paris 1899. — Letulle, Histologie path. de 21 cas d'app. La France méd. 1897, Avril. — Löbker, Diskussion zu einem Vortrage von Lympius über Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1903, 301. — Pilliet, Etude histologique de l'appendicite calculeuse. Bull. de la soc. de biol., 8. Janv. 1898. — Pilliet et Costes, Etude sur l'appendicite folliculaire. Bull. de la soc. anat. de Paris, 18. Janv. 1895. — Siredey et Le Roy, Etude anatomo-pathologique de 5 cas d'appendicite. Soc. méd. des hôp., 29. Janv. 1897. — Uffenheimer, Die Durchgängigkeit des Magendarmkanales neugeborener Tiere f. Bakterien und genuine Eiweißstoffe. München. med. Wochenschr. 32, 1905. — Weinberg, Bull. de la soc. de biol. de Paris, Févr. 1897. — Ders., Résumé des lésions histologiques des formes communes de l'appendicite. Thèse de Paris 1898.

9. und 10. Kapitel.

Veränderungen des Wurmfortsatzes bei der chronischen Appendicitis und als Folgeerscheinungen derselben. (Striktur, Obliteration, Hydrops, Empyem.)

(Cf. Anhang zu Kap. 8 u. Kap. 11 und 12.)

Abbe, The appendix in the interval. A new method of studying it. Med. Rec. 1897, July 10. — Ders., Strictures of the verm. app. Annals of surg. 1897, Aug. — Aschoff, Muskelwanddefekte am Proc. verm. Deutsche med. Wochenschr., 32, 1902. — Baillet, Kyste de l'appendice iléo-caecal. Bull. soc. anat. de Paris, T. 66, 1891. — Bazy, Appendice enlevé à froid. Bull. de chir. 1900. — Binnie, J. F., Contribution to the study of app. obliterans. Annals of surg. p. 618, 1898. — Bouglé, Volumineux appendice exstirpé à froid. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1900. — Briggs, Strictures of the verm. app. Med. Rec. 1893. — v. Brunn, Über Divertikelbildung bei Appendicitis. Bruns' Beitr. 46. — Callsen, Über einen Fall von Hydrops des Proc. verm. Inaug.-Diss., Kiel 1902. — Cameron, Appendix showing cystic dilatation a. stricture. Glasgow med. Journ., Dec. 1903. — Combemale, Hydropisie de l'app. verm. Bull. méd. du Nord, XXX, 223, 1891. — Deaver, Some mooted points in the path. of app. with special reference to that form known as app. obliterans. Amer. Journ. of med. sc., Aug. 1897. — Denis, Kyste appendiculaire. Lyon méd., 19. Juillet 1896. — Dervaux, App. avec cavité close par transformation kystique de l'organe. Recherches bactériologiques négatives du contenu d'un kyste. Journ. de sc. méd. de Lille 1900. — Faber, Knud, App. obliterans. Hosp. tid. Kopenhagen 1902. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1903, 11. — Fabre, L'app. à forme néoplastique. Thèse de Paris 1898. — Féré, Mucocèle de l'appendice iléo-caecal. Progr. méd., V, 73, 1878. — Follet, Une forme exceptionelle d'app. plastique. Nord méd., 1. Juillet 1897. — Foulerton, A. G. R., Cystic dilatation of verm. app. Trans. path. Soc. of London, 40, p. 110, 1898. — Fowler, R. G., A brief note and remarks upon a case of empyema of the verm. app. Med. Rec., Nov. 7, 1896. — Glantenay, App. oblitérante atrophique et pseudo-app. nerveuse. Presse méd., 32, 1898. — Gruber, W., Ein Fall cystischer Erweiterung des Proc. verm. Virchows Archiv, 63, 1875. — Guttmann, P., Hydrops des Proc. verm. Deutsche med. Wochenschr., 17, 260, 1891. — Hartmann et Mignot, Note sur un cas d'app. à rechutes étudié au point de vue pathogénique. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, p. 698, 1897. — Hedinger, Kongenitale Divertikelbildung im Proc. verm. Virchows Archiv 178. — Kerambrun, Contribution à l'étude des kystes appendicul. et paracaecaux. Paris 1902 (C. Naud). — Lejars et Ménétrier, Diverticule de l'appendice et app. diverticulaire. Revue de chir., Oct. 1904. — Letulle, Ectasie chron. de l'appendice, dans un cas de rétrodilatation du caecum. Ulcérations dysentériformes et perfor. de l'appendice. Bull. soc. anat. de Paris, p. 303, 1898. — Letulle et Weinberg, App. oblitérante. Bull. soc anat. de Paris, 11. Oct. 1897. — Macaigne, Oblitération totale de l'app. consécutive à une série de crises d'app. Soc. anat. de Paris, 18. Juin 1897. — Mayer, Ch., Etude sur la pathogénie de l'app. à répétition. Thèse de Genève 1897. — Dies., Ch., App. recurrent. Gaz. méd. Belge, 20. Avril 1899. — Maylard, A retention cyst of the verm. app. Trans. Glasgow path. a. clin. soc. 1891—93. — Meslay, Ectasie de

l'appendice. Gaz. des hôp., 80, 1901. — Meslay et Pauchet, Ectasie généra de l'appendice. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, Oct. 1899. — Montgomer Cysts of the verm. app. Journ. Amer. med. Ass. 1897. — Morton, App. obliteran Annals of surg. 1896, Sept. — Ders., Mucous cyst in the interior of caecum a. connect with the base of the appendix a. surrounding caecal wall; primary union of wour in caecum. Bristol med. chir. Journ., Dec. 1897. — Moschcowitz, A. V., Con plete stenosis a. dilatation of the appendix. New York path. Soc., Febr. 8, 1899. - Mundt, Über Veränderungen der Muskelwand des Wurmfortsatzes. Path.-ana Arbeiten, J. Orth gewidmet. Berlin 1903 (A. Hirschwald). — Ochsner, Ap obliterans. Chicago med. Rec. 1898. — Ostrom, Is the diseased verm. app. ev restored in health? Med. Century 1898. — Péraire, L'app. Trois rétrécissemen fibroïdes de l'appendice etc. Soc. anat. de Paris, 21. Mai 1897. — Piersol, Ob literation of the app. verm. Univ. med. mag. Philad. 1895. — Pilliet, Oblitératic de l'app. iléo-caecal. Bull. soc. anat. de Paris 1896, 21. — Ders., L'app. gangreneus l'app. folliculaire oblitérante. Bull. soc. de biol., 15. Janv. 1898. — Pilliet Pasteau, Oblitération de l'app. iléo-caecal. Bull. soc. anat. de Paris, 27 jan 1898. — Potherat, Hydro-appendix. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 190 23. — Ders., Pyo-appendix. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 8, 1901. - Ders., Appendice avec diverticulum. Disc. Bull. et mém. soc. de chir. d Paris, 35, 1902. — Quénu, App. à répétition avec segmentation de l'appendi et oblitération de l'extrémité terminale. Bull. soc. de chir., 24, p. 422, 1899. - Ders., Appendice. Transformation kystique de l'extrémité de l'appendice à conten stérile. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 27, 1903. — Ribbert, Zur Path logie des Wurmfortsatzes. Deutsche med. Wochenschr., 23, 1903. — Ders., Hydro des Wurmfortsatzes. Virchows Archiv, 132, S. 166. — Roux, Quelques schém d'appendice observés à froid. Revue méd. de la Suisse Romande, 12, 1902. — Sen App. obliterans. Journ. Amer. med. Ass. 1894. — Shoemaker, Cystic conditio of the appendix discovered post mortem and not giving rise to symptoms durin life. Occidental med. Times, VI, 387, 1892. — Tschacaloff, Recherches ana sur l'oblitération de l'app. verm. Genève 1901. — Vimont, Mucocèle de l'appendic iléo-caecal trouvé à l'autopsie. Bull. soc. anat. de Paris, p. 608, 1887. — Walthe App. kystique de volume anormale. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, T. 25, 190 — Ders., Diverticules de l'appendice et kystes para-appendiculaires. Bull. et mén soc. de chir. de Paris, 26, 1900. — Weir, R. F., Cystic degeneration of the appendi Med. Rec., XVI, 44, 1880. — Westbrook, Empyema of app. verm.; perfor general septic peritonitis; recovery. Brooklyn med. Journ. 1897. — Wolff, Archi f. klin. Med. Bd. 21, S. 432. — Wölfler, Obliteration des Proc. verm. v. Langenl Archiv 21. — Wood, W. C., Cyst of the verm. app. New York med. Journ. 190 Nov 23. — Ders., Cystic distension of the app. verm. with a review of the literatu of the subject. Amer. Journ. obst. New York 1900.

Anhang zum 9. Kapitel.

Der Kotstein.

Aberle, Württemb. Korrespondenzbl. 1868, 38. — Albers, J. S. H., De Typhlo lithiasi. Archiv f. physiol. Heilk. Nr. 4, 1851. — Aschoff, Über die Bedeutung de Kotsteins in der Ätiologie der Epityphlitis. Med. Klinik 1905. — Aubeau, Calcu de l'intestin dans un cas de typhlite et d'appendicite aiguë. Bull. polyclin. hô internat., Déc. 1896. — Berger, Calcul stercoral appendiculaire. Bull. et mém soc. de chir. de Paris 1900. — Bertram, Über Eingeweidesteine und Haarbälle Magaz. f. d. gesamte Tierheilk. 1844. — Bodey, Perforation de l'appendice caeca par des calculs intestinaux. Thèse de Paris 1830. — Bury, G., Calculus in the ap vermif. caeci. Prov. med. and surg. Journ., IX, 603, 1845. — Butler, Calculi i the app. vermif. caeci. Prov. med. Journ., V, 507, 1843. — Clemens, T., Perityphliti mit Zellgewebsverjauchung durch einen Kotstein im Proc. vermif. bedingt. Deutsch Klinik, III, 85, 1851. — Cleß, jun., Zur Kasuistik der Verschwärung und Durch bohrung des Wurmfortsatzes durch Kotkonkremente. Med. Korrespondenzbl d. Württemb. ärztl. Vereins, XXVIII, 25, 33, 1857. — Collins, W. M., A case o calculus of the caecal app. with remarks. The Lancet, II, 870, 1879. — Corbett Peritonitis originating in the vermif. app. of the caecum, owing to the presence o a calculus. Dublin med. Press, IV, 65, 1840. — Craig, W. H., A case of concretio composed of berry seeds and faecal material, in app. vermif., perforation, death Albany med. Ann., VIII, 279, 1887. — Curtin, R. G., Perforated app. vermif

caeci caused by faecal concretion. Trans. path. Soc. Philad., VIII, 31, 1878. — Demoullin, A., Perforation de l'appendice iléo-caecal par corps étranger (coprolithe); péritonite aiguë généralisée, laparotomie; guérison. Arch. gén. de méd., I, p. 710, 1894. — Deutschmann, Über Coecalsteine. Inaug.-Diss., Freiburg 1896. — Fenwick, Case of peritonitis; calcareous concretion found in app. vermif.; with perforation. Canada med. and surg. Journ., IV, 354, 1876. — Finnel, The significance of calcareous concretions in the vermif. app. Med. Rec., IV, 66, 1869. — Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der spez. Path. u. Ther. d. Haustiere, 1900. — Fürstenberg, Von den Steinen und Konkrementen im Körper der Haussäugetiere. Mag. f. d. ges. Tierheilk. 1844. — Gorup-Besanez, Quantitative Analyse der Kotsteine. Lehrbuch der Chemie, Bd. III. — Hafner, Fall von Typhlitis mit Durchbohrung des Wurmfortsatzes infolge eines Kotsteines. Deutsche Klinik, XVIII, 387, 1866. — Hebb, Ulceration of the vermif. app. and its relation to faecal calculoid. Westminster Hosp. Rep., III, 139, 1888. — Hildebrandt, Perforation des Proc. verm. durch einen Kotstein. Deutsche med. Wochenschrift, XIV, 1888. — Holst, J. C., Et Tilfaelde af Appendicitis; Faekalsten udbragt ved Incision og Draenage. Norsk Mag. f. Laegevidensk., LV, p. 971, 1894. — Hotchkiss, Large gangrenous appendix with large faecal concretion. Annals of surg., Oct. 1896. — Hue, F., Calcul de l'appendice. Normandie méd., 1. Sept. 1897. — Jaeger, Über die Darmsteine des Menschen und der Tiere. Berlin 1834. — Jeaffreson, Calculus in the app. vermif.; sloughing of the appendix and perfor. of the caecum. Med. Times a. Gaz. N. S., II, 85, 1862. — Jonas, A. F., Enterolith mistaken for appendicitis, and then for carcinoma. Med. Rec., XLV, 1894. — Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere, 1901. — Loewy, R., Perforation et calculs de l'appendice. Bull. de la soc. anat. p. 665, 1898. — Lorenzen, Exkrementsten fra proc. vermif. hebdigt traengt ig jeunem Bugvaeggen. Udesk. f. Laegev., XX, 3. R., 305, 1875. — Lovén, Fall af konkrement i proc. vermif.; perityphlitic med abscesser; helsa. Hygiea, XLVIII, 1886. — Low, A hair as the nucleus of an appendicular calculus. Brit. med. Journ., Febr. 23, 1901. — Mathieu, La lithiase intestinale et la lithiase appendiculaire. Gaz. des hôp., 31. Mars 1896. — Müller, Brandige Entzündung des Kotsteine enthaltenden Wurmfortsatzes ohne Perforation. Preuß. militärärztl. Ztg., III, 57, 1862. — Maurin, Gangrène et perforation de l'app. iléo-caecal par une petite masse de matière fécale desséchée et durcie; péritonite consécutive. Bull. soc. anat. de Paris 1889. — Peebles, Death from calculus lodging in the app. vermif. Amer. Journ. med. sc., n. S., V, 122, 1843. — Pepper, W., Small intestinal concretion in the app. vermif. caeci-peritonitis; death. Proc. path. Soc. Philad., III, 38, 1871. — Pestemazogen, Lithiase appendiculaire chron. Presse méd. 1899, 69. — Petersen, Ein Fall von Ruptur des Wurmfortsatzes infolge von Obturation durch einen Darmstein. St. Petersb. med. Wochenschrift, V, 327, 1880. — Pétit, Entérolithe ayant perforé l'appendice caecal; mort. Rev. méd. franç. et étrang., I, 658, 1866. — Pilliet, Appendicite calculeuse. Bull. de la soc. anat. de Paris, 22. Avril 1898. — Ders., Analyse des calculs appendiculaires. Bull. soc. anat. de Paris 1898, 2. — Ransohoff, Recurrent app. laparotomy; fecal concretion; with bullet for a nucleus. Ohio med. Journ., IV, 1893. — Reber, J., Über Entzündung und Perforation des Wurmfortsatzes infolge von Kotkonkrementen und Fremdkörpern. Inaug.-Diss., Bern 1859. — Reclus, Enthérolithe et appendicite. Bull. de l'acad. de méd., 16. Mars, 1897. — Rochaz, Des calculs appendiculaires. Revue méd. de la Suisse Romande Nr. 12, 1894. — Ders., Contribution à l'étude des calculs appendiculaires. Thèse de Lausanne 1895. — Rolleston, H. D., Two perforations of the vermif. app.; peculiar enterolith. Trans. of the path. Soc. of London, XLIII, 1891. — Rosenwasser, M., Appendicitis due to faecal concretion; operation during the quiescent stage; recovery. Cleveland med. Gaz., VIII, 1892. — Rota, L., Perforazione dell' appendice vermif. per materie faecali. Gaz. med. ital. lomb., 3. S., III, 149, 1852. — Schuberg, Beitrag zur Kenntnis und Entstehung des inneren Baues und der chemischen Zusammensetzung von Kotsteinen. Virch. Archiv, XC, 1882. — Soreth, Über Kotsteine. Inaug.-Diss., Berlin 1888. — Standhartner, Perforationsperitonitis durch einen Kotstein. Ärztl. Ber. d. k. k. allg. Krankenh. zu Wien, S. 67, 1886. — Stedman, O., A case of peritonitis from perforation of the vermif. app. by a faecal concretion; death from haemorrhage. The Lancet, I, 1893. — Symonds, J. A., Removal of a calculus from the vermif. app. for the relief of recurrent typhlitis. Med. Press, May 13, 1885. — Urban, Enteritis gangraenosa ab enterolithide processus vermic. causata. Jahrb. des ärztl. Ver. zu München, III, 155, 1841. — Vedder, A. M., Perforation of the app. vermif. by an intestinal concretion; peritonitis, death

Amer. med. Times, I, 309, 1860. — Vidal, E., Entérolithe (noyau de prune pétrifi dans l'appendice du caecum; typhlite; péritonite par propagation, rapidement mo telle. Union méd., 2. S., XXIII, 385, 1864. — Volz, Die durch Kotsteine beding Durchbohrung des Wurmfortsatzes und deren Behandlung mit Opium. Karlsru 1846. — Wallmann, Eingekeilter Darmstein im Wurmfortsatz; Durchbruc Peritonitis; Tod. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk., VI, 305, 1860. — Wilkin Enteritis caused by faeces in the app. vermif. New Hampshire Journ. Med., VI 1857. — Wilks, Perforation of caecal appendix from an intestinal concretio Trans. path. Soc. London, VII, 210, 1855—56. — Worthington, Calculus of t app. vermif. Proc. med. Journ., 135, 1843.

11. Kapitel.

Pathogenese.

Adler, S., Typhlitis stercoralis; peritonitis circumscripta; Zellgewebsabsze Allg. Wiener med. Zeitg., XIII, 395, 1868. — Albers, J. S. H., Typhlitis stercorali Coprotyphlitis. Horns Journ. f. Heilkunde, Heft 2, 1837. — Allan, J. W., Ca of acute typhlitis. Lancet, I, 770, 1873. — Andrews, E., Laparotomy for t phlitis. Med. Rec., III, 37, 1892. — Anghel, Etude sur la pathogénie de l'ap Thèse de Paris 1897. — Balduzzi, Patogenesi dell' app. Il Morgagni, Fasc. 1903. — Benissowitsch, Zur Frage der Pathogenese und chirurgischen B handlung der Perityphlitis. Jushno-russk. med. gas., 14—16, 1896. — Besnie J., De la typhlite stercorale chez les jeunes sujets en particulier et de la périton qui l'accompagne. Rev. mens. des malad. de l'enf., VI, 52, 154, 210, 1888. — Bie baum, J., Typhl. stercoralis. Journ. f. Kinderkrankh., 48, 26, 1867. — Boy de Loury, Über die Zufälle bei Zurückhaltung der Fäzes in den Dickdärm und namentlich im Blinddarm. Gaz. hebd. 1858. — v. Brunn, Beitrag zur Äti logie d. App. Bedeutung der Veränderungen der Blut- und Lymphgefäße des M senteriolums. Bedeutung der Kotsteine. Bruns' Beitr. 42. — Cabanes et Bou quet, Un cas de pérityphl. sans app. consécutive à une typhl. primitive. Jour de méd. de Bordeaux, 23, 1893. — Cappozi, Tiflite stercoracea e peritifl. Bo de Clin., 1, 81, 1884. — Colacurci, La teoria di Dieulafoy nella patogenesi de app.; contrib. sperimentale. Giorn. intern. d. sc. med. Napoli 1900. — Coplan Artikel „Cöcum". Encyklop. Wörterb. d. prakt. Med. 1835. — Dauber (New York Über primäre Typhlitis als Ursache rezidivierender App.-Attacken. Mitteilung a. d. Grenzgebieten, IV, 1899. — Dervaux, Appendice transformé en cav close sans app. Examen microscopique négatif. Journ. de sc. méd. Lille 1900. — Dic App. or typhlitis. Brit. med. Journ., Aug. 16, 1902. — Dieulafoy, A prop de l'app. expérimentale. Bull. acad. de méd., p. 564, 1896. — Dieulafoy Caussade, Pathogénie de l'app. Bull. soc. méd. des hôp. 1897, 26. Nov. — Die lafoy, La lithiase intestinale et la gravelle de l'intestin. Bull. acad. de méd. 189 16. Mars, 6. Avril, 20. Avril. — Ders., Pathogénie des app. Soc. savantes. Semaine méd 13, 1896. — Dieulafoy et Caussade, La toxicité de l'app. Bull. acad. méd., 45, 1898. — Disc. sur la pathogénie de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. Paris, 11—12, 1896 et 1897. Bull. acad. de méd. 1897. — Doussault, De caecocolite ou l'inflammation de la membrane muqueuse du caecum et du colo Thèse de Paris 1826. — Duddenhausen, Typhl. stercoralis. Inaug.-Dis Berlin 1869. — Ernsts, Zur Typhl. stercoralis. Med. Korrespondenzbl. rhein westfäl. Ärzte, 19, 1843. — Franco, Di, Tiflite e pertifl. stercocaceo. Thesis Napoli 1886. — Fraser, App. or typhlitis. Brit. med. Journ., Aug. 9, 1902. - Gairdner, App. or typhl. Brit. med. Journ., July 12, 1902. — Gaudie Les opinions actuelles sur la pathogénie de l'app. Echo méd. du Nord, 14. Mars 189 — Giné, Typhlitis con gran retencion de cibalos. Independ. méd., II, 78, 1870—7 — Giraud, De l'app. à canal ouvert. Echo méd. de Lyon 1900. — Ders., I l'app. a canal ouvert. Pathogénie des accidents appendiculaires. Lyon, Impr. P. L gendre et Cie., 1901. — Guinard, Réfléxions sur l'app. à propos d'une hern étranglée de l'appendice. Gaz. des hôp., 1. Déc. 1896. — Gys, Considérations s l'étiologie et sur la pathogénie de l'app. Arch. méd. Belges, Bruxelles 1900. — Ha ley, G., Typhl. or inflammation of the caecum. Kansas City med. Journ., I, 10 1871. — Harris, On a case of typhlo-enteritis. Lancet 1860. — Hubbaue Ein Fall von Typhl. stercor. acquisita. Württemb. med. Korrespondenzbl., VII 46, 1839. — Jaunin, M. P., Un cas d'app. stercorale avec perforation, sans pér tonite. Erisipèle mortel apyrétique. Rev. méd. de la Suisse Romande p. 712, 189

— Jégu, App. stercorale simple; diagnostic et traitement méd. Méd. mod., I, 739, 1889—90. — Jiminez, M. F., Tifl. estercoral curada con las inhalaciones de cloroformo y con el valerianato de amonico. Gaz. med. de Mexico, IV, 395, 1869. — Jordan, Über primäre akute Typhlitis. Archiv f. klin. Chir., 69, 103. — Kisch, Gibt es eine Typhl. stercoralis? Prager med. Wochenschr., 18, 1895. — Ders., Marienbad in der Saison 1895 nebst Bemerkungen über Typhl. stercor. Prag, A. Renn, 1896. — Klecki, Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale; étude de la virulence du colibacille. Ann. de l'Instit. Pasteur, T. IX, 1895. — Ders., Contributions à la pathogénie de l'app. Ann. de l'Instit. Pasteur, T. VI, 1899. — Ders., Etiologie et pathogénie de l'app. Przeglad Chir. Warschau 1900. — Kramer, Studies on the pathogenesis of app. Annals of surg., June 1902. — Lanz, Pathogenese der App. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., II, p. 853. — Lauenstein und Revenstorf, Wie ist die Entstehung der Blutungen in die Schleimhaut operativ entfernter Wurmfortsätze zu erklären? Deutsche Zeitschr. f. Chir., 77. — Laveran, Au sujet de la pathogénie de l'app. Bull. acad. de méd., 5. Mai 1896. — Leroux, La colique appendiculaire dans ses rapports avec l'app. Rev. mens. des malad. de l'enf., VIII, 841, IX, 19, 1890. — Lilljedahl, Tva fall af typhl. stercoralis. Eira, 24, 1901. — Loison, Contribution à l'étude pathogénique et thér. de l'app. ulcéroperfor. et de la péritonite localisée ou généralisée consécutive. Rev. de chir., XV, 1, 1895. — Lupiañez, Enclaviamento de un enterolite en el ap. verm. del ciego; ap. y peritifl. consecutivas; flemon pelviano; error de diagn. Rev. med. de Sevilla 1895. — Luzzatto, B., Tiflite stercoracea. La Riforma med., IX, 1893. — Mairs, R., De typhlitide stercorali. Inaug.-Diss., Berlin 1863. — Mc. Murtry, Inflammation in and about the head of the colon. Med. Rec., 13. Dec. 1890. Med. news 1891. — Meisel, Weitere Untersuchungen über die Zirkulation in dem akut entzündeten Wurmfortsatz. 33. Chirurgenkongr. 1904. — Minot, Typhlo-enteritis. Boston med. and surg. Journ., 71, 1864—65. — Morris, App. or typhlitis. Brit. med. Journ., July 12, 1902. — Mott, Typhloenteritis. Bost. med. and surg. Journ. 1865. — Mynter, Aetiologien og Pathologien af App. og deres Indflydelse paa Behandl. Hosp.-Tid. Kobenhavn 1900. — Nicolaysen, Nord. med. Arkiv, 1, 1901. — Olden, Barneveld, Etude sur la pathogénie et le traitement de la périhépatite et de la pleurésie appendicul. Paris, L. Boyen, 1902. — Panas, A propos de la pathogénie de l'app. Semaine méd., 17, 1896. — Peacock, Typhlo-enteritis; autopsy. Med. Times and Gaz., I, 467, 1865. — Plieninger, Perityphl., Colonitis, Typhl. stercor. Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburtsh., VIII, 99, 1855. — Pólya, Zur Pathogenese der primären Typhlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. — Poncet, Pathogénie de l'app. Bull. acad. de méd., 19. Mai 1896. — Porter, Colitis, constipation a. app. Their etiologic relations. Journ. amer. med. Ass. Dec. 15, 1900. — Post, A case of typhl. stercor. Daniel's Texas med. Journ., III, 462, 1887. — Pozzi, A., Pathogénie de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 16. Déc. 1896. Presse méd., 2. Janv. 1897. — Pye-Smith, App. or typhl. Brit. med. Journ., July 5, 1902. — Reclus, Pathogénie des app. Semaine méd., 30, 1897. — Rees, O., Typhlo-enteritis; inflammation of the caecum in a chronic form; relief from treatment. Lancet, I, 115, 1860. — Reisinger, Münchn. med. Wochenschr., 40, 1903. — Riedel, G., Vorbedingungen und letzte Ursachen des plötzlichen Anfalles von Wurmfortsatzentzündung. Archiv f. klin. Chir., 66, 1902. — Robin, Pathogénie et traitem. prophylactique de l'app. et de l'entéro-colite muco-membraneuse. Bull. gén. de thérap., 15. Mai 1897. — Robinson, Dieulafoy's views on appendicular inflammation. New York med. Journ. 1902. — Rouger, Mém. sur les tumeurs stercorales. Gaz. hebd. 1862. — Routier, Anat. path. et pathogénie de l'app. Bull. soc. de chir. de Paris, 2. Mai 1896. — Sick, Primäre akute Typhlitis (stercoralis). Deutsche Zeitschr. f. Chir., 70, 1903. — Soubeyran, App. avec lésions situées au dessus de la cavité close. Montpell. méd. 1902. — Stanton, The sequence of the path. changes in app. Journ. Amer. med. Ass. 1905. — Steinthal, Enteritis stercoracea. Deutsche Klinik, 18, 1866. — Storer, Typhlo-enteritis etc. Boston med. and surg. Journ. 1861—62. — Taillefer, App. herniaire et théorie pathogén. de la stagnation. Indépend. méd. Paris 1897. — Talamon, De la pathogénie de l'app. Gaz. méd. de Paris, 9. sér., t. III, 9, 1896. — Ders., De la pathogénie de l'app. Semaine méd., 11, 1896. — Ders., Les idées de M. Dieulafoy sur l'app. Méd. mod., 21, 1896. — Tidey, App. or typhlitis. Brit. med. Journ., Sept. 6, 1902. — Tordeus, Un cas de péricolite primitive. Journ. de méd. chir. et pharm. Bruxelles, 110, 1898. — Toubert, Des conditions qui limitent la tolérance des tissus péri-appendicul. à l'égard des calculs stercoraux provenant de l'appendice. Gaz. des hôp., 107, 1902. — Townsend,

Typhlo-enteritis. Amer. Journ. med. sc., N. S., XXIV, 341, 1852. — Tripie et Paviot, Pathogénie péritonique de la crise appendic. Arch. gén. de méd., 7 1899, 1. Juillet. — Verstraete, Pathogénie de l'app. Journ. des sc. méd. de Lill 1900. — Vibert, App.; sa pathogénie. Paris, Soc. d'éditions scient. 1901. — Ward, Typhlo-enteritis from hardened faeces in the app. verm. Trans. path. soc London, VII, 1856—57. — Wegeler, Historia enteritidis malignae, et singulari calculosi concrementi. Journ. de méd., chir., pharm. de Corvisard, Leroux et Boye T. 28, 1813. — Williams, App. and typhlitis. Brit. med. Journ., Aug, 30,190 — Windscheid, Drei Fälle von Pericolitis. Archiv f. klin. Med., 45. 1889. — With, Pathogenesen og Behandl. af dei höjre fossa iliaca fore kommende Bestaen delser. Festskrift ved Universitelsfest 1889. — Woodbury, Typhlitis and fec abscess. Philad. med. Times 1815

12. Kapitel.

Ätiologie.

Abbott, G. E., App. versus grape seeds. Med. Rec., May 1897. — Achar et Broca, Bactériologie de 20 cas d'app. suppurée. Gaz. hebd de. méd. et chi 1897, 26. Semaine méd., 15, 1897. — Adenot, L'app. et le bactérium coli commun Compt. rend. soc. de biol., 9, S. III, 740, 1891. — Adler, Über App. in nervöse Familien. Neurol. Zentralbl., 4, 1901. — Adrian, C., Die App. als Folge eine Allgemeinerkrankung. Klin. u. Experimentelles. Mitteil. a. d. Grenzgeb., VII, 190 — Albarran, App. familiale. Gangrène de l'appendice et double perforatio du coecum; péritonite généralisée; guérison. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 1900. — Albers, J. S. H., Über eine der nächsten Veranlassungen der Durchbohrun des Proc. verm. Archiv f. physiol. Heilk., X, 455, 1851. — Allen, D. P., De l'ap Etiologie et pathogénie. Rev. de gynéc. et de chir. abd., I, 1897. — Apert, Diff rentialdiagnose zwischen Bleikolik und App. Deutsche med. Wochenschr., 1 1903. — Apolant, Über gleichzeitiges Vorkommen von Angina und Perityphliti Therap. Monatshefte, 2, 1897. — Archer, E. G., Case of typhl. caused by a dat stone swallowed six months previously. Brit. med. Journ., II, 244, 1889. — Armstrong, Atkinson, A note of the etiology of app. Brit. med. Journ. 1895, June 2 — Arnd, Über die Durchlässigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche fü Mikroorganismen. Mitteil. aus klin. u. med. Instituten d. Schweiz 1893. — Aschof Über die Topographie der Wurmfortsatzentzündung. Verh. d. Deutschen path Gesellsch. 1904. — Ashby, H., A case of pyaemic abscess of the liver, secondar to an ulcer of the caecal appendix, resulting from impaction of a pin. Lancet, II, 64 1879. — Ashmead, A. S., Immunity to app. Med. news Philad. p. 417, 189 — Ashton, W. E., A case of app. resulting from the fin of a fish lodging in th appendix; operation, recovery. Med. Bull., XVI, p. 85—87, 1894. — Ders., Th etiology and treatm. of app. Med. Bull., XVI, p. 443—449, 1894. — Askanazy Der Peitschenwurm, ein blutsaugender Parasit. Archiv f. klin. Med. 57. — Bai Die Schleimhaut des Magen-Darmtraktus als Eingangspforte pyogener Infektio Archiv f. klin. Chir., 62, 1900. — Baldwin, J. F., App. in the negro. Med. News 1893, Oct. 7, p. 419. — Barbacci, Il bact. coli commune e le peritonite da per foratione. Sperimentale, 15, p. 313, 1891. Zentralbl. f. Bakt., 12, p. 207, 1892. — Ders., Due casi di peritonite primitiva da diplococco. Sperimentale, 16, 189 Zentralbl. f. Chirurgie S. 1038, 1892. — Ders., Über Ätiologie und Pathogenes der Peritonitis durch Perforation. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. S. 76 1893. — Barker, Is app. a primary or a secondary disease? New York med. Journ 1892. — Beach, H. H., A foreign body in the app. verm.; peritonitis, autopsy New York med. Journ., XIV, 397, 1871. — Beaussenat, Pathogénie de l'app. recherches expérimentales. Thèse de Paris 1897. — Ders., App. expérimentales Bull. soc. anat. de Paris 1897, 5. Févr. — v. Beck, Über Ätiologie und pathologisch Anatomie der Appendicitis im Anschluß an 81 operierte Fälle. Bad. ärztl. Mitteil. 55, 1901. — Becker, Handbuch der Unfallkrankheiten. — Becquerel, U cas d'issue de vers lombrics dans la cavité péritonéale à travers une perforation d l'app. caecal. Bull. soc. anat. de Paris, XVI, 169, 1841—42. — Bégouin, App et oxyures. Gaz. hebd. de sc. méd. de Bordeaux 1902. — Bell, J. R. F., An appen dix containing an ordinary pin as the exciting cause of a perforating app. Montrea med. Journ., XXIII, 4, 1894. — Benedict, Inflammations of the appendix wit reference to their dependence upon conditions of the colon and the indications fo oper. Internat. med. Mag. Philad. 1902. — Bernard, Zusammenhang zwische

Colitis membranacea und Appendicitis. Internat. med. Kongr. 1903. Münch. med. Wochenschr., 23, 1903. — Beurnier, Quelques réflexions à propos de la colite muco-membraneuse et de l'app. qui se produit au cours de cette maladie. Journ. des Praticiens 1900, Bull. gén. de thér. 1903. — Birch-Hirschfeld, A. Über das Eindringen von Darmbakterien, besonders des Bact. coli commune, in das Innere von Organen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 24, H. 3, 4, 1898. — Blomfield, The etiology of app. Brit. med. Journ. 1895, Sept. 14. — Bönnecken, Über Bakterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und deren Beziehung zur peritonealen Sepsis. Virchows Archiv 120, 1890. — Borovski, Ätiologie und Behandlung der Appendicitis. Voyenno med. Journ. St. Petersb. 1897. — Bottomley, The causes of app. Med. Practitioner 1905. — Bourgade de la Dardye, E., Sur la typhl. rhumatismale. Thèse de Paris 1884. — Boussi, Pérityphl. causée par une épingle ordinaire; abcès consécutif du foie; mort. Bull. soc. clin. de Paris 11—15, 1878. France méd., XXV, 154, 1878. — de Bovis, De l'app. chez les sujets âgés. Semaine méd., 21. 1905. — Brazil, Two cases of app. associated with rheumatism. Brit. med. Journ., I, p. 1142, 1895. — Breton et Plater, App. par perforation; infection coli-bacillaire, simulant l'ictère grave. Rev. gén. de clin. et de thér. Paris 1897. — Briddon, Ulceration of verm. app. from foreign body. New York med. Journ., XXI, 52, 1875. — Brun, Péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Presse méd., 17, 1897. — Ders., App. provoquée par un lombric. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — v. Brunn, Beiträge zur Ätiologie der Appendicitis. Habilitationsschrift, Tübingen 1904 (Laupp). — Beitr. z. klin. Chir., 42. — Brunsvic le Bihan, A propos de l'app. chez les Arabes. Zentralbl. f. Chir., 606, 1905. — Burney, Y., Brit. med. Journ. 1894. — Cantas, Appendice et lombric. Appendice et corps étranger. Presse méd. 61, 1903. — Cascino, Ricerche sperimentale sulla etiologia e sulla patogenesi dell' app. Giorn. dell' Ass. Napoli dei med. 1900, Fasc. 4. — Chambard, Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'app. Thèse de Lyon 1899. — Chaput, Perforation de l'appendice iléo-caecal par corps étranger. Bull. soc. anat. de Paris 1882. — Charpentier, App. au cours d'une épidémie de grippe. Bull. méd. Paris 1901. — Charrin, Réproduction expérimentale d'app. par injection d'un streptobacille dans le sang. Soc. de biol. 1897, Juillet. — Chenoweth, Traumatism and app. Louisville month. Journ. med. a. surg. 1901. — Chevassu, App. aiguë; corps étranger. Bull. soc. de chir., 22, p. 253, 1896. — Claisse et Lapointe, App. perforante; corps étranger; soie de porc renfermée dans une boulette faecale. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1900. — Clarke, E. W., A case of app. with some remarks on the aetiology of the disease. Med. Press and Circ., 57, p. 386, 1894. — Ders., App.; a consideration of some of its causes. Journ. Amer. med. Ass. 1899. — Cliquet, Péritonite aiguë consécutive à une perforation de l'app. caecal par un haricot. Rec. de mém. de méd. mil. 34, 290, 1878. — Coley, W. B., App. due to traumatism. New York acad. of med. 1896, Febr. 6. — Colmer, Perforation of app. caeci by a pin. General peritonitis ending in sudden death. Lancet 1895, March 23. — Copland, James, Péritonite consécutive à l'ulcération de l'app. du caecum occasionée par la présence d'un corps étranger. Arch. gén. de méd., T. X, 3. S., 1841. — Corbellini, El bacilo de Pfeifer en la ap. Rev. soc. méd. argent. Buenos Aires 1902. — Cordemans, App. perforée et suppurée avec corps étranger. Ann. soc. Belge de chir. Bruxelles 1898—99. — Cotton, J., Impaction of foreign matter in the verm. app., terminating in fatal peritonitis. Statist. Rep. Health navy. London 1864. — Coumet, Bactériol. des péritonites aigués d'origine intestinale. Thèse de Toulouse 1897. — Courtin, Etiologie de l'app. chez l'enfant. Journ. de méd. de Bordeaux 1900. — Coyne et Hobbs, App. à bacilles pyocyaniques. Bull. soc. de biol. 1900, 7. Juillet. — Curry, A report of a case of app., showing the relation as etiological factor. Med. a. surg. rep. of the Boston City Hosp. IX, 1898. — Cushing, Bull. of the John Hopkins Hosp. Rep. 1898. — Cuziner, Die Ätiologie und Pathogenie der Appendicitis. Inaug.-Diss., Bukarest 1903. — Münch. med. Wochenschr., 37, 1903. — Daland, App. verm. with pin in situ, producing interstitial app. Proc. path. soc. Philad. 1897—98. — Dausent, App. aiguë par présence de corps étranger; perforation; péritonite aiguë. Bull. soc. anat. de Paris 1893, 26. Mai. — Delorme, Perforation de l'appendice consécutive à un traumatisme de l'abdomen par coup de pied de cheval. Bull. soc. de chir. de Paris 1896. — Delsmitt, Appendicitis und Eingeweidewürmer. Münch. med. Wochenschr., 45, 1901. — Demme, R., Durch Verschlucken eines Fremdkörpers bedingte suppurative Perityphlitis; Elimination des Fremdkörpers durch den Mastdarm. Med. Ber. über die Tätigk. d. Jennerschen Kinderspitals in Bern, XVIII, 96, 1880. — Ders., Perityphl. durch Fremdkörper.

Wiener med. Bl., 52. Med. Ber. des Kindersp. in Bern 1885. — Dessau, S. H., Rheumatism and gout as factors in app. New York acad. of med. 1895. 14. Jan. — Dieulafoy, L'app., toxiinfection. Concours méd. Paris 1902. — Diskussion über Familienappendicitis. Bull. soc. de chir. de Paris 1896. — Diskussion über Appendicitis und Diarrhöe (Soupault, Ménard, Siredey, Le Gendre, Comby). Soc. méd. des hôp. de Paris 1904, 25. Nov. — Douriez, App. suppurée. Perforation intestinale. Sortie d'un ascaride par la plaie. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1901. — Dreyfuß, Über die Schwankungen in der Virulenz des Bact. coli commune. Inaug.-Diss., Strassburg 1894. — Dudgeon and Sargent, Bacteriology of peritonitis. Lancet 1905, Febr. 25, March 4, 11. — Dziemborski, Trichocephalus dispar als Erreger der Blinddarmentzündung. Noring lekarski, 7, 1901. — Edwards, Rheumatic app. Med. Rec. 1902. — Eichler, The etiology and diagnosis of app. Occidental med. Times. San Franc. 1902. — Ekehorn, G., Bact. coli commune, en orsak till app. Upsala Läkaref. Förh., 28, 1892. — Epstein, Inaug.-Diss., Leipzig 1894. — Erdheim, Über Appendicitis und ihren Zusammenhang mit Traumen. Wiener med. Presse, 38, 1902. — Faisans, De l'app. familiale. Bull. soc. méd. des hôp. de Paris 1894, 25. Mars; 1896, 28. Fév. — Ders., Sur la nature et le traitement de l'app. Soc. méd. des hôp. 1899. — Favre, Perrin, Obesson, Disc. Revue méd. de la Suisse Romande 1899. — Fayon, Des accidents d'obstruction intestinale et d'app. dus aux ascarides lombricoides. Paris 1901 (Vigot frères). — Félizet, App. aiguë causée par la présence d'une épingle de laiton. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1901. — Fenney, J. M. F., and Hamburger, L. P., The relation of app. to infectious diseases. Amer. med. 1901, Dec. 14. — Ferguson, F., Perityphlitis; perforation of the verm. app. by a cherry stone. Med. Rec., XXII, 160, 1882. — Ferrier, J., Perforat. de l'app. iléo-caecal déterminée par la présence d'un corps étranger. Journ. de méd. de Bordeaux, XIII, 162, 1883—84. — Ferrier, App. pneumococcique. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. de Paris 1902, Oct.— Firket, C., Ulcération de l'app. verm. par un noyau de fruit. Ann. soc. méd. chir. de Liège, XXI, 25, 1882. — Ders., Typhlite, peri- et paratyphl. par corps étrangers dans l'app. Ann. soc. méd. chir. de Liège, XXI, 25, 1882. — Florand, Sur la nature et le traitem. de l'app. Sem. méd. 1899. — Ders., A propos de l'app. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. 17. Mars 1899. — Forchheimer, F., The heredity of app. Amer. med. 1901, Oct. 5. — Fowler, R. G., A. preleminary note upon the relation of the bact. coli commune to app. New York med. Journ., 58, 1893. — Fox, The nature of perityphl. Lancet 1885. — Fränkel, A., Über peritonitische Infektion. Zentralbl. f. Bakt., X, 1891. — Franke, Über einige chirurgisch wichtige Komplikationen und Nachkrankheiten der Influenza. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 5. — Frazer, Foreign body in verm. app., perforation, death. Glasgow med. Journ., XX, 381, 1883. — Ders., Rheumatic perityphl. Brit. med. Journ. 1895, June 15. — Ders., Uratic typhlitis. Proc. med. Journ. Leicester 1895. Soc. méd. des hôp. 1899. — Frazier, Removal of an appendix filled with oxyurides vermic. Univ. med. mag. Philad. 1900. — Ders., An experimental study of the etiology of app. Contrib. f. Wm. Pepper Lab. of Clin. med. Philad. 1900. — Fremlin, Vergleichende Studien an Bact. coli com. verschiedener Provenienz. Archiv für Hygiene, XIX, 1893. — Friedrich, Zur bakteriologischen Ätiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis. 31. Chirurgenkongr. 1902. — Froussard, App. et entéro-colite muco-membraneuse. Gaz. des hôp. 1900. — Früth, C. D., A complication of miscarriage with app., due do traumatism. Med. Rec., I, p. 638, 1900. — Fürbringer, Zur Kenntnis der traumatischen Perityphlitis. Ärztl. Sachverständigenztg., 9, 1900. — Gagnière, Grippe et app. Gaz. des hôp., 99, 126. — Galliard, Un cas de péritonite à pneumocoques. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. 1890. — Galli-Valerio, Sur un cas d'app. avec oxyuris vermic. L. et Trichocephalus trichiuris L. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten, 34, 1903. — Garrè, Rovsing, Ocker-Blom, Beitrag zur Kenntnis des Eindringens des Bact. coli com. in die Darmwand in pathologischen Zuständen. Zentralbl. f. Bakteriol. S. 588, 1894. — Gaucher, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Gay, G. W., Foreign body in appendix; laparotomy, death. Med. a. surg. Rep. City Hosp. Boston, 45, 214, 1889. — Genser, P., Eingeweidewürmer bei Appendicitis. Wiener med. Wochenschr., 18, 1901. — Gibbons, H., Perityphlitis and death from lodgment of a gallstone in the app. verm. Pacific med. a. surg. Journ., II, 113, 1872—73. — Gigon, De l'app. d'origine caecale (Typhlo-app.). Paris 1900 (G. Steinheil). — Girard, Rôle des trichocéphales dans l'affection de l'app. iléo-caecal. Annales de l'Inst. Pasteur p. 440, 1901. — Goluboff, Die Appendicitis als eine epidemische infektiöse Erkrankung. Berl. klin. Wochenschr.

1897, 4. Jan. — Ders., Zur Frage über den epidemischen Charakter der Appendicitis. Prakticzesky Wratsch, 29, 1903. — Gouget, App. folliculaire par pyohémie expérimentale. Bull. soc. de biol. 1899, 8. Juillet. — Gourand et Martin-Durr, Un cas de typhl. ou app. causé par des ascarides. Gaz. des hôp. de Paris, 66, 1893. — Gourdiat, App. opérée in extremis; haricot dans l'appendice. Lyon méd. 1896, 1. Mars. — Grant, J. A., Rare forms of gout and rheumatism. New York med. Rec. 1893, Nov. — Guégan, Ascarides et app. en Tunésie. Caducée, Paris 1902. — Guinard, App. à répétition. Op. à froid. Ver intestinal vivant (Trichocéphale mâle) dans l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — Ders., Perforation de l'iléon et de l'appendice par une arête de poisson et un os d'oiseau. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — Ders., Ver trichocéphale trouvé dans un appendice enlevé à froid. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 36, 1901. — Ders., Abcès péri-appendiculaire contenant un calcul au centre duquel se trouve un morceau de fil de lin. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1901. — Haasler, Appendicitis im Gefolge der Ruhr. Deutsche med. Wochenschr., 2, 1902. — Haig, A., Plombism a. app. Lancet 1899, July 22. Practitioner 1893, Jan. — Haim, Pneumokokken-epityphlitis. Wiener klin. Wochenschr., 9, 1905. — Hanau, Perityphlitis durch Oxyuris. Deutsche med. Wochenschr., 25, 1903. — v. Hansemann, Ätiologische Studien über die Epityphlitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 12, 1903. — Harsha, W. H., Inquiries in etiology a. treatm. of app. Amer. med. Ass. 1899, 6.—10. June. — Hartmann, Ein seltener Fall von primärer Typhlitis mit sekundärer Epityphlitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 72. — Hellmuth, K., Typhlitis, bedingt durch einen Fremdkörper. Internat. klin. Rundschau, II, 405, 1888. — Hind, The medicolegal aspect of a case of app. Prov. med. Journ. Leicester 1895. — Hodenpyl, E., On the aetiology of app. New York med. Journ. 1893. — Hoppe-Seyler, Über Erkrankungen des Wurmfortsatzes bei chronischer Amöbenenteritis. Münch. med. Wochenschr. 1904. — Hubbard, Intestinal parasites in app. Boston med. a. surg. Journ. 1903. — Hug, Wurmabszesse. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1870. — Hutchinson, Threatworms and app. Lancet 1902, Sept. 20. — Irish, Four instances of app. in patients of advanced age. Boston med. and surg. Journ. 1898. — Jalaguier, Résultats de l'examen bactériol. du pus d'une péritonite généralisée par perforation du caecum et de son appendice. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris. T. 18, p. 391, 1892. — Joffroy, Perforation de l'app. iléo-caecal par une épingle; symptômes faisant croire d'abord à une fièvre typhoide; péritonite; autopsie. Bull. soc. anat. de Paris, 44, 512, 1869. — Johnston, W. W., Foreign body in app. verm.; perityphl.; death. Nat. med. Journ., II, 264, 1871—72. — Johnston, J. T., On an unusual cause of perityphl. Montreal med. Journ. 1890—91. — Jordan, Über primäre akute Typhlitis. v. Langenb. Archiv, 69, 1903. — Ders., Über den Ausgangspunkt der Blinddarmentzündung. Münch. med. Wochenschr., 10, 1903. — Josué, App. expérimentale par infection sanguine. Compt. rend. hebd. des séances et mém. soc. de biol. 1897, 13. Mars. — Jüngst, Trauma und Appendicitis chronica. Beitr. z. klin. Chir., 34, 1902. — Kaufmann, Handb. der Unfallkrankheiten 1897. — Kayßler, Fall von Paratyphlitis und Beckenabszeß durch ein Schrotkorn verursacht; Perforation der Bauchwandungen und Heilung. Deutsche med. Wochenschr., 22, 1877. — Kennedy, Are seeds potent factors in the production of disease of the verm. app. Med. Rec. 1902. — Klemm, P., Über die Ätiologie der akuten Erkrankungen des Proc. verm. St. Petersb. med. Wochenschr., 21, 1901. — Kohlbrugge, Die Autosterilisation des Dünndarms und die Bedeutung des Coecums. Zentralbl. f. Bakteriol. 1901. — Kraßnobajew, Ein Fall von Entzündung des Wurmfortsatzes bei einem 5 Monate alten Kinde. Revue der russ. med. Zeitschr. 1902, 12. — Kretz, Phlegmone des Proc. verm. im Gefolge einer Angina tonsillaris. Wiener klin. Wochenschr., 49, 1900. — Krogius, A., Om appendiciternas bakteriol. Finska Läkares. Handl., T. 41, 1897. — Ders., Zur Bakteriologie der Appendicitis. Finska Läkares. Handl. 1899, Bd. 41. — Labbé, Sur la toxicité de l'app. Bull. acad. de méd., 22. Nov. 1898. — Ladinski, S. J., Internal hemorrhage, the result of traumatic rupture of adhesions due to acute app.; with the report of a case. Med. Rec. 1900, Dec. 15. — Langheld, Zur Ätiologie der Perityphlitis. Inaug.-Diss., Berlin 1890. — Lannelongue et Gaillard, Toxicité urinaire chez les enfants et dans l'app. en particulier. Bull. acad. des sc., 19. Juin 1899. — Ders., L'app. et ses causes Bull. méd. Paris 1902. — Lanz et Tavel, Bactériologie de l'app. Revue de chir., 24 année. — Laruelle, Etude bactériol. sur les péritonites par perforation. La Cellule, T. V, 1, 1889. — Leão, Coli bacillo e estreptococco, na app. e peritonite consecutiva. Med. contemp. Lisb. 1895. — Le Dentu, Infection et intoxication dans l'app. Bull. acad. de méd., 15. Nov. 1898.

— Leclerc et Barette, Poussées d'app. et les maladies infectieuses. Année méd. de Caen, 17. Déc. 1899. — Le Gendre, Franz. Kongr. f. Gynäk., Geburtsh. u. Kinderheilk., Nantes 1901. — Le Guern, Contrib. à l'étude de l'app. par corps étrangers. Thèse de Paris 1893. — Lejars, Angine et app. Semaine méd., 24, 1904. — Lennander, Bact. coli com. en orsak till app. Upsala läkaref. Förh., 28, 1893. — Lesage et Magaigne, Contrib. à l'étude de la virulence du bact. coli com. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. p. 351, 1892. — Lewin, Abhandlung „Blei". Eulenburgs Realenzyklopädie. — Lockwood, The relationship between colitis and app. from a surg. point of riew. Brit. med. Journ. 1905. — Longbois, Trichocéphale et app. à propos d'une note de M. El. Metchnikoff. Bull. et mém. soc. méd.-chir. de Paris 1901. — Lord, J. P., Plumbism and app. Journ. Amer. med. Ass. 1899. — Low, Bacteriol. report of 100 cases of acute app. Med. a. surg. rep. of the Boston City Hosp. 1900. — Lucas-Championnière, Influence de l'alimentation carnée sur le développement de l'app. Journ. de méd. prat., 22, 1903. — Ders., L'étiologie de l'app.; grippe et alimentation carnée. Bull. acad. de méd., 68. ann. 1905. — Luzzatto, Sul contento batterico normale dell' app. verm. e del cieco. Riforma med. Napoli 1898. — Macaigne, Le bact. coli commune. Paris 1892. — Malcolm, Verm. app. containing faecal concretion on a black pin, removed after death from a child aged 6 years; illness two days a. no medical man consulted. Lancet 1902, July 5. — Malvoz, Le bact. coli com. comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1881. — Manolakis, Note sur 2 cas d'app. survenus à 20 jours d'intervalle, chez le frère et la soeur habitant la même maison. Egypte méd. Alexandrie 1902. — Marchant, App. par corps étrangers. Bull. soc. de chir., XXI, p. 495, 1895. — Marcus, Zur Frage der Durchgängigkeit des Darms für Bakterien. Wiener klin. Wochenschr., 14, 1901. — Marsh, Howard, Injury to the abdomen. Typhl. etc. Brit. med. Journ., 9, 1872. — Martin, S., Intestinal intoxication due to app. Royal med. a. surg. soc., May 14, 1901. — Lancet, I, p. 1399, 1901. — Ders., Scarlatine traumatique dans une appendicectomie. Journ. de méd. de Paris, 42, 1903. — Ders., App. par présence d'anneaux de taenia saginata dans l'appendice. Revue méd. de Normandie 1903. — Marupe, De corporibus alienis in app. verm. nonnulla. Inaug.-Diss., Berlin 1847. — Marvel, Has influenza been a causative factor in the increase of app.? Journ. Amer. med. Ass. 1904. — Matthieu, Un cas d'app. grave chez un vieillard. Normandie méd. Rouen 1901. — Matignon, M., Helminthiase intestinale; régime alimentaire et app. en Chine. Bull. acad. de méd., 26. Mars 1901. — Mc. Phedran and Caven, Lodgment of a foreign body, a pin, in the app. verm., death from pyaemia. Canada pract. Toronto 1895. — Merklen, App. grippale. Bull. soc. méd. des hôp., 19. Mars 1897. — Mestivier, Observ. sur une tumeur située proche la région ombilicale, du côté droit, occasionnée par une grosse épingle, trouvée dans l'app. verm. du caecum. Journ. de méd. chir. pharm. etc., X, 441, 1759. — Metchnikoff, J., Sur l'app. Note helminthologique sur l'app. Bull. acad. de méd., 10, 1901. — Ders., Rôle des helminthes dans l'app. Journ. des Praticiens 1901. — Ders., Einige Bemerkungen über die Entzündung des Wurmfortsatzes. Internat. Beitr. z. inneren Med., Berlin 1902 (Hirschwald). — v. Meyer, Ein seltener Fall von akuter Entzündung des Wurmfortsatzes und dadurch bedingter Inkarzeration des Dünndarms. Bruns. Beitr. 34. — Michalski, Kasuistischer Beitrag zur Fremdkörperappendicitis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1903, 15. Okt. — Monod, Recherches bactériol. dans l'app. Gaz. méd. de Paris, T. II, p. 498, 1895. — Mordret, App. par corps étranger (noyau de cerise) il y a 18 mois; étranglement par brides; laparot.; mort. Arch. méd. d'Angers 1902. — Mori, Eine experimentelle Arbeit über die Ätiologie der Perityphlitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 73. — Ders., Spontane Appendicitis bei einigen Tierspezies. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 12, 1903. — Morkovitin, Proc. verm. und Oxyuris verm. Khirurgia, Moskau 1901, Bd. X, 55. — Morris, App. Gallstone etc. Surg. Clin. med. Times, New York 1901. — Mosny, Sur l'app. spontanée du lapin. Bull. soc. de biol., 6. Mars 1897. — Moty, Présence d'oxyures dans la cavité de l'appendice. Bull. acad. de méd. 1901. — Ders., App. d'origine traumatique. Echo méd. du Nord 1900. — Ders., Du rôle des oxyures vermic. dans le développement de l'app. Bull. acad. de méd., 21. Avr. 1901. — Ders., L'app. parasitaire. Echo méd. du Nord 1902. — Moynier de Villepoix, Sur la présence d'oeufs d'entozoaires dans un calcul de l'appendice. Gaz. méd. de Picardie, Amiens 1901. — Mühsam, Über Appendicitisexperimente. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 55, 1900. — Mynter, Etiology and path. of app. Buffalo med. Journ. 1900. — Neißer, Über die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1896. — Nelson, W., Case of inflammation of

the app. verm. from gallstone lodging in it. Brit. Amer. Journ. med. a. phys. sc., II, 257, 1846—47. — Neumann, M., Über Appendicitis und ihren Zusammenhang mit Traumen. Arch. f. klin. Chir., 62, 1900. — Newman, App. with foreign bodies in the appendix. Amer. gyn. a. obst. Journ. 1897. — Nicolaysen, Experimentelle App. Nord. med. Arkiv, 34, 1902. — Nimier, H., Traumatisme abdominal et app. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1, 1899. — Ocker-Blom, Beitrag zur Kenntnis des Eindringens des Bact. coli com. in die Darmwand in pathologischen Zuständen. Zentralbl. f. Bakteriol., XV, 16, 1894. — Ohlmacher, A. P., The proteus vulgaris in a case of app. complicated with inguinal hernia. Cleveland med. Gaz., IX, 1893. — Oppe, Appendicitis und Eingeweidewürmer. Münch. med. Wochenschr. 20, 1903. — Owens, J. E., Foreign body in the app. caeci, with inflammation, perfor. and death. Chicago med. Journ., XXVIII., 17, 1871. — Park, Ruswell, The importance to the surgeon of familarity with the bac. coli com. Annals of surg. 18, p. 292, 1893. — Parker-Syms, Pin in the appendix, causing chronic app. Annals of surg. 1896, May. — Peiser, Pathologie der bakteriologischen Peritonitis. Beitr. z. klin. Chir. 45. — Pepper, Perforation of the app. verm., caused apparently by the impaction in the latter of a grape-seed. Trans. Coll. Phys. Philad., I, 296, 1841—46. — Péraire et Lefos, App. avec corps étranger (coin de pinceau ou de brosse à dents). Opér., guérison. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, 1, 1903. — Péron, Typhl. gangréneuse par intoxication alcoolique aiguë chez le cobaye. Compt. rend. soc. de biol. de Paris 1897. — Peterson, A case of amebic dysentery treated by appendicostomy. Post-Graduate 1905. — Pézéral, Ph. Observation sur un abcès phlegmoneux du flanc et de la fosse iliaque du côté droit, contenant un ascaride lombricoide. Journ. compl. du dict. des sc. méd., T. 32, Paris 1829. — Pianteri, Contributio sperimentale all' app. Giorn. internat. de med. prat., 18, 19, 1901. — Pievnitski, Catarrhus nasopharyngeus, welcher verschwand beim Einsetzen von Typhl. Voyenno-med. Journ. St. Petersburg 1897. — Polaillon, Rupture de l'appendice pendant un effort; péritonite; mort. Union méd. 3., S., XXXVII, 1884. — Polenow, Ueber experimentelle Appendicitis. Russki chir. Archiv 1902. — Porter, Colitis, constipation and app.: their etiologic relations. With a consideration of the value of incision and drainage in certain forms of app. Journ. Amer. med. Ass. Chicago 1900. — Ders., App., colitis as an etiologic factor and the operation of removing the appendix in all cases operated on. Amer. med. Ass., June 5.—8., 1900. — Posner und Lewin, Über Selbstinfektion vom Darm aus. Berl. klin. Wochenschrift 1895. — Potherat, App. par pseudo-corps étranger. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — Ders., App. perforante par corps étrangers. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, T. 31, 1905. — Poulet, V., Pérityphl. aiguë à frigore. Bull. méd. des Vosges, VI., 24, 1891. — Poynton, Arthritis in association with app. Brit. med. Journ., II, p. 1259, 1900. — Pozzi, A., Entérolithes de l'app. verm., pérityphl. et péritonite suppurées; mort. Gaz. méd. de Paris, S. 7, V, 606, 1888. — Pribram, In Ebstein-Schwalbe, Handb. d. prakt. Med. 1899. — Radcliffe, Remarks on typhl., as suggested by a case in a child of 9 years, probably caused by seeds of fruit eaten a month previously. Virgin. med. month., XIX, 122, 1892—93. — Railliet et Lucet, Typhl. coccidienne chez les poulets. Bull. soc. centr. de méd. vét., N. S. IX., 616, 1891. — Rammstedt, Oxyuris verm. als Ursache akuter App. Deutsche med. Wochenschr., 51, 1902. — Reignier, Perforat. de l'appendice, consécutive à la présence d'un noyau de cerise, péritonite consécutive. Bull. soc. anat. de Paris, L. 207, 1875. — Remy et Jeanne, Perforation du caecum par une épingle, typhl., pérityphl., app. secondaire. Bull. soc. anat. de Paris, 26. Juin 1896. — Rénon, De l'intoxication dans l'app. Bull. méd., 5. Juin 1898. — Rinne, Zur Frage der traumatischen Entstehung der Appendicitis. Zentralbl. f. Chir. 1904. — Robinson, Rheumatism as a cause of app.; points in its med. treatment. Med. Rec., Sept. 14, 1895. — Ders., The appendix and caecum in 128 adult post mortems, with a new theory as to the cause of app. Med. Rec., Nov. 30, 1895. — Ders., App. and rheumatism. New York acad. of med., Febr. 6, 1896. — Ders., The appendix in relation to the psoas muscle in 300 male and 118 female adult autopsies; trauma of the psoas muscle produces app. Annals of surg., April 1901. — Römer, De outsteking van den blinden Darm. Geneeskund. Bladen. Tiende Reeks, IX, 1903. — Roger et Josué, Recherches expérimentales sur l'app. Bull. et mém. soc. méd. de Paris, 1. Janv. 1896. — Rolleston, H. D., Pin perforating the verm. app.; periappendicular inflammation; hepatic abscess. Trans. path. soc. London 49, p. 105, 1898. — Romme, App. et influence. Presse méd., 89, 1903. — Rosenheimer, Peanuts in the verm. app.; operation; complete removal of the app.; recovery. Med. news, Philad. 1892. — Rostowzew, Die Rolle der Darmwürmer

in der Ätiologie der Perityphl. Bolnjitschnaja Gaz., Botkina 1902. — Ders., Perityphl. bei Frauen. Allg. med. Zentralzeit., 32, 33, 1903. — Ders., Über die epidemische Natur der Perityphl. u. deren Beziehungen zu Influenza und anderen Infektionskrankh. Mitt. a. d. Grenzgeb. 15. 1906. S. hier Lit. f. Influenza. — Rudniew, Bakteriol. der App. Chirurgia, Moskau 1901. — Routier, App. par torsion. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 20, 1901. — de Rouville, App. expérimentales par corps étrangers. Bull. soc. de biol., 7. Nov. 1896. Presse méd. 43, 1896. — Roux, Pérityphl. expérimentale; quelques recherches sur le mécanisme de la perforation de l'appendice. Congr. fr. de chir. à Lyon, Oct. 1894. Revue de chir., 11, 1894. — Roy des Barres, Lombrics et appendice. Gaz. des hôp., 76, 1903. — Saar, M., Über die Ätiologie der Appendicitis. Inaug.-Diss., 1897. — Sahli, Med. Gesichtspunkte in der Pathologie der Infektionskrankheiten. Volkm. klin. Vortr., 1888. — Sanitätsber. über die preuß. Armee 1892—94. — Sargent, Bakteriologie der Peritonitis. Lancet 1905. — Savage, Th. R., Traumatic app. in an infant. Med. Record, Febr. 25, 1899. — Schaumann, O., Sind irgendwelche genetischen Beziehungen zwischen den allgemeinen Neurosen und der Appendicitis denkbar? Deutsche med. Wochenschr., 44, 1900. — Ders., Zur Ätiologie der Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr., 9, 1902. — Schiller, Beitr. z. path. Bedeutung d. Darmparasiten f. d. Perityphl. Beitr. z. klin. Chir., 34, 1902. — Schmidt, Neuere Anschauungen und Untersuchungen über die Ätiologie der Perityphlitis; Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Jena 1897—98. — Schnitzler, Über einen Fall von Phlegmone des Wurmfortsatzes im Gefolge von Angina. Wiener klin. Wochenschr., 15, 1902. — Schöller, Echinococcus im Proc. verm. Preußische milit.-ärztliche Zeit. 1862. — Schottmüller, Epityphl. traumatica. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., VI, 1900. — Schuchardt, Diskussion. Deutsche med. Wochenschr. S. 243, 1901. — Schuld, Perityphl. secundaria; abscessvorming; outlasting in de lies streek med. 3 doode spollwormen. Nederl. Tijdschr. v. Heel. en Verlosk., X, 68, 1859 bis 1860. — Schultes, Über Influenza, App. und ihre Beziehungen zueinander. Deutsche med. Wochenschr. 42, 1903. — Shears, Chronic app. from the irritation of a pin. Operat., Recovery. Clinique, Chicago 1898. — Shoemaker, A common pin in the verm. app. with secondary abscess of the liver. Trans. Coll. Phys. Philad. XIV, 1892. — Ders., App. by contiguity. Amer. Journ. obst. New York 1902. — Silberschmidt, Experimentelle Untersuchungen über die bei Entstehung von Perforationsperitonitis wirksamen Faktoren des Darminhalts. Mitteilungen aus klinischen und medizinischen Instituten der Schweiz, 1894. — Simonin, App. im Verlaufe von Infektionskrankheiten. Soc. méd. des hôp., 1901, Déc. — Small, Trauma a cause of app. Med. Rec., Sept. 10, 1898. — Smith, W. T., Does app. follow family lines? Med. Rec., Sept. 12, 1896. — Sonnenburg, Appendicitis und ihr Zusammenhang mit Traumen. Deutsche med. Wochenschr., 38, 1901. — Ders., Traumatische, chron. Appendicitis. Zentralbl. f. Chir. 1904. — Sjawel-jew, Über die Entstehung der Appendicitis auf der Basis einer Infektion mit Darmparasiten. Deutsche med. Zeitg., 38, 1903. — Stern, Bacterium coli commune in multiplen Leberabszessen nach Perityphlitis. Zentralbl. f. Bakt., X, S. 93. — Ders., Traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 1900. — Still, G., Observations on oxyuris verm. in children. Brit. med. Journ., I, p. 898, 1899. — Stinson, Path. of app. with special reference to foreign bodies in the appendix; new surg. points. Med. Rec. 1902. — Stirling, Causation and diagnosis of app. Intercolon. med. Journ. Australas, Melbourne 1898. — de Stöcklin, Recherches sur quelques représentants du groupe du coli-bacille, 1894. — Stützle, Ein seltener Fall von Perityphlitis mit Ausgang in Heilung durch operative Entfernung von 8 Zwetschensteinen. Allg. med. Zentralzeitg., 48, 1879. — Sullivan, M. B., Traumatic app. Med. Rec., Jan. 7, 1899. — Sutherland, G. A., App. and rheumatism. Lancet, Aug. 24, 1895. — Sutton, A. M., Scarlet fever, app. and acute general peritonitis; recovery. Lancet, Oct. 28, 1899. — Symonds, Ch., Verm. app. occupying a hernial sac found perforated by a pin. Trans. Clin. soc. London, Oct. 1898. — Talamon, App. familiale et malformation congénitale. Soc. méd. des hôp. de Paris, 28. Févr. 1896. Méd. mod., 29. Févr. 1896. — Tavel, Die Bakterienflora des Wurmfortsatzes. Revue de chir. 1903. — Tavel und Lanz, Über die Ätiologie der Peritonitis. Mitteil. aus klin. und med. Institut. d. Schweiz, 1893. — Tavignot, Corps étranger introduit dans l'app. caecal; perforat.; mort. Bull. soc. anat. de Paris, XV, 382, 1840—41. — Taylor, Heredity of app. Brit. med. Journ. 1895. — Teissier, La grippe. Paris 1893. — Ders., Contrib. à l'étude du tetragène. Arch. de méd. expér. et d'anat. path., 1, 1896. — Theurer, Entzündung und Verschwärung des Wurmfortsatzes durch 2 Kirschsteine mit tödlichem Ausgang. Med. Korrespondenzbl. des württemb.

ärztl. Vereins, XXX, 1860. — Thiem, Handbuch der Unfallkrankheiten, 1897. — Thibault, De l'épidémicité de l'app. Paris, Jouve et Boyer, 1900. — Thompson, App. of unusual etiology. Tri-State med. Journ., St. Louis 1895. — Thornton, Ulceration of the app., produced by an orange seed. Amer. med. weekly, I, 505, 1874. — Tirifahy, Pérityphl. suppurée; phlegmon de la paroi abdominale; incision; sortie d'un lombric. Presse méd. Belge, XLI, 89, 1889. — Traver, Traumatic app. Albany med. Ann. 1902. — Treille, Franz. Kongr. f. Gynäk., Geburtsh. u. Kinderheilk. Nantes 1901. — Triboulet, M., Helminthiase et app. Bull. soc. méd. des hôp. de Paris, 3. Mai 1901. — Tripier et Paviot, L'app. par infection générale. Semaine méd., 10, 1899. — Trowbridge, App.: pin in the appendix; abscess of liver; purulent peritonitis; death. Philad. med. Journ. 1900. — Uhl, Inaug.-Diss., Würzburg 1887. — Ury, Über die Schwankungen in der Virulenz des Bact. coli com. Inaug.-Diss., Straßburg 1894. — Valette, Kotabszeß mit Spulwürmern. Clin. chir. de l'Hôtel-Dieu de Lyon, Paris 1875. — Vandenbossche, App. consécutive à la dysentérie; opération; perfor. dysentérique du caecum; mort. Arch. de méd. et de pharm. mil. Paris 1902. Gaz. hebd., 81, 1902. — Veillon et Zuber, Recherches sur quelques microbes strictement anaérobes et leur rôle en path. Arch. de méd. expér. 1898. — Vendricks, Contribution à l'étude de l'action pathogène du bac. commun de l'intestin. La Cellule, t. VI, p. 21, 1890. — Véron, Les app. consécutives à la déglutition de corps étrangers. Presse méd., 50, 1902. — Vincent, Pseudo-app. Typhlite perforante d'origine microbienne (bacille de la tuberc, ou coli-bacille d'Eberth). Lapar.; mort par péritonite brusquement généralisée. Bull. soc. de chir. de Lyon, 1900. — Walker, F. B., Some causes of app. Physic. a. surg., XXII, Aug. 8, 1900. — Weber, Zur Kritik der Beziehungen der Angina tonsillaris zur Entzündung des Wurmfortsatzes. Münch. med. Wochenschrift, 52, 1902. — Weichselbaum, Der Diplococcus pneumoniae als Ursache der primären akuten Peritonitis. Zentralbl. f. Bakteriol., V, p. 33, 1899. — Weir, Cases of appendical abscess of unusual germ origin. Med. Rec., 44, 1893. — Welch, W., The bac. coli com., the conditions of its invasion of the human body, and its pathogenic properties. Med. News, 59, p. 669, 1891. — Werner, Perforationsperitonitis durch einen am Wurmfortsatz steckengebliebenen Kirschenkern. Württ. med. Korrespondenzbl., 10, 1873. — Wessel, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Westermann, Beitr. z. Ätiologie d. App. Weekbl. v. d. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., II, 18, 1905. — Wetherill, A pin in the verm. app. simulating tuboovarian abscess. Colorado med. Journ., Denver 1900. — Winternitz, Die Bakteriologie der Appendicitis. Orvosi hetilap., p. 191, 1900. — Wirrsaladze, Besitzen die Darmwürmer eine ätiologische Bedeutung bei der Appendicitis? Bolnitschnaja Gaz. Botkina 1902. — Wolff, Zur traumatischen Perityphlitis. Ärztl. Sachverständigen-Ztg., 12, 1900. — Wymann, Perforation of the app. verm. by a white bean; removal of the appendix and a part of the omentum. New York med. Journ., 59, 1894. — Yeo, J. B., A clinical demonstration on a case of traumatic perityphl. Brit. med. Journ., I, 1894. — v. Zwalenburg, Obstruction and consequent distention the cause of app. Journ. Amer. med. Ass. 1904. — Ders., The relation of mechanical distention of the etiology of app. Annals of surg., 3, 1905.

13. Kapitel.

Freie peritoneale Veränderungen (cf. Kap. 18, 21, 23, 28).

Alford, S., Peritonitis caused by the impaction of hardened scybala in the verm. app. Assoc. med. Journ., II, 997, 1854. — Barclay, Ulceration of the vermif. appendix, proceeding to perforation and fatal peritonitis. The Lancet, N. S. II, 678, 1863. — Barker, C. A., Peritonitis; examination of appendix revealing an ulcerated opening. Trans. med. Soc. New Jersey, 114, 1875. — Barling, Acute app. with wide-spread peritonitis. Buffalo med. Journ. 1900. — Barthez, Péritonite généralisée, gangrène de l'app. verm. du caeum detérminée par la présence d'une concrétion. Bull. soc. méd. des hôp., I. S. V, 415, 1863. — Bary, Sur la péritonite aiguë. Thèse de Paris 1822. — Battle, E. W., Oedema of the groin in acute peritonitis. The Lancet, Vol. II, p. 210, 1897. — Bauer, J., Peritonitis durch Verschwärung des Proc. verm. Annal. des städt. allg. Krankenh. zu München, 1, 235, 1878. — Bayer, Akuter intraperitonealer Erguß als Symptom innerer Einklemmung (Bruchwasseranalogon). Zentralbl. f. Chir. 1899, 23. — Ders., Akuter intraperitonealer Erguß — ein Frühsymptom innerer Einklemmung. Zentralbl. f. Chir. 1901, 17. — Bounes, Bauchfellentzündung nach Perforation innerer Organe. Inaug.-Diss., Berlin 1877.

— Braun, Über die operative Behandlung der Achsendrehung der Flexura sigmoidea. 20. Chirurgenkongr. 1891. — Briddon, Perforation of appendix verm.; peritonitis; death. Med. Rec., X, 28, 1875. — Briquet, Péritonite consécutive à l'ulcération de l'app. du caecum. Arch. gén. de méd., 3. S., X, 33, 1841. — Broca, Torsion de l'appendice vermiculaire. Péritonite aiguë mortelle. Gaz. hebd., 86, 1896. — Chandon, Beiträge zur Lehre von der Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der Perforation des Bauchfells. Inaug.-Diss., München 1856. — Chenet, R., Perforation de l'app. iléo-caecal — péritonite généralisée. Méd. Bull., 50, 243, 1875. — Cleß, Tödliche Peritonitis mit Durchbohrung des Wurmfortsatzes. Med. Korrespondenzblatt des Württemb. ärztl. Vereins, XVII, 27, 1847. — Colmer, P. A., An interesting case of typhl. and perityphl., with general peritonitis ending in sudden death. Med. Press and Circ., 25, 1897. — Crocq, Perforation de l'appendice caecal; péritonite consécutive; mort; autopsie. Presse méd. Belge, 31, 217, 1879. — Crawford, J., Perforation of the app. verm.; peritonitis, death. Brit. Amer. Journ. med. and phys. Sc., III, 7, 1874. — Cruikshank, W. S., A case of perforation of the verm. app.; general peritonitis. Brooklyn med. Journ., III, 391, 1889. — Dahlgren, K., Fall af diffuse purulent peritonit efter gangränös app.; ovarial-kystom-operation; Helsa. Upsala Läkarefören. Förhandl. h. F. T. II, p. 274, 1897. — Deaver, App. Philad. med. Journ. 1902. — Dieulafoy et Caussade, App., péritonites appendiculaires. Clin. méd. de l'Hôtel Dieu, V, I, 1901. — Dreyfus, Brisac, App. et péritonite appendiculaire. Gaz. hebd. de méd., 27, 493, 1890. — Duffet, H. A., A case of diffuse suppurative peritonitis from gangrene of the appendix; laparotomy; recovery. The Lancet, II, p. 731, 1900. — Dupureux, Péritonite; calculs dans l'app. verm.; autopsie. Arch. méd. Belge, 3. S., VII, 24, 1875. — Eisenschitz, Peritonitis, hervorgerufen durch Perforation des App. verm., Tod. Wiener med. Presse, VII, 207, 1866. — Elliot, G. T., Peritonitis with perforation of app. verm. in a boy. New York Journ. of med., 3. S., V, 332, 1858. — Falkenheim, Über Perforationsperitonitis der Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr., 39, 1891. — Fergus, W., Perforation of the verm. app. from concretions; general peritonitis; death. Trans. Path. Soc. London, XXI, 179, 1870. — Finger, Obsolete Typhlitis mit eitriger Peritonitis. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk., LXVI, 92, 1861. — Forgel, De la péritonite par perforation de l'app. caecal. Gaz. méd. de Strasbourg, VIII, 321, 1853. — Gould, P., Twelve consecutive cases of acute general peritonitis from infective append. The Lancet, Jan. 1, 1898. — Goublioud, Perforation de l'appendice iléo-caecal; péritonite généralisée due au bacillus coli communis; mort. Lyon méd., XXVII, 245, 1891. — Ders., Péritonite diffuse appendiculaire; guérison. Gaz. méd. de Paris, Nr. 33, p. 391, 15. Août 1895. — Grabacher, Peritonitis e perforatione processus vermif. Med. Jahrb. d. k. k. österr. Staates, LVI, 1846. — Grawitz, P., Statistische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Peritonitis. Charité-Annalen, XI, S. 774, 1886.— Gray, F. D., A case of perforative append. with general purulent peritonitis; operation; recovery. Med. Rec., Sept. 14, 1895. — Haegler, Über das freie seröse Exsudat des Peritoneums als Frühsymptom einer Perforationsperitonitis. Zentralbl. f. Chir., 1904, 10. — Hall, Fatal peritonitis from perforation of the app. vermif. Amer. Journ. of med. sc., Oct. 1866. — Hardy, Péritonite et typhlite. Gaz. des hôp., 54, 841, 1881. — Hecker, A., Perforationsperitonitis infolge von Perforation des Wurmfortsatzes durch eine weiße Bohne. Deutsche militärärztl. Zeitschr., XXII, 1893. — Hochheimer, Der gegenwärtige Stand der Peritonitisfrage. Inaug.-Diss., Berlin 1895. — Horning, Tödliche Peritonitis infolge geschwüriger Durchbohrung des Proc. vermif. Med. Jahrb. d. k. k. österr. Staates u. f. XVI, 1838. — Karewski, Über diffuse adhäsive Peritonitis infolge von Appendicitis. v. Langenb. Archiv 1902, Bd. LXVIII. — Keller, Brandige Durchbohrung von der Basis des Wurmfortsatzes; tödliche Peritonitis. Nordamerik. Monatsbl. f. Nat.- u. Heilk., IV, 13, 1852. — Kiemann, Peritonitis chron. ulc. e. perforatione proc. vermif., Tod. Ber. d. k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien, 1881. — Kleikamp, Zur Kasuistik der Perforationsperitonitis. Inaug.-Diss., Greifswald 1894. — Koch, C., Fall von Wurmfortsatzperitonitis. Münch. med. Wochenschr., 27, 1891. — Körte, Handb. d. prakt. Chir. v. Bergmann, Bruns etc., III. Bd. — Kohn, Samuel, A case of grave general peritonitis, apparently due to append., recovery without operation. Med. Rec. p. 780, 1898. — Kowaz, Peritonitis ulcus-proc. vermif. perforatio. Inaug.-Diss., Prag 1839. — Laskowski, De peritonitide ex perforatione process. vermif. Inaug.-Diss., Berlin 1861. — Lepellétier, Epanchement laiteux dans la cavité abdominale. Journ. de méd. p. 496, 1815. — Lilienthal, General faecal peritonitis following perforative appendicitis. New York Acad. of med., Oct. 1896. — Littlewood, Gangrenous append. with peritonitis.

Brit. med. Journ. V, I, p. 1392, 1894. Leeds and Westriding med. chir. Soc., May 1898. — Mauclaire, Epanchements séro-purulents et abcès appendiculaires résorbables ou résidaux. Gaz. des hôp., 1902, 52. — Maurin, Essai sur l'append. et la péritonite appendiculaire. Thèse de Paris 1890. — Mc. Naughton, Appendicitis; abscess; perforation and general peritonitis with very little general disturbance. Brit. med. Journal, Oct. 24, 1896. — Meisel, Über Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen. Bruns' Beitr., 40. — Mertens, Über allgemeine Peritonitis durch Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., VII, 1901. — Michailowsky und Saranoff, Appendicitis; purulente, progressive Peritonitis. Med. Napredak, Sofia 1902. — Michelau et Legros, App., perforation; péritonite. Journ. de méd. de Bordeaux p. 259, 1896. — Morison, R., Acute append., with peritonitis; removal of appendix; recovery. Edinb. med. Journ., XL, p. 615, 1894—95. — Moszkowicz, Die erhöhte Resistenz des Peritoneums bei der akuten Perityphlitis. v. Langenb. Archiv, 72. — Ders., Über Perityphlitis acuta. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 10, 1902. — Moynihan, G. A., Case of acute perforative append.; followed by septic peritonitis; abdominale section; recovery. The Lancet, Dec. 26, 1896. — Noridjan, J., Typhlite; perforation de l'app. verm.; péritonite suraiguë; mort; autopsie Gaz. méd. d'Orient, XXIII, 20, 1880—81. — Park, Ruswell, The forms of peritonitis, their relations to app. and the etiology of each. Med. Age, XII, 1894. — Payr, Über ausgedehnte Darmresektion. Bemerk. über chem. Peritonitis u. d. Stauungstranssudat bei Strangulationsileus. Langenb. Archiv, 67. — Rauenbusch, Beiträge zur Lokalisation und Verbreitungsweise der eitrigen Peritonitis. Mitt. a. d. Grenzgeb., 10, 1902. — Reichel, Beiträge zur Ätiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., XXX, 1889. — Rendu, Péritonisme et appendicite. La méd. mod. Nr. 51, 1898. — Schwarz, Drei Fälle von Peritonitis suppurativa ex appendicitide. Zentralbl. f. Chir. S. 827, 1897. — Senn, N., Classification of acute peritonitis. Amer. Journ. of med. sc., v. 114, p. 136, 1897. — Sonnenburg, Bemerkungen zur diffusen Peritonitis bei Appendicitis. Prager med. Wochenschr., 15, 1901. — Soriano, Tiflo peritonitis. Gaz. med. de Mexico, VIII, 99, 1873. — Spehl, P., Perforation de l'appendice caecal; péritonite consécutive; mort; autopsie. Presse méd. Belge, 28, 1879. — Spitzley, The peritoneum and the omentum in app. Physic. and surg. 1900, Dec. — Termet, Appendicite par perforation; péritonite généralisée. Bull. soc. anat. de Paris, 1. Mai 1896. — Ulloa y Giralt, F. F., Un caso de peritonitis causada por ulceration del app. vermif. debido a un calculo de bilis detenido en su calibre. Rev. mens. med.-quir. de New York, I, 28, 1878. — Van Buren, Case of fatal peritonitis from perforation of the intestine at the app. vermif. New York med. Times, II, 78, 1852. — Vecchi, di, Storia di peritonite diffusa mortale, regionata de ulcerazione e perforamento dell' app. vermif. del cieco. Ann. univ. di med., CXIII, 5, 1845. — Wallace, Cuthbert, App. with diffuse peritonitis. Brit. med. Journ., Jan. 28, 1899. — Wegner, Chirurgische Beobachtungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Berlin 1877. — Ders., Zur Lehre von der Ätiologie der akuten Peritonitis. Virchows Archiv, 20, 117. Verhandl. des 5. Kongr. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1876. — Wieland, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der circumskripten und diffusen Peritonitis. Mitteil. aus klin. u. med. Instituten der Schweiz, I, H. 7, 1895. — Wilson, Fatal case of peritonitis etc. Med. News 1884. — With, Peritonitis appendicularis elürden ved Ulceration og Perforation of App. ileo-caecalis fremkaldte Peritonitis. Festskrift ved Universitets Fierhundred aars fest. Kjöbenhavn 1879. — Ders., La péritonite appendiculaire. Congr. internat. de méd. Compte rend., II, Sect. de méd., p. 133, 1884. — Ders., Peritonitis appendicularis etc. Kjöbenhavn, 8, 1897. — Ziegler, Intestinale Form der Peritonitis, 1893. —

14. Kapitel.

Abgegrenzte peri- oder paraperitoneale Veränderungen (cf. Kap. 19).

Abeille, Du phlegmon rétropéritoneal. Gaz. des hôpitaux, 1854. — Alamagny, App. à foyers multiples, abcès gazeux épigastrique; fistule bronchique, guérison. Loire méd. St. Etienne 1901. — Anglesio, Di alcuni di flemmone sotto aponeurotico della fossa iliaca interna consecutiva di app. suppurata. Unione med. Ital. Turino 1898. — Annandale, T., Case of femoral hernia in which a perforated verm. app. was found in the sac; excision of sac and appendix; cure. The Lancet, I, 627, 1889. — Anstie, Abstract of a clinical lecture on a case of typhlitis and

partial peritonitis. Practitioner, LXXIII, 45, 1874. — Ardouin, P., App. herniaire. Bull. soc. anat. p. 395, 1898. — Armstrong, App. with. median abscess tumour. Montreal med. Journ. 1894—95. — Arnould, J., Phlegmons sous-péritonéaux; pérityphlite et péricystite; clinique et étiologie. Bull. méd. du Nord, XVII, 229, 1887. — Aroud, Contribution à l'étude de l'app. à gauche. Lyon 1900 (A. Rey). — Atchley, A case of psoas abscess. The Lancet 1870. — Aufrecht, Über die Paratyphlitis. Path. Mitteil., III, Magdeburg 1886. — Bachelet, Des abcès stercoraux. Thèse 1868. — Bacon, H. W., Perityphlitic abscess. Med. and surg. Reporter, XLVIII, 138, 1878. — Baillet, Inflammation d'un appendice hernié chez un enfant de 13 mois. Symptômes d'étranglement. Ablation de l'app. et cure de la hernie 21 heures après le début des accidents. Guérison. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1903, 40. — Bajardi, Ernie dell' appendice verm. del cieco. Sperimentale, 17, 18, 1895. — Baldwin, J. F., Subphrenic abscess following appendicitis. Cleveland Journ. of med., Aug. 1900. — Baldy, Chronic abscess due to app. Ann. gynaec. and paediat. Philad. 1892—93. — Barbet, P., De quelques formes anormales de l'appendicite avec abcès iliaque gauche. Thèse de Paris 1898. — Barford, J. G., Suppuration in the appendix vermif. The Lancet, I, 99, 1887. — Barg, Über perityphlitische Eiterung in Bruchsäcken. Inaug.-Diss., Greifswald 1893. — Bariety, Des hernies de l'app. coecal compliquées d'app., 1895. — Barker, Notes on the variety as to time and extent in the production of inflammatory collections due to app. Practitioner 1897, Febr. — Barth, Über Brucheinklemmung des Proc. verm. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63. — Bartholow, R., On typhlitis and perityphlitis, or diseases of the caecum and appendix resulting in abscess in the right iliac fossa. Amer. Journ. of med. sc., N. S., LII, 341, 1866. — Basserau et Lebartard, Abcès dans les parois abdominales avec odeur stercorale. Gaz. méd. de Paris, II. Sér., I. Bd., Nr. 68. — Battersby, Über Pathologie, Diagnose und Behandlung von Beckenabszessen. Dublin Journ. 1847, May. — Battle, Intraperitoneal abscess due to perforation of the appendix. Med. Press 1895, 5, p. 114. — Baucek, Psoasabszeß. Bericht v. d. med. Abt. d. k. k. Allg. Krankenh. Bd. 39, 1843. — Bazy, Sur les paraappendicites. Bull. de chir. p. 133, 1900. — Beck, C., Beitrag zur Literatur der subphrenischen Abszesse. v. Langenb. Archiv, 52. — Bégouin, Abcès appendiculaires gangreneux. Journ. de méd. de Bordeaux 1903, 47. — Bénard, M. J., Des localisations extra-abdominales de l'appendicite. Thèse de Lyon 1899. — Bender, H., Hernie crurale appendiculaire; app. herniaire. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, T. 75, 7, 1900. — Benischek, Zur Ätiologie der Skrotalabszesse nach Bericht eines Falles bei Perityphlitis. Inaug.-Diss., München 1895. — Bérard, Abcès de la fosse iliaque ayant passé d'une fosse iliaque à l'autre. Bull. de la soc. anat. 1834. — Bichat, Contribution à l'étude de l'app. herniaire. Arch. générales de méd. 1903, 6. — Bieganski, Beiträge zur Differentialdiagnose der subphrenischen Abszesse. Medzizna 1893. — Boehm, Vereiterung des wurmförmigen Fortsatzes. Deutsche Klinik 1869. — Bonnafoud, Triple abcès occupant les fosses iliaques droite et gauche, ainsi que le petit bassin. Revue méd. franç. et étrangère, 1851. — Borgbjärg, App. pelvica. Hospitalstidende 1904, 38. — Bossowski, Die operative Behandlung der im Laufe von Appendicitis auftretenden Eiteransammlungen im Cavum Douglasii. Przeglad lekarski 1902, 29, 30. — Bregy, Transposition complète des viscères; péritonite provoquée par une perforation de l'app. etc. Méd. mod. Paris 1897. — Broca, Les abcès pelviens de l'app. Bull. méd. Paris 1901. — v. Brunn, Über Peritonitis. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 1901, 1. (Literatur über subphrenische Abszesse.) — Brünslow, Über App. perforativa in Bruchsäcken. Inaug.-Diss., Greifswald 1898. — Burckhardt, E., Über Kontinuitätsinfektion durch das Zwerchfell bei entzündlichen Prozessen der Pleura. Bruns' Beitr., 30, 1901. — Busch, Über subphrenische Abszesse im Anschluß an Perityphl. Inaug.-Diss., München 1896. — Calvini, Sopra un caso di app. erniaria. Clin. chir. 1902, 1. — Cameron, H. C., Specimen of a verm. app., which had formed a communication with the bladder and been successfully removed by operation. Glasgow med. Journ., 42, 1894. — Casati, Vaginalite flemmonoso susseguente ad app. cancrenosa in ernia appendicolare congenita. Recezione del cieco. Guarigione, Il Nuovo Raccoglitore med. 1903, 7. — Cervera, Perityflitis supurada. Rev. Balear. de Cien. méd. Palma de Mallorca 1900. — Chamberlain, C. W., Perityphlitic abscess. Proc. Connect. med. Soc., 67, 1878. — Charnois, Des hernies du coecum compliquées d'app., 1894. — Cheever, W., Perityphlitic abscess. Bost. med. and surg. Journ., 117, 6, 1887. — Chevassu, Péritonite suppurée enkystée consécutive à une append. perforante survenue pendant la convalescence d'une scarlatine. Bull. soc. de chir., XXII, p. 251. 1896. — Chiari, Fistulöse Kommuni-

kation zwischen dem Proc. verm. und der Flexura sigmoidea. Deutsche med. Wochenschrift 1902, 34. — Christoffers, Unglückliche Zufälle beim Durchbruch peritonitischer Abszesse in den Darm. Inaug.-Diss., Berlin 1887. — Christian, Subphrenic abscess as a complication of app. Med. News 1903, Jan. 24. — Christian and Lehr, Subphrenic abscess as a complication of app. Med. and surg. Reports of the Boston City Hosp. 1902. — Clay, D. M., Perityphlitic abscess. New Orleans med. and surg. Journ., VI, 196, 1878. — Collineau, Bauchet, Sur les abcès de la fosse iliaque. Gaz. hebd. 1862. — Cloquet, Beobachtungen und Bemerkungen über Psoitis. Arch. gén. de méd. de Paris 1842. — Cominacini, App. erniaria acuta operata col metodo hang modificato. Suppl. al Policlin. 1902, 34. — Condamin, App. herniaire. Traumatisme de l'oeil. Lyon méd. 1901, Nov. 17. — Corbin, Eusèbe, Des abcès profonds de la fosse iliaque. Gaz. méd. de Paris, I. S., T. I, Nr. 43, 1830. — Couraud, Thèse de Lyon 1894. — Cripps, App. with cysts of the omentum. Trans. path. soc. London 1896—97. — Courlon, Mém. sur les abcès de la fosse lombaire, Paris 1873. — Curschmann, Zur Frage der Lokalisation der Appendicitis. Münch. med. Wochenschr. 1900. — Dahlgren, K., Två une fall of subfrenisk abscess som följd af suppurationer omkring blindtarmen. Upsala Läkarefören. Förhandl. N. F., T. IV, 1898. — Damianos, Appendicitis bei Linkslagerung des Cöcums. Wiener klin. Wochenschr. 1902, 34. — Darling, A case of subphrenic abscess on the left side following appendectomy. Boston med. and surg. Journ. 1902. — Deaver, Postcaecal abscess of appendicular origin. Ann. of surg. 1898, Nov. — Ders., Appendical pus. Journ. Amer. med. Ass. 1899, July 22. — Ders., Walled of app. Journ. Amer. med. Ass. 1901, Jan. 5. — Delbet, Sur une complication rare de l'app. Iliopsoite appendiculaire. Progrès méd. 1902, 50. — Delore, Appendicite avec abcès gazeux. Lyon méd., 24. Mai 1896. — Ders., Note sur l'app. pelvienne. Bull. méd. Paris 1901. — Denis, App. Abcès péri-appendic. Empyème., Gaz. méd. d'Orient. Constant. 1902. — Deutschländer, Über Appendicitis perforativa mit sekundärer eitriger retroperitonealer Paratyphlitis. Inaug.-Diss., München. 1896, — De Wind, Présence de gaz dans les abcès des fosses iliaques. Ann. de la soc. de méd. 1889. — Dormoy, De l'appendicite à forme pelvienne. Thèse de Lyon 1897. — Douriez, App. suppurée. Perforation intestinale. Sortie d'un ascaride par la plaie. Gaz. hebd. 1901, 73. — Doyen, Les agglomérations iléo-caecales péri-appendiculaires. Rev. crit. de méd. et de chir. Paris 1900. — Dreyer, Perityphl. bei Transpositio viscerum. Hospitalstidende 1883. — Dunsmoor, Suppurative perityphlitis. Trans. Minnesota med. Soc. 1885. — Dupuy, Abcès sousaponeurotique de la fosse iliaque. Gaz. des hôp. 1857. — Dupuytren, Des abcès de la fosse iliaque droite. Leçons orales de clin. chir. T. III. p. 516, Paris 1833. — Dupont, Péritonite purulente localisée de la région iliaque droite. Arch. méd. Belges. Bruxelles 1888. — Dutoit, App. verm. im Leistenkanal. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1902, 13. — Eisendraht, App. followed by a left sided subphrenic abscess. Ann. of surg. 1903, T. I, p. 472. — Elder, Acute app. complicating hernia in a very young infant. Montreal med. Journ. 1901. — Epley, Perityphlitic abscess. North Lancet 1890. — Eppinger, Sektionsergebnisse aus der Prager pathologischen Anstalt. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. Prag 1872, III. — Eröss, G., Perityphlitis purulenta. Orvosi hetil. XXVI, 1341, 1882. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., XIX, 336, 1882. — Escande, P., Pérityphlite et phlegmon de la fosse iliaque droite. Rev. gén. de chir. et de thérap., IV, 671, 1890. — Esnault, V., Contribution à l'étude de l'appendicite, particulièrement à siège pelvien. Thèse de Paris 1897. — Estienny, Un cas de typhlite herniaire. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 1902, 9. — Faber, v., Perforation Proc. verm. und sehr großes Steatom im Unterleib eines $3^{1}/_{2}$jährigen Kindes. Med. Korrespondenzbl. des Württemb. ärztl. Vereins, XXV, 221, 1885. — Ferrall, On phlegmonous tumors in the right iliac-region. Edinb. med. and surg. Journ., 31, p. 1, 1831. — Fitz, The relation of perforating inflammation of the app. verm. to perityphlitic abscess. New York med. Journ., XLVII, 505, 1888. — Firth, Extraperiton. suppuration in perforating app. Bristol med. chir. Journ., 1896, 51. — Follet, Pérityphlite suppurée etc. Bull. de la soc. anat. Paris 1866. — Foster, Clin. contribution to the surg. of the app. verm.; right inguinal hernia; op.; recovery. Med. Arena, Kansas City 1894. — Fournier, L'app. à gauche. Gaz. méd. de Picardie, Amiens 1900. — Fowler, Three cases of left-sided app. Med. News, 25. Nov. 1893. — Fränkel, App. im Bruchsack. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 27. — Franklin, A case of left-sided app. Union med. mag. Philad. 1897—98. — Fräntzel, Krankheiten der Pleura. Ziemßens Handb. der speziellen Path. u. Ther., 1878, 4. — Frey, M., Typhlitis; partielle Peritonitis; Durchbruch der Bauch-

wand; Heilung. Allgem. Wiener med. Zeitg. V, 139, 1860. — v. Friedlände Appendicitischer Abszeß. Münch. med. Wochenschr. 1901, 6, 7. — Frillby, Ob de phlegmon de la fosse iliaque. Rec. de mém. de méd. milit., 1867. — Fromme, C Über perityphlitische Abszesse. Inaug.-Diss., Göttingen 1872. — Fuchsig, Ii karzeration der Appendix. Wiener klin. Wochenschr. 1902, 18. — Galto A case of app. in which the appendix was lodged in and adherent to the femoral cana Lancet 1902, March 29. — Gaston, Subphrenic abscess as a complication app. Med. Rec. New York 1901. — Gauley, Perityphlite abscess. Trans. me Soc. New York 1875. — Gay, Bonnet et Raymond, App. compliquée d'abc péritonéal et de pleurésie appendiculaire. Limousin méd. Limoges 1900. — Ge hardt, Die Pleuraerkrankungen. Deutsche Chir. Lief. 43, 1892. — Gerste A. G., Essay upon the classification of the various forms of appendicitis and per thyphlitic abscess, with practical conclusions. New York med. Journ., LII, p. 6—1 1890. — Giardano, G., Note cliniche sulla peritiflite e sui semplici ascessi retr peritoneali. Gaz. del. osp., VI, 1885. — Glantenay, App. soushépatique p arrêt de migration du caecum. Presse méd. 1899, 2. — Göschel, Ein Fall vc Perityphlitis im Bruchsack. Resektion des Cöcums und des Proc. verm. Münc med. Wochenschr. 1900. — Gröss, Perityphlitis purulenta. Orvosi hetil. Bud pest 1882. — Groß, H., Ein Fall von Appendicitis perforativa im inguinalen Brucl sack. Operation. Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 47, 1898. — Grove Perityphlitic and pelvic abscess. Med. Rec., July 12, 1890. — Grüneisen, Üb die subphrenischen Abszesse, mit Bericht über 60 operierte Fälle. Langenb. Archi 70. — Guibal et Roland, Appendicocèle extrapéritonéale et app. herniai extrapéritonéale. Presse méd. 1903, 82. — Guiteras, Remarks on appendicul abscess. New York med. Journ., July 6, 1901. — Hancock, App. verm. co cealed in the postcaecal retroperitoneal space. Ann. of surg. 1904. — Hall, Pe foration of the appendix within a hernial sac; resection of the caecum and ileocaec junction; recovery. Brit. med. Journ 1902, June 28. — Harris, The location the appendicular abscess. Journ. Am. med. Ass. 1895. — Hayden, Suppurati perityphlitis. Dublin Journ. med. Sc. 1874. — Hearn, W. Jos., Pericaec abscess without appendicitis. Ann. of surg. June 1898. — Heller, Ein Fall vc perityphl. Exsudat. Münch. med. Wochenschr. 1897, 36. — Henle, Peritonit fibrino purulenta progressiva. Münch. med. Wochenschr. p. 144, 1896. — Herbi Die Erkrankung des Proc. verm. im Bruchsack. Inaug.-Diss., München 1900. - Herrlich, Subphren. Abszeß. Deutsche med. Wochenschr. 1886. — Heusne Über die physiologische Bedeutung des großen Netzes. Chirurgenkongreß 190 — Hoffmann, Perityphl. abscess originating in app. Med. News., Philadelph 1888. — Hoffmann, C. E., Virchows Archiv, 42, 1868. — Holsbeck, Abcès de la fosse iliaque droite etc. Ann. de la soc. méd. chir. de Bruges, Janv. 186 — Horwitz, O., Appendicular abscess rupturing into the sac of a reducible i guinal hernia. Philad. med. Journ., April 21, 1900. — Hutchinson, Perforati of the verm. app. within a hernial sac. Brit. med. Journ. 1902. — Jaboula L'appendicite putride. Lyon méd., Sept. 11, 1898. — Jackle, Die Erkrankung des Proc. verm. im Bruchsacke. Inaug.-Diss. 1888. — Jacotot, Abcès de la fos iliaque. Thèse de Paris 1886. — Jaggard, W. W., A case of abscess of the ver app. closely adherent to rectum and right tube. Amer. Journ. Obst., XXVIII, 189 — James-Johnson, H., Ulcération du caecum; abcès de la fosse iliaque-droit Gaz. méd. de Paris, II. S., V, 1857. — Jeanbrau, Péritonite à foyers multipl dans l'app. N. Montpél. méd. 1900. — Kayser, Ein Fall von Appendicitis in eine Inguinalbruche. Hygiea 1896, Heft 12. — Kelynack, T. N., Notes from t post-mortem room: a case of perforative append., with formation of extensive intr peritoneal abscess. Med. Chron., Manchester 1892—93. — Kirmisson, Para-ap Bull. et mém. soc. de chir. 1900. — Köhler, R., Abszesse der Bauchgegend (per typhlitische). Charité-Annalen, IV, 606, 1879. — Kops, Vereiterung d. Proc. ver Med. Zeitg., XXV, 1856. — Körte, Bericht über 60 Operationen subphren. Abszess Chirurgenkongreß 1902. — Ders., Subphren. Abszeß. Handbuch Mikulicz-v. Ber mann 1900. — Ders., Über die Chirurg. der Gallenwege und der Leber. Volkman Vortr., N. F., 40. — Krönlein, Perityphlitischer Abszeß. v. Langenb. Archiv 187 — Kyll, Beobachtungen über die Psoitis chronica und Psoasabszeß. Rusts Maga XLI, 1834. — Labeyrie, Pincement latéral de l'appendice à l'anneau crur Abcès stercoral; Laparot. Gaz. méd. de Nantes 1902. — Laidley, L. K., Supp rative appendicitis. Journ. Amer. med. Ass., XXI, 1893. — Laiyé, Etude sur l abcès enkystés péritonéaux secondaires dans l'app. Thèse de Paris 1898. - — Lance, App. pelvienne gauche sans inversion des viscères. Occlus. intestina

sur les brides de péritonite ancienne. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1902, 8. — Lapeyre, App. Abcès sous-phrénique et pleurésie purulente droite. Mort. Nécropsie. Gaz. méd. du Centre. Tours 1900. — Lapointe, Append. avec foyers péritonéaux à distance. Presse méd. Nr. 84, 1900. — Laudelin, E., Ett fall af app. perforativa in en inguinal bräcksäck. Finska Läkaresällsk. Handlingar, T. 42, 1899. — Lebatard, Les tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque. Thèse de Paris 1837. — Lejars, Péritonite suppurée d'origine appendiculaire; laparotomie; guérison. Bull. soc. de chir., Oct. 26, 1898. — Lemariey, Appendicite; abcès iliaque avec fusée purulente dans la paroi scrotale, pleurésie séro-purulente. Gaz. des hôp. de Paris, 5. Déc. 1893. — Levrey, L., Du rôle de l'épiploite aiguë ou chronique au cours des appendicites. Thèse de Paris 1899. — Lévy, Complications des hernies de l'appendice. Arch. provinciales 1903, 7. — Leyden, Pyopneumothorax subphren. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, I. Bd. — Loison, Des suppurations intra- et périhépatiques d'origine typhloappendiculaire. Revue de chir. Nr. 4, 1900. — Lop, Typhlite suppurée sans lésions de l'appendice. Revue de méd., Août 1897. — Ludwig u. Schweigger-Seidel, Über das Centrum tendineum des Zwerchfells. Bericht der sächsischen Ges. der Wissenschaften. Leipzig 1866, 18. — Macbain, A case of suppurating app. Lancet 1897, Jan. 30. — Marchal de Calvi, Des abcès phlegmoneux intrapelviens. Ann. de chir. Paris 1844. — Marchant, Appendicite suppurée. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 2. Déc. 1896. — Ders., App. suppurée. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1897, 11—12. — Matzal, Typhlitis suppurativa. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, 2, 1861. — Mauclaire et Dambrin, Hernie appendiculaire étranglée dans l'anneau crural. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1902. — Mauclaire, Note clin. sur un cas d'app. avec foyer de suppur. s'étendant jusqu'au devant de la vessie et dans la fosse iliaque gauche. Nécessité d'une 2. incision médiane outre l'incision iliaque droite. Résumé de 12 autres cas d'intervention pour app. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1898, 6. — Ders., Epanchements séro-purulents et abcès appendiculaires résorbables ou résiduaux. Gaz. des hôp. Paris 1902. — Maydl, K., Über subphrenische Abszesse. Wien 1894. — Ders., Der subphrenische Abszeß. Enzyklopädie von Kocher-de Quervain 1903. — Mc. Callum, A case of phlegmonoid erysipelas commencing in the structures surrounding the caecum. Canada med. Journ., IV, 537, 1867—68. — Macdonald, Perityphlitic abscess. Edinb. med. Journ., XXX, 498, 1884. — Ders., Pelvic abscess. N. Am. Journ. Homoeop. New York 1893. — Mc. Laren, Pericaecal abscess etc. Edinb. med. Journ. 1860. — Meckel, Diss. de psoitide, 1796. — Michailowsky, Fünf Fälle von perforativer Appendicitis mit lokalisierter Peritonitis. Chirurg. Material, 1900, p. 66—77. — Mohr, Über subphrenische Abscesse bei Appendicitis. Med. Woche 1905. — Monnot, Des abcès de la fosse iliaque int. Thèse de Paris 1846. — Morestin, Phlegmon gangréneux du scrotum par app. herniaire. Bull. soc. de chir. 1903. — Mournuar, Abcès périnéphrétique dû à une perfor. de l'appendice. Annales des maladies des organes génito-urinaires. Bull. méd. 1895, 3. Janv., 2. Févr. — Münch, Ein Fall von App. perforativa in einem Schenkelbruch. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1902, 8. — Mulligan, Report of two cases of perityphl. abscess. Alabama med. and surg. Journ. Birmingham 1887. — Mynter, Perityphlitic abscess. Buffalo med. and surg. Journ., XIX, 1879—80. — Nicoll, Verm. app. removed by op. from a case in which app. occurred in the sac of a femoral hernia simulating strangulated hernia. Glasgow med. Journ. 1903, Dec. — Nimier, H., Des épiploïtes dans l'appendicite. Bull. de chir., XXVI, p. 131, 1900. — Nowack, Die hypochondrischen Empyeme. Sammelreferat in Schmidts Jahrb., IV, S. 201, 1891. — O'Grady, Large pericaecal abscess; extensive gangrene of the scrotum. Med. Press and Circ., N. S. XXIX, 515, 1880. — Ombrédanne, L., Deux observations de hernies inguinales contenant l'appendice dans le sac herniaire. Arch. gén. de méd., 11, 1898. — Oppolzer, Peritonitis circumscripta. Perityphlitis. Spitalsztg., 73, 81, 1862. — Ders., Pathologie und Therapie der Entzündungen des subperitonealen Bindegewebes. Wiener med. Wochenschrift, XIII, 6. L., 1863. — Paget, An unusual case of sloughing of the verm. app. Trans. clin. Soc. London 1891—92. — Pascal et Pilliet, Apoplexie de l'appendice hernié. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1898. — Pasteau, Appendicite pelvienne. Soc. anat., 16. Avril 1897. — Paton, Suppuration pericaecal. St. Barthol. Hosp. Rep., XXX, p. 63, 1875. — Peacock, Ulceration of the app. vermif. and abscess in the cellular tissue. Trans. path. Soc. London, XVIII, 1867. — Péraire, App. Phlegmon rétro-caecal, perforation intestinale par gangrène de l'appendice. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1897, 11. — Pilliet, Les abcès intrapariétaux de l'appendice iléo-caecal. Bull. de la soc. de

biol., 4. Juin 1898. — Piottay, Essai sur les tumeurs phlegmoneuses de la fos iliaque. Thèse de Paris 1837. — Platonoff, P., De abscessu iliaco vero seu absces perityphlitico. (Dupuytren.) Diss., Petropoli 1853. — Poliakoff, Appendiciti begleitet von Staphylokokkenpneumonie. Med. Obozr. Moskau 1901. — Pote Une observation curieuse d'app. App. à gauche. Section spontanée de l'appendi et de son méso. Retour du caecum dans la fosse iliaque droite. Echo méd. du Nor Lille 1900. — Pozzi, A., Sur l'appendicite avec flexion de l'appendice. Bull. l'acad. de méd., 28. Avr. 1896. Le progrès méd. Nr. 19, 1896. — Preston, Pe caecal inflammation. Trans. med. and chir. Fac. Maryland, Baltimore 1888. - Prudhomme, Périt. de la fosse iliaque droite par perf. intestinale; péritonit périhépat. Rec. de mém. de méd. milit., Juin 1886. — Prüß, Der Proc. verm. i Bruchsack und seine Einklemmung. Inaug.-Diss., Halle 1902. — Quénu, Hern crurale de l'appendice étranglée. Examen histologique. Bull. et mém. soc. de chi de Paris, p. 801, 1903. — Quénu et Cavasse, Des para-appendicites. Bull. chir. p. 82, 1900. — Rake, Strangulation of verm. app. in right femoral ring. An of surg. 1902, Dec. — Rajewsky, Über Resorption am menschlichen Zwerc fell bei verschiedenen Zuständen. Virchows Archiv, 64, 1875. — Ratkowsk Über Wurmfortsatzerkrankung bei Situs viscerum inversus. Berliner klin. Woche schrift 1899, 12. — Raymond, App. compliquée d'abcès péritonéal et de pleurés appendiculaire. Limousin méd. Limoges 1900. — v. Recklinghausen, Z Fettresorption. Virchows Archiv, 26, 1862. — Reimer, Nonnulla de psoitid Inaug.-Diss., Dorpat 1829. — Reindl, De psoitide. Landishuti 1820. — Reize stein, Linksseitiger subphrenischer Abszeß im Anschluß an eine perforieren Blinddarmentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1902, 22. — Ringel, Zw Fälle von Perityphlitis im Bruchsack. Zentralbl. f. Chir. 1901, S. 1243. — Roger, H Appendicite et psoite. Presse méd. Nr. 77, 1900. — Roncagliolo, Paratiflit paranefr. suppurat., ascesso paranefretico; pleurite destra ad essudato siero fibri Cron. di Clin. med. di Genova 1893—95. — Rose, Beobachtungen über den Bruc schnitt. Annalen d. Charitékrankenh. 1868. — Ders., Weitere Beobachtungen üb den Bruchschnitt. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 35. — Routier, Append. et par appendicite. Bull. de la soc. de chir. de Paris, 14. Févr. 1900. — de Rouvill Append. gangréneuse; péritonite enkystée suppurée péri-appendiculaire; péritoni purulente généralisée au début; laparotomie; guérison. Bull. soc. anat. de Par p. 354, 1892. — Rutherford, App. verm. inflamed and ulcerated, from the s of a femoral hernia. Glasgow med. Journ. 1902, Sept. — Sachs, Der subphrenisc Abszeß im Anschluß an die perityphlitische und perinephritische Eiterung. Arc f. klin. Chir. 1895, Bd. 50. — Sallet, Des abcès périhépatiques d'origine append culaire. Thèse de Lyon 1894. — Sandelin, Ein Fall von App. perfor. in eine inguinalen Bruchsack. Finska Läkaresällsk. Handl. 1899, Bd. 41, S. 1113. — Sa galli, Über Psoitis. Ann. univ. 1854. — Sänger, Archiv f. Heilk. 1878. - Scheurlen, Über Pyothorax subphren. Charité-Annalen 1889. — Schmit Die Faszienscheiden und ihre Beziehungen zu den Senkungsabszessen. München un Leipzig 1893 (J. F. Lehmann). — Schöne, Inkarzeration des Wurmfortsatze Münch. med. Wochenschr. 1903, 30. — Schönmetzel, Obs. de musc. psoa et illiaci suppuratione. Heidelberg 1776. — Schulten, af, Über subphrenisch Abszesse bei Appendicitis. Finska läkares. Handl. 1898, Bd. XI, p. 89. — Schultz Ein Fall von Appendicitis im Bruchsack. 73. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzt in Hamburg 1901. — Schwarz, Abcès sousombilicaux médians consécutifs à un appendicite. Bull. soc. de chir., 25. Juillet 1894. — Schweigger und Dogie Über die Peritonealhöhle bei Fröschen und ihren Zusammenhang mit dem Lymp gefäßsystem. Bericht d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Leipzig 1866, 18. — Senato Über Pleuritis im Gefolge von Unterleibsaffektionen. Charité-Annalen, 9. Jahrg 1886. — Sendler, Verbreitung der perityphl. Prozesse. Münch. med. Woche schrift 1896, Nr. 5. — Simon, Des abcès qui siègent dans la fosse iliaque. Thès de Paris 1847. — Simpson, A case of perforative app. and extraperitoneal absces containing a faecal concretion. Med. Press 1896, June 17. — Sonnenburg Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 38. — Sore Abcès iliaque d'origine appendiculaire. Lyon méd. 1899, 21. — Spanton, Note on a case of abscess in the groin containing vermif. app. Brit. med. Journ. 1889. - Spillmann, Appendicite perforante avec abcès sousdiaphragmatique consécuti La Presse méd. Nr. 74, 1898. — Sprengel, Zur Diagnose der Wurmfortsatzein klemmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 72. — Stanton, Perityphlitic absces Atlanta med. and surg. Journ. 1889—90. — Stecchi, Un caso di appendicocel inguinale senza sacco. Suppl. al Policlin. Roma 1900. — Steinthal, Handbuc

v. Bergmann, Bruns, Mikulicz. — Steward, Left-sided appendical abscess. Annals of surg. 1901, June. — Symonds, Gangränöse Appendicitis und subphrenische Abscesse. Lancet 1905, 11. Febr. — Tacke, Fr., Epityphlitis im Bruchsack. Beitr. z. klin. Chir., 29, 1901. — Téalier, Mém. sur des tumeurs et des abcès iliaques. Journ. gén. de méd., Juillet 1829. — Teilhöfer, Etranglement de l'app. dans le canal crurale. Revue de chir. 1901, 24, p. 567. — Témoin, App. et hernie étranglée du caecum chez un enfant de huit mois. Opér. 48 heures après. Guérison. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902, 29. — Tenney, B., App. in a hernial sac. Boston med. and surg. Journ., Jan. 4, 1900. — Thacher, A case of app. with perinephritic a. subdiaphragmatic abscesses and perforation through the lung. Med. Rec. New York 1892. — Thienhaus, App. perforativa in irreducible right scrotal hernia; with a report of a case. New York med. Journ. 1901. — Tilger, Über Pleuritis im Zusammenhang mit akuter generalisierter Peritonitis. Virchows Archiv, 138, 1894. — Tillmanns, Über die Kommunikation des Magendarmkanals mit der Brusthöhle und über subphrenische Kotabszesse, 1882. — Tollot, Append.; abcès du foie; abcès sous-phrénique ouvert dans le péricarde. Lyon méd. 1902, 2. — Tuffier, Abcès prévésicaux par appendicite. Sem. méd. p. 557, 1894. — Ulyanoff, Eitrige perforierende Appendicitis. Med. Sbornik, Warschau. Ujazdvoyenn Hosp. Warschau 1897. — v. Unge, App. suppur. in einem Bruchsack. Operation. Heilung. Hygiea, Bd. 61, 1899. — Van den Briel, Typhlite et pérityphlite; phlegmon iliaque. Arch. méd. Belges, 3. S., XXXIV, 22, 1888. — Velpeau, Les abcès de la fosse iliaque, considérés chez l'homme et chez la femme. Leçons orales de clin. chir., recueillies par Pavillon et Jeanselme, T. III, 1841. — Velten, Des abcès sousombilicaux d'origine appendiculaire. Thèse de Lyon 1896. — Vésignié, Contrib. à l'étude des hernies de l'appendice et du caecum, 1903. — Vigla, Abcès de la fosse iliaque ouvert à côté de l'échancrure sciatique. Bull. de la soc. anat. de Paris 1836. — Wassiljew, Über Appendicitis in Inguinalhernien bei Männern. v. Langenb. Archiv, 73. — White, J. W., Five unusual cases of abscess in connection with the vermif. app. Practitioner, Nov. 1895. — Wittmann, Akute suppurative Psoitis. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., VIII, 1875. — Wolff, Strangulierter Wurmfortsatz in einer Hernia cruralis. Zentralbl. f. Chir. 1901, 26.

Anhang zum 14. Kapitel.

Ausgänge der periappendicitischen Eiterung: Perforation, Resorption, peritoneale Narben, Adhäsionen (cf. Anhang zum 41. Kapitel).

Abeille, Darmperforation infolge von umschriebener Peritonitis. Gaz. des hôp. 1853. Allan, A. P., A case of app. with abscess perforating into the bladder, recovery. Brit. med. Journ., Nov. 17, 1900. — Androuard, Perforat. de l'app. caecal; abcès périnéphrétique droit; pleurésie purulente consécutive à la perforat. du diaphragme par le pus. Progrès méd., IV, 416, 1876. — Bazy, Soc. de chir. 1895. — Beach, J. N., A case of typhl. abscess opening into bladder and bowel; recovery. Ohio med. rec., V, 310, 1880—81. — Bernheim, Observ. d'abcès rétropéritonéal ouvert à travers le diaphragme. Rev. méd. de l'Est. 1874. — Black, App. rupture of the sac and escape of its contents into the abdominal cavity. New York med. Journ. 1895. — Bouchet, Pérityphl., abcès communiquant avec le colon ascendant. Presse méd., VIII. B., 1888. — Brundage, F. M., Case of perityphl. abscess followed by intestinal fistula; recovery. Med. a. surg. Rep., 49, 232, 1883. — Buchbinder, Artikel „Abszeß". Enzyklopädie Kocher-de Quervain. — Cawdon, Case of perityphl. abscess implic. right hip joint. Med. Press a. Circ. 1888. — Charon et Delcourt, App. compliquée de perforat. du caecum suivie de guérison après laparot. Journ. de clin. et de thér. inf. Paris 1897. — Chiari, Wurmfortsatzfistel. Deutsche med. Wochenschr. 1902. — Choynou, Des adhérences de l'app. verm. avec les organs avoisinants dans les opérations intraabdominales. Thèse de Lyon 1894. — Conrad, M., Über die Komplikation der Perityphlitis durch Pleuritis. Inaug.-Diss., Berlin 1898. — Croizat, De la pleurésie droite comme complication de la typhl. et de la pérityphl. Thèse de Lyon 1892. — Curschmann, Über einige Beziehungen der hinteren Bauchwand und des retroperitonealen Zellgewebes zur Bauch- und Brusthöhle. Archiv f. klin. Med., 53. — Davat, Symptômes de pérityphl. chron., phlegmon périutérin ouvert simultanément à l'extérieur, dans le caecum et dans la vessie; autopsie. Bull. soc. anat. de Paris, 48, 577, 1873. — Deaver, J. B., Appendiceal fistula. Journ. Amer. med. Ass., July 14, 1900. New York State med. Ass., Oct. 1901. — De Buck, Pérityphl.

terminés par suppuration; gangrène de l'app. iléo-caecal; perforation. Ann. soc de méd. de Gand, 66, 46, 1887. — Dejace, L., Abcès consécutif a une app. ouvert par la région lombaire. Ann. soc. méd.-chir. de Liège, 33, p. 282—285, 1894. — Denis App. Abcès péri-appendiculaire. Empyème. Gaz. méd. d'Orient, Constant. 1902 — Dieulafoy et Caussade, La pleurésie appendiculaire. Presse méd., 31 1900. — Dies., Le foie appendiculaire. La Semaine méd., 56, 1898. — Doe, O. W. Case of perityphl. abscess bursting into intestines; recovery. Boston med. a. surg Journ., 108, 98, 1885. — Dupré, Gangrène de l'app. iléo-caecal; péritonite purulente enkystée périhépatique; pleuro-pneumonie droite suppurée; nécropsie. France méd. I, 25, 1888. — Emory, A case of suppurative app.; operat. followed by faecal fistula Maryland med. Journ. Baltimore 1898. — Farquharson, R., Case of pericaecal abscess caused by perforat. of the verm. app. and proving fatal by rupture into the peritoneal cavity. Edinb. med. Journ., June 1868. — Ferlin et Agniel, Deux cas d'app. terminés par vomiques. Rev. fr. de méd. et de chir., 20, 1904. — Fowler R. G., A case of fecal communication with the bladder, with resulting calculus following app. Med. News, May 2, 1898. — Garnier, Cas de mort à la suite de l'ouverture spontanée d'un abcès de la fosse iliaque dans la vagine. Bull. soc. anat., 2. Sér., T. III 1841. — Gondouin, Perinephritischer Abszeß mit Durchbruch in die Bronchien Lyon méd. 1874. — Goodhart, Peritoneale Abszesse bei Kindern. Med. Times a. Gaz. 1883. — Grawitz, E., Ein Fall von Perforation eines perityphlitischen Abszesses in die Pleurahöhle mit eitrigem, kotvermischtem, pleuritischem Exsudat Berliner klin. Wochenschr., 26, 1889. — Hammond, A case of app. in a man 72 years of age, in which the pus had found its way trough the abdominal wall and was evacuated; recovery. Med. News, Philad. 1895. — Hartmann et Reymond Du passage du bact. coli à travers les parois vésicales à la suite d'un abcès appendiculaire. Ass. fr. d'urol. proç. verb. 1898. — Holmes, Diffuse Entzündung und Gangrän der Bauchwand infolge von Ulceration der App. coeci. Ass. Journ., Jan 1856. — Honsell, Über die Abszesse des Spatium praevesicale (Retzii). Bruns Beitr., 41. — Jalaguier, Appendice communiquant largement avec le caecum Bull. et mém. soc. de chir. 1898. — Jeanmaire, App. avec abcès lombaire ouvert dans les bronches; guérison. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 17, 1900. — Johnson Abcès de la fosse iliaque ouvert dans la vessie. Méd. chir. Revue 1836. — Ders., Ulcération du caecum; abcès de la fosse iliaque droite communiquant avec la cavité de la vessie urinaire; symptômes remarquables. Gaz. méd. de Paris, févr. 1837. — Johnson, Perityphl. abscess. Trans. med. Ass. Georgia, Atlanta 1878. — Jopson J. H., Mucous fistula following appendical abscess; isolation of the appendix. Proc path. Soc. Philad., II, p. 4, Febr. 1899. — Keen, W. W., A case of app., in which the appendix became permanently soltered to the bladder, like a third ureter, producing a urinary fecal fistula. Trans. Amer. surg. Ass. 1898. — Kiemann, Perityphlitis; Perforation des Exsudats in den Darm. Genesung. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien 1886. — Ders., Durchbruch eines perityphlitischen Exsudats ins Colon; Ileus; Tod. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung, Wien 1887. — Köhler, A., Perityphlitischer, eigentlich pericolitischer Abszeß mit freier Kommunikation mit dem Darm. Heilung in 4 Wochen. Charitéannalen, XIII, 537, 1886. — Leblanc, Über umschriebene Bauchfellentzündung bei jungen Leuten. Deutsche Klinik, 30, 1862. — Lécureuil, Contrib. à l'étude des fistules entérocutanées consécutives à l'app. Paris 1900 (L. Boyer). — Ledderhose, Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken. Deutsche Chirurgie, Lief. 45 b. — Le Fur, R., App. Péritonite enkystée avec abcès appendiculaire. Rupture de la poche et péritonite septique diffuse. Bull. soc. anat. de Paris, Nov. 1898. — Legueu, Perforation spontanée d'un abcès appendiculaire. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902. — Lettau, Ein Fall von Wurmfortsatznabelfistel unter dem Bilde des offenen Ductus omphalo-entericus. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 70. — Lorenzo, G. di, Peritifl. suppurata; complicanze; apertura spontanea della marcia nell' intestino; recidive; guarigione. Clinica, III, 205, 1876. — Mauclaire, Fistule stercorale appendiculaire tardive. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1902. — Mc. Call, A case of typhl. with intraperitoneal abscess opening into colon, in a tubercular subject. Cincin., Lancet-Clin. 1888. — Mc. Donnell, App. verm. communicating with the ileum. Med. News, Philad. 1885. — Mc. Murtry, Southern surg. and gyn. Ass. 1900. — Meding, Heilung einer durch Entzündung und Vereiterung entstandenen Blinddarmfistel in der Lendengegend. Ammons Monatsschr., III, 1841. Schmidts Jahrb., 31, S. 163, 1841. — Meilly, Typhlitis mit Perforation des Exsudats in den Darm. Deutsche militärärztl. Zeitschr., XIII, 593, 1884. — Michel et Gross, Fistule appendiculo-vésicale vraie. Arch. générales de méd., 34, 1903. — Mühsam,

Fisteln, insbesondere Kotfisteln nach Appendicitisoperationen. Mitteil. a. d. Grenzgeb., V, 1899. — Ders., Die im Verlaufe der Blinddarmentzündung auftretenden Fisteln. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 11, 1903. — Oesterlen, O., Über den Durchbruch perityphlitischer Abszesse in die Blase und die anderen Hohlorgane des Beckens. Inaug.-Diss., Berlin 1896. — Olivier, J. P., Sur un cas de perforat. double du caecum. Loire méd., 15 janv. 1892. — Osler, Perforation of app. verm.; circumscribed abscess; perforation of ileum; haemorrhage from bowels. Montreal gen. hosp. rep., I, 313, 1880. — Overly, Late spontaneous opening in an abscess from app. Columbus med. Journ. 1895. — Perkins, G. W., A case of permanent faecal fistula of the small intestine following operation for appendical abscess. Annals of surg., Dec. 1896. — Perrochaud, Abcès ouvert dans le péritoine. Bull. soc. anat. de Paris 1896. — Pott, Die akute Peritonitis des späteren Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 14, 1879. — Rawdon, Case of perityphl. abscess; implication of right hip-joint. Med. Press and Circ. London 1888. — Reid, J., Perforation of the caecum from perityphl. abscess. Med. Rec., Apr. 3, 1886. — Reynès, H., Complications vésicales de l'app., XIII. Internat. Congr. de méd. à Paris 1900. — Rushmore, J. D., Intestinal fistula following app. Annals of surg., Oct. 1896. — Schmincke, Der Durchbruch von perityphlitischen Abszessen in die Harnblase. Inaug.-Diss., Leipzig 1902. — Schtern, Über Appendicitis. Fall von retrocöcalem Abszeß mit Durchbruch ins Cöcum. Ejened. St. Petersburg 1900. — Scott, M. T., Suppurative perityphl.; report of case; rupture into bladder and rectum; operat.; recovery. Med. Rec., Jan. 23, 1892. — Shepherd, Abscess in right lumbar region; oper. with resulting faecal fistula; primary affection probably app.; recovery. Montreal med. Journ. 1892—93. — Smith, C. M., App. with perforation. Canada Pract. Toronto 1898. — Sogliano, Sull' un caso di flemmone iliaco (peritifl.) suppurato, con ascess oaperto nell' intestino cieco. Rendic. Acad. med.-chir. di Napoli, 19, 1865. — Straight, J W., Report of a case of suppurative app. with discharge of pus into the intestine. Omaha Clinic, V, 1892—93. — Therig, Zwei Fälle von Paratyphlitis mit Durchbruch in die Harnblase. Zentralbl. f. innere Med., 15, 1894. — Thoyer, App. iléo-caecal s'ouvrant dans l'intestin grêle. Bull. soc. anat. de Paris, 17 mars 1893. — Tratman, Perforative app. Indian med. Rec. Calcutta 1902. — Umber, J., Pyopneumothorax subphren. auf perityphlitischer Basis ohne Perforation. Mitteil. a. d. Grenzgeb., VI, 1900. — Vanverts, Périapp. suppurée; perforat.; péritonite généralisée. Bull. soc. anat. de Paris, 22 févr. 1895. — Veingroff, Ein Fall von seltenem Ausgang einer eitrigen Periappendicitis. Wratsch, St. Petersb. 1901. — Villaret, Des abcès appendiculaires ouverts dans l'intestin. Thèse de Lyon 1898. — Villar, App.; fistule appendiculaire siégeant au niveau de la région sacro-iliaque. Arch. clin. de Bordeaux, II juillet 1892. — Vincent, E., Typhlite; abcès de la fosse iliaque droite; fistule stercoropurulente; guérison. Algér. méd., XIII, 316, 1875. — Vladoff, Des abcès appendic. ouverts dans la vessie. Thèse de Paris 1898. — Walko, Über Pericystitis nach latenter Perityphlitis. Münch. med. Wochenschr. 1904. — Weber, J., Zur Kasuistik der subphrenischen Abszesse nach Appendicitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 54, 1900. — Ders., Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der subphrenischen Abszesse. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 60, 1901. — Wenner, Anastomosing appendix. Cleveland med. Journ. 1900. — Wolbrecht, Über Pleurakomplikationen bei Typhlitis und Perityphlitis. Inaug.-Diss., Berlin 1891. — Wyeth, Perityphl. abscess; operat.; discharge of ingested matter per urethram during convalescence; recovery. New York med. Journ. 1890. — Ders., Abscess of the appendix discharging through the umbilicus. Med. Rec., Jan. 4, 1899. — Zwicke, Abscessus lumbalis ex perityphlitide; fistula stercoralis; stenosis intestini cum perforatione coli. Charité-Annalen, VIII, 1886.

15. Kapitel.

Miterkrankung des Lymphapparates und der Blutgefäße.

Abadie, App. anormale. Soc. d'anat. et de phys. Journ. de méd. de Bordeaux, 29, 1899. — Achard, Infection du foie compliquée de l'app.; pathogénie des abcès aréolaires. Bull. et mém. soc. méd. des hôp., 16 nov. 1894. — André et Michel, App. Complications pleuro-pulmonaires. Mort par vomique. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 11, 1901. — Andrews, Atypical and anomalous forms of app. Chicago med. rec. 1897. — Antonin, Multiple Abszesse der Leber und linken Lunge infolge von Appendicitis. Münch. med. Wochenschr., 44, 1901. — Aufrecht, Entzündung des Proc. verm. Perityphl., Phlebitis und Thrombose der Vena mes. magna. Berl.

klin. Wochenschr., 6, 308, 1869. — Baernhoff, A., Perityphl. mit sekund. sup-
purat. Pfortaderentzündung. Beitr. z. Heilk., III, 147, 1854—55. — Ballin,
Acute yellow atrophy of the liver as a sequel to an appendectomy. Annals of surg,
1903, T. I, p. 362. — Barette, Note sur un cas d'app. gangréneuse hypertoxiqu
compliqué d'ictère grave mortel. Bull. acad. de méd., 19 mars 1901. — Barjon,
App.; péritonite suppurée consécutive, parotide double; guérison par incision rectale
Lyon méd., 20 mars 1898. — Barker, A clin. lecture on some unusual sequel o
epityphl. Brit. med. Journ., July 7, 1900. — Barlow, Case of perforation of th
caecum; communication with the internal iliac artery etc. Lancet I, p. 81, 1853
— Beauvy et Chirié, App. mit nekrotischen Veränderungen der Leber und
Niere. Arch. de méd. expérim., 17, 1905. — Becker, Über gleichzeitige Erkrank
an App. und Cholelithiasis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 66, 1903. — Bérard
Gangrène de l'app. verm. du caecum; mort; oblitération de l'artère crurale. Gaz
des hôp., 2, S. II, 145, 1840. — Berthelin, Complications hépatiques de l'app
Thèse de Paris 1895. — Blackett, Pulmonary embolism following abdomina
oper.; recovery. Lancet 1899, July. — Boeckel, J., Pyonéphrose développé
consécutivement à une pérityphl. Gaz. méd. de Strasbourg, 51, 25, 1892. —
Bouchet et Wagon, App.; adénopathie mésentérique; laparot.; guérison. Gaz
hebd. de méd. et chir. 1902. — Brehm, Abnormitäten und Komplikat. d. App
St. Petersburger med. Wochenschr., 48, 1904. — Brewer, Acute app.; absces
of the lung; gangrenous cholecystitis. Annals of surg., June 1901. — Brown
A unique case of app.; operat. St. Louis med. gaz. 1898, Med. Rec. 1898. — Bryant
Brit. med Journ. 1884. — Buhl, Thrombose der Pfortader mit Leberabszeß nac
Perityphl. Henles u. Pfeufers Zeitschr. f. rat. Med., N. F., IV, 3, 1854. — Butters
Ausgedehnte Thrombose der Pfortader und ihrer Äste bei Appendicitis. Göschel
Festschrift. Tübingen (Laupp 1902). — Carmalt, Report of a case of app. presen
ting some peculiar and instructive features. Yale med. Journ. New Haven 1895—96
— Cerné, Sur un cas anormal d'app. Normandie méd. 1898. — Church, App
durch eine Nadel verursacht. Eitrige Hepatitis. Boston med. a. surg. Journ. 1883
— Ciuti, Sopra alcune complicanze rare dell' app. Riv. crit. di Clin. med. Firenz
1900. — Codd, Perityphl., pylephlibitis and hypophrenic abscess. Brit. med. Journ
Febr. 20, 1897. — Cole, App. with aphasia. Med. News, May 22, 1897. — Col
quhoun, D., Case of suppurative pylephlibitis and ulcer of the verm. app. Lancet
II, 606, 1887. — Clarkson, Unusual case of suppurative app. Brit. med. Journ
1905. — Crofford, Some anomalous cases of app. Memphis med. month. 1896
— Croizat, De la pleurésie droite comme complication de l'app., de la typhl. e
de la pérityphl. Thèse de Lyon 1892. — Curtis, Metastatic abscess from a laten
app. Med. Rec. 1896. — Deaver, J. B., Complications and sequelae of appen
dical abscess. Journ. Amer. med. Ass. 1899. — Ders., Atypical and unusua
varieties of app. Philad. med. Journ. 1901. — Decloux, Typhl., pérityphl.
parotite double suivies de mort. Arch. méd. Belges, XXIX, 248, 1886. — Denis
Mort par embolie pulmonaire le 11. jours après une opérat. d'app. à chaud (abcè
rétro-caecal). Bull. méd. de l'Algérie 1902. — Dieulafoy, La pleurésie appen
diculaire; discours. Bull. acad. de méd., 15, 1900. — Diskussion über Phlebitis un
Embolie. Bull. et mém. soc. de chir. 1903. — Dixon, An atypical case of app
Am. Pract. and News, Louisville 1895. — Doubre, Complications de l'app. Bul
méd. Paris 1901. — Doyen, Pérityphl. et app. la lymphangite péricaecale. Méd
mod., 42, 1897. — Ders., Complication de l'app. Rev. crit. de méd. et de chir
Paris 1900. — Dugan, Two cases of app.; femoral aneurism. Cincin. med. Journ
1895. — Ehrich, E., Arrosionsblutungen bei Perityphlitis. Bruns' Beitr., 29, 190
— Evelpidès, L'app. dans ses rapports avec des lésions plus ou moins éloignée
Gaz. méd. d'Orient, Constant. 1900. — Feltz, App. compliquée d'abcès aréolaire
du foie. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. 1895. — Fiessinher, Ch., Les trouble
cérébraux dans l'app. Méd. mod., 54, 1899. — Finlay, A case of perforation c
the verm. app. with peritoneal abscesses; death after a long interval from pyaemi
Trans. clin. soc. London 1885. — Fiske, Rec. parotitis following rec. attacks c
app. Boston med. a. surg. Journ. 1902. — Fränkel, Ein Fall von Perityphliti
und konsekutiver Pylephlebitis und Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr., 4
1902. — Fräntzel, Ein Fall von Pylephlebitis nebst diagnostischen Bemerkunge
Berl. klin. Wochenschr. 1869. — Fraser, Pyaemia following an attack of ap
Glasgow med. Journ. 1903. — Freemann, C., Abscess of the app. verm., followe
with phlebitis of the left leg. Canada Lancet, IV, 268, 1871—72. — Gennes, P., d
Pérityphl. gangréneuse; abcès du foie. Progrès méd., XI, 747, 1883. — Ders
Abcès multiples du foie consécutifs à une pérityphl. gangréneuse. Bull. soc. ana

de Paris, 168, 1883. Progrès méd., XII, 175, 1884. — Gittings, A case of acute app. with secondary pylephlebitis and multiple abscesses of the liver. Proc. path. soc. Philad. 1897—98. — Goodfellow, A case of pylephlebitis following perityphl., with notes on the occurrence of urobilinurie. Med. Chron. 1903. — Graef, Komplizierte Fälle von Perityphlitis. Inaug.-Diss., Kiel 1904. — Graf, Zwei Fälle von Perityphlitis suppurativa mit interessanten Komplikationen. Inaug.-Diss., München 1903. — Graham, App. followed by suppurative pylephlebitis. Annals of surg., T. I, 1903. — Gregor, Pericaecal abscess with embolism of pulm. artery. Glasgow med. Journ. 1868. — Guinard, App. et pleurésie. 15. Congr. de chir. Revue de chir. 1902, 11. — Ders., App., calculeuse aiguë; opér. à chaud. Pleurésie séreuse interlobaire, à gauche. Pleurésie purulente, à gauche. Guérison. Bull. et mém. soc. de chir., 36, Disc. 39, 1902. — Harte, R. H., A case of pyaemia due to app. N. Engl. med. month. Danburg, XIII, 1894. Maryland med. Journ., 31, p. 320, 1894. — Hassler, App. résection de l'app. iléo-caecal; adénite méso-appendiculaire; calculs du caecum. Journ. de méd. de Bordeaux 1900. — Helbing, Strangulation des Dünndarms durch den Proc. verm. bei tuberkulöser Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr., 23, 1901. — Heusinger, Perityphl. suppurativa. Pneumonia; Operat.; Heilung. Allg. med. Zentralztg., 52, 1893. — Hosemann, Über einen Fall von fulminanter Embolie nach Perityphlitis. Inaug.-Diss., Kiel 1902. — Houbotte, Hépatite suppurative, suite de pérityphl. Arch. méd. Belges, 36, 1889. — Hutchinson, App. with unusual conditions. Montreal med. Journ. 1899. — Iselin, Infection hépatique compliquant l'app.; pyléphlébite. Soc. anat. de Paris, 19 févr. 1897. — Jacobson, A case of app. with unusual sequelae. Buff. med. Journ. 1897—98. — Jalaguier, Adénite dans l'app. (Disc.) Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — Ders., Embolie dans l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 19, 1903. — Jones, Recurrent parotitis following recurrent attacks of app. Boston med. a. surg. Journ., Nov. 1902. — Jorond, App. perforante avec pyléphlébite suppurée et abcès aréolaires de foie. Bull. soc. anat. de Paris 1894. — Jouglard, De la phlébite des membres inférieurs dans l'app., du membre gauche en particulier. Paris 1902 (L. Boyer). — Karczewski, Ein Fall von Appendicitis mit ungewöhnlich schwerem Verlauf. Czasopismo lekarskie, 1, 1901. — Kartulis, Über mit Appendicitis komplizierte Leberabszesse. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, 48, 1904. — Keyl, Kommunikation zwischen Proc. verm. und Art. il. int. New-Orleans med. a. surg. Journ. 1855. — Kieffer, Infection of the liver in app. Trans. med. Ass. Missouri. Kansas City 1898. — Kirmisson, Blutungen. Bull. soc. de chir. de Paris 1900. — Koch, Über Appendicitis und Leberabszeß. Münch. med. Wochenschr., 50, 1902. — Ders., Leberabszeß in Gefolgschaft von latent verlaufender Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., 2, 1903. — Körte, Leberabszeß nach Perityphlitis. Zentralbl. f. Chir. 1904. — Kraske, Metastatische Abszesse nach Appendicitis. Münch. med. Wochenschr., 22, 1901. — Lapeyre, Essai sur les complic. périhépatiques et pleurales de l'app. Revue de chir., 4, 5, 1901. — Laplace, E., Rare complications of app. with their treatment. Med. soc. State of Pennsylv., Sept. 1901. — Ders., Some unusual features of app. a. their treatm. Journ. Amer. med. Ass. 1901. — Ders., Anomalies of app. Journ. Amer. med. Ass., Dec. 13, 1902. — Le Clerk, App. à marche anormale. Phlébite iliaque latente. Mort subite par embolie. Bull. et mém. soc. de chir., 18, 1903. — Legg, Perityphl. complicated with thrombosis of the femoral vein. St. Barth. Hosp. rep., XI, 1875. — Lewis, J. C., An unusual case of perforating app.; death from hemorrhage due to rupture of the common iliac vein. Med. Rec., 46, 1894. — Leyden, Fall von Thrombose der Art. popl. sin. Berl. klin. Wochenschr., 27, 1890. — Lhota, Ikterus als Komplikation der Perityphlitis. Sbornik klinicky Bd. IV, 1903. — Lion, Un cas de mort subite dans l'app. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. de Paris 1902. — Loison, Abcès du foie d'origine appendiculaire. Incision. Guérison. Bull. et mém. soc. de chir., 2, 1900. — Machell, App. with suppurative pylephlebitis. Canada Pract., XV, 537, 1890. — Mader, J., Perityphl., nachfolgendes pleuritisches Exsudat und Lungengangrän. Bericht der k. k. Krankenanst. Rudolfstift Wien, S. 382, 1876. — Ders., Perforation des Proc. verm.; allgemeine Peritonitis; Pleuritis dext.; Tod. Bericht der k. k. Krankenanst. Rudolfstift Wien, S. 325, 1891. — Malmsten und Key, Suppur. pyleflebit., barvende på brandig apstötning of proc. verm. Nord. med. Ark., 11, 20, 1869. — Mann, Suppurative pericarditis following app.; recovery after incision and drainage of pericardium. Annals of surg., Oct. 1901. — Marchant, G., Adénite dans l'app. Bull. de chir. p. 77, 1900. — Mauclaire, Infections multiples méta-appendicul. (péritonite etc.). Münch. med. Wochenschr., 51, 1904. — Ménard, Typhl. et app. avec douleurs coxofémorales. Perfor.; péritonite géné-

ralisée; guérison après lapar. et lavage du péritoine. Revue de chir. p. 74, 1894. — Meuzzer, Ein Fall von Leberabszeß infolge von eitriger Pylephlebitis. Inaug.-Diss., 1888. — M'Gregor, Pericaecal abscess with embolism of pulmonary artery. Glasgow med. Journ., 4. S., 1, 279, 1868—69. — Michel, App., résection de l'app. iléo-caecal; adénite méso-app.; calculs du caecum. Journ. de méd. de Bordeaux, 12, 1900. — Middeldorpff, Über Thrombosen und Embolien bei akuter Perityphlitis, speziell über einen Fall von Embolie in die rechte Art. fem. mit Gangrän des Beines. Deutsche med. Wochenschr., 31, 1903. — Mintz, Akute gelbe Leberatrophie als Komplikation mit Epityphlitis; zugleich ein Beitrag zur Frage der postoperativen Magen-Duodenalblutungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb., VI, 1900. — Miraude, P., The appendicular form of pneumonia. Med. Press a. Circ. 1901. — Mirror, A case of gangrenous app. with pneumonia a. empyema. Med. News 1903. — Moers, Pylephlebitis infolge von Verschwärung des Proc. perm. Deutsches Archiv f. klin. Med., IV, 251, 1868. — Moore, Painless suppurative app. with. fatal secondary septic pneumonia. Med. Standard 1895. — Mowry, Über die Beziehungen der Parotis zum Verlauf anderer Krankheiten. Med. News 1882. — Munk, Pylephlebitis im Anschluß an Perityphlitis. Deutsche Klinik, 51, 1859. — Munro, Lymphatic a. portal infections following app. Boston med. a. surg. Journ. 1902. — Nash, W. G., A case of suppurat. app. with secondary liver abscesses. Lancet, I, p. 852, 1900. — Nikonow, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Oppenheim, Lungenembolien nach operativen Eingriffen, mit besonderer Berücksichtigung der nach Operationen am Proc. verm. beobachteten. Berl. klin. Wochenschr., 5, 1902. — Owen, Unique case of suppur. app. with hepatic abscess a. other similar cases. Med. Mirror, I, 221, 1890. — Payr, Appendicitis und embolische Magenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr., 17, 1905. — Pendlebury, Case of gangrenous app. with pneumonia and empyema; three operations; continuous irrigation of the pleural cavity; recovery. Lancet, Nov. 7, 1903. — Piard, Des suppurations à distance dans l'app. Thèse de Paris 1896. — Pierson, Ulceration of the appendix; portal phlebitis and multiple abscesses of the liver. Trans. med. soc. New Jersey, 115, 291, 1871. — Pilliet et Gosset, App. et abcès de la fosse iliaque; abcès aréolaires du foie consécutifs. Bull. soc. anat., 16, 1895. — Pólya, Thrombophlebitis mesaraica, eine verhängnisvolle Komplikation der Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr., 7, 1905. — Porte, R., Endocardite infectieuse au cours d'une app. Dauphiné méd., Août 1896. — Putzurianu, Die appendikuläre Pleuritis. Inaug.-Diss., Bukarest 1903. Schmidts Jahrb. 1904. — Quénu, Des formes graves gangren. de l'app. Progrès méd. 1902. — Ders., De l'adénopathie mésent. dans les app. aiguës toxi-infectieuses. Bull. et mém. soc. de chir., 17, 1902. — Ders., Des formes toxémiques de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. 1903. — Rassow, Zur Ätiologie der Leberabszesse. Inaug.-Diss., Greifswald 1895. — Reboul, Parotite et phlébite dans l'app. Bull. et mém. soc. de chir., 21, 1903. — Reinhold, Fälle von Leberabszeß nach veralteter, völlig latent verlaufender Perityphlitis und nach Duodenalgeschwür, wahrscheinlich durch einen Gallenstein hervorgerufen. Münch. med. Wochenschr., 34, 35, 1887. — Riccard, Drüsenvereiterung. Disc. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — Riedel, G., Ein Fall von Pylephlebitis infolge von Perforation des Proc. verm. Inaug.-Diss., Berlin 1873. — Rioblanc, App. suppurée compliquée de septicémie. 11. Congr. chir. Paris 1897. — Roberts, Simultaneous oper. for app. and mastoiditis. Annals of surg., May 1896. — Robinson, B. H., Some complicated cases of app. Brit. med. Journ., Apr. 29, 1899. — Rosborg, C. A., Perityphl.; gangraena; pyemia; död. Eira, IV, 296, 1880. — Rosin, Gefäßthrombose im Anschluß an Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., 4, 1902. — Rothfeld, Perityphlitis und Pfortaderthrombose. Inaug.-Diss., Leipzig 1901. — Savostjanoff, Eitrige Entzündung der Leber nach Appendicitis bei einem Kinde. Med. Obozr. Moskau 1893. — Schmaltz, Endocarditis im Anschluß an Typhlitis. Schmidts Jahrb., Sammelref., 1889. — Sheldon, App. with thrombosis a. suppuration in the right iliac a. femoral veins. Philad. med. Journ. 1901. — Shepherd, Death from pulmonary embolism following operat. for app. Med. Rec., 43, 14, 1892. — Siegel, Die Appendicitis und ihre Komplikationen. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1. — Smith, R., Atypical cases of app. with a disc. of symptomatic parotitis. Edinb. med. Journ., Aug. 1896. — Sonnenburg, Lungenkomplikation bei Appendicitis. v. Langenb. Arch., 68, 1902. 31. Chirurgenkongr. — Sonnenfeld, Appendicitis mit Pylephlebitis. Wiener med. Presse 1885. — Southey, Periappendicitis; eitrige Hepatitis. Lancet 1879. — Stimson, Peculiar forms of the app. Amer. surg. 1896. — Stoianoff, Zwei Fälle von Appendicitis und Pleuritis. Med. Napredak., 11, 12, 1902. — Stooke, G. F., and Watt, J. G., An obscure case of app. followed

by multiple abscesses of the liver. Brit. med. Journ., I, p. 342, 1901. — Taylor, A unique case of app. New York med. Journ. 1895. — Thoinot, Appendicitis. Multiple Abszesse der Leber. Bull. soc. anat. de Paris 1884. — Thomas, A case of parotitis following an operat. for app. Lancet 1901, Dec. 28. — Tolot, App.; abcès du foie; abcès sous-phrénique ouvert dans le péricarde. Lyon méd., 12 janv. 1902. — Towner, T., A case of acute app. with unusual complications. Lancet, Aug. 26, 1899. — Traube, Perforation des Wurmfortsatzes; Pylephlebitis; beginnende Leberabszesse. Ges. Beitr. z. Path. u. Physiol., Berlin, II, 940, 1871. — Van der Scheer, Über Aphthae tropicae (indische Spruw); ein Beitrag zur Kenntnis der Appendicitis larvata. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., I, 10, 1905. — Veer, A. V., Some unusual cases of app. with complications. Amer. surg. Ass., June 1, 1899. — Villard, E., et Vignard, S., Phlébite du membre inf. gauche et app. Revue de chir., 1, 1901. — Weir, Some unusual cases of app. Med. Rec. 1903. — Wathen, App. followed by yellow fever. Am. Journ. surg. a. gynec. 1897—1898. — Witzel, Wie entsteht die Thrombose der Vena iliaca externa links nach der Appendicektomie. Zentralbl. f. Chir. 1905.

16. Kapitel.

Miterkrankung der weiblichen Sexualorgane (cf. Kap. 24, I. 30 u. 35 D).

Amann, Beziehungen der Appendicitis zu gynäkologischen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr., 23, 1900. — Ashley, App. in the female. Maryland med. Journ. Baltimore 1891—92. — Barnsby, App. et annexite. Thèse de Paris 1898. — Ders., De l'app. d'origine annexielle. Revue de gynéc. et de chir. abd. 1898, 3. — Ders., Remarques sur l'app. chez la femme dans ses relations avec les lésions utéro-annexielles. Revue de chir., 11, 1902. — Bernard, Beig. Observ. d'annexite double et d'app. avec corps étranger.; laparot.; castration double; résection de l'app.; guérison. Normandie méd. 1898. — Bouilly, App. ou annexite. Sem. gynéc., 43, 1898. — Brooks, New York med. Journ. 1895. — Brown, Cases of app. associated with right tubal diseases. Am. Journ. obst. New York 1900. — Brothers, App. complicating pregnancy, labor and the puerperium. Buffalo med. Journ. 1902. — Coe, H. C., App. as a complication of disease of the adnexa. New York Polyclin., IV, 1894. Physic. a. surg. New York 1894. — Collins, App., with report of a case complicating ovarian degeneration. Physic. a. Surg., May 1901. — Coyne et Boursier, App. et hématosalpinx; grossesse tubaire; rupture de la trompe et hématocèle péri-annexielle. Journ. de Sages-Femmes, Paris 1900. — Davenport, App. in women. Providence med. Journ. 1900. — Deaver, App. in relation to disease of the uterine adnexa and pregnancy. Trans. Amer. Ass. obst. a. gynec. Philad. 1898. — Delagénière, App. et pyosalpingite bilatérale, résection de l'appendice et double salpingo-oophorectomie. Guérison. Arch. méd. Angers, p. 130, 1897. — Ders., Des relations de l'app. et des affections septiques des annexes. 11. Congr. de chir. Paris, p. 908, 1897. — Ders., De l'app. dans les affections de l'utérus et des annexes ou app. folliculaires, cancéreuses et tubercul. d'origine annexielle. Gynécologie, Paris 1900. — Derivaux, A., A case of paratyphl. abscess developed during the puerperal period. St. Louis Cour. med., II, 217, 1890. — Doléris, Hystérectomie vaginale; mort par app. avec perforat. La Semaine méd., 19, 1899. — Downes, Pertinent observations concerning app. in the female. St. Louis med. a. surg. Journ. 1902. — Dührssen, A., Über gleichzeitige Erkrankung des Wurmfortsatzes und der weiblichen Beckenorgane. Archiv f. klin. Chir., 59, S. 921, 1899. — Elliot, G. T., Ovarian tumour and ulceration of the app. verm. New York med. Press, N. S. II, 674, 1859. — Engström, Perityphlit og högersidig perisalpingo-oophorit. Finska läk.-sällsk. handl. Helsingfors 1897. — Falk, O., Beiträge zur Bedeutung der Appendicitis für den Geburtshelfer und Gynäkologen. Zentralbl. f. Gynäk. 1900, 7. — Fenwick, A case of ruptured pyosalpinx closely simulating perforation of the appendix; necropsy. Lancet 1897, Nov. 27. — Fränkel, Die Appendicitis in ihren Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Samml. klin. Vortr., N. F., 229, 1898. — Ders., Die Appendicitis in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. Münch. med. Wochenschr., 43, 1901. Samml. klin. Vortr., N. F., 323. — Füth, Die Wechselbeziehungen zwischen Erkrankungen des Wurmfortsatzes und der Adnexe. Zentralbl. f. Gynäkol., 1, 1899. — Graefe, Appendicitis und Erkrankungen der Sexualorgane. Heilkunde, Wien 1902. — Grandin, E. H., App. in the female. Am. gynec. Journ., III, 1893. — Guinard, Annexite droite et app. avec corps étranger vrais de l'appendice. Bull.

et mém. soc. de chir. de Paris, 22, 1902. — Harrington, A displaced appendix caeci giving rise to symptoms supposed to be due to an ovarien tumour. Boston med. a. surg. Journ., 624, 1891. — Hektoen, L., Lesions connected with the verm. app. Amer. Journ. Obst. 1893. — Hermes, O., Über einige Beziehungen der Appendicitis zur Erkrankung der weiblichen Genitalorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 50, 1899. — Ders., Erfahrungen über Veränderungen des Wurmfortsatzes bei gynäkologischen Erkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 68, 1903. — Hlawacek, Über Komplikation von Schwangerschaft und Geburt mit eitrigen Entzündungen der weiblichen Genitalien und benachbarten Organe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., VI, H. 4, 1897. — Keiler, Perityphlitis und Gravidität. Münch. med. Wochenschr., 18, 1902. — Klein, Über Appendicitis in ihren Beziehungen zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Inaug.-Diss., Straßburg 1901. — Krüger, Appendicitis und ihre Beziehungen zu den weiblichen Genitalorganen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 45, 1897. — Lavergne, Typhl. et inflammations péricaecales dans l'état puerpéral. Rev. obst. internat. Toulouse 1895. — Legueu, App. et annexite. Leç. de clin. chir. Paris 1902. — Loran, De l'app. chez la femme. Bordeaux 1900. — Lutand, App. et annexite. Bull. et mém. soc. obst. et gynéc. de Paris 1897. — Martin, A., Die Krankheiten der Eileiter Leipzig 1895. — Mauti, Infection puerpérale et app. Arch. générales de méd., 25, 1903. — Mc. Rae, F. W., App. in the female. New York med. Journ. 1901, Febr. 2. — Mendes de Leon, Über Appendicitis beim Weibe. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., II, 18, 1904. — Mixter, Two cases of app.; one associated with uterine fibroid, the other with pregnancy. Boston med. a. surg. Journ. 1891. — Monod, App. aiguë survenue après un curettage. Gaz. hebd. Bordeaux, 17 mars 1895. — Ochsner, App. as a cause of inflammatory disease of the right ovary and tube. Journ. Amer. med. Ass., July 22, 1899. — Peaslee, Unilocular ovarian cyst; perforat. of app. verm., peritonitis; death. New York Journ., 3., S. II, 248, 1857. — Petersen, App. and pelvic disease. Am. Journ. gynec. New York 1902. — Pichevin, Appendice et organes génitaux de la femme. Sem. gynéc. Paris 1897. — Potherat, App. et salpingo-ovarite combinés. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, p. 308, 1901. — Price, J., App. operations in young women and girls. Amer. med. Ass., 5.—8. June 1900. — Quillard, De l'app. chez la femme. Paris 1901 (Jules Bousset). — Richelot, De l'app. chez la femme. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1890. — Schleyer, Über Appendicitis bei Schwangeren. Wratsch, 27, 28, 1904. — Semb, Über Appendicitis und Schwangerschaft. Norsk Mag. f. Laegevidensk. Kristiania 1900. Deutsche med. Wochenschr., 24, 1900. — Smith, L. A., The comparative frequency of app. as a complication of pus tubes with some remarks on the technique of removing the appendix. Brit. med. Journ., Oct. 16, 1897. — Sutton, Acute salpingitis caused by an inflamed appendix. Brit. med. Journ. 1905. — Thévenot et Vignard, App. post-puerpérale à streptocoques. Résection à froid de l'app. Guérison. Gaz. des hôp., 16, 1901. — Tixier, App. pelvienne à forme d'occlusion intestinale et kyste de l'ovaire avec torsion du pédicule à forme d'app. à répétition. Soc. des sc. méd. de Lyon, 14 févr. 1900. — Treub, App. et paramétrite. Revue de gyn. et de chir. abdom. 1, 1897. — Tucker, Appendicectomy secondary to castration. Am. gynec. a. obst. Journ. New York 1900. — Vautrin, Des app. anormales. Rev. de gynéc. et de chir. abd., I., 1898. — Verchère, et Bernheim, App. iléo-caecal gangrené trouvé dans les adhérences anciennes au cours d'une hystérectomie abdominale totale pour fibro-sarcome. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1902. — Vergely, App. à marche anormale. Journ. méd. de Bordeaux, 1 août 1897. — Verstraete, De l'app. chez la femme considérée au point de vue de ses relations avec les affections utéro-annexielles. Journ. de sc. méd. de Lille 1900. — Villar, App. chez femmes. Internat. Congr. de gynéc. à Amsterdam 8—12 août 1899. — Vineberg, H. N., The association of chronic app. with disease of the right adnexa. Med. Rec. I, p. 948, 1900. — Walters, Case of app. in a woman, aged 78. Operat.; recovery. Brit. med. Journ., May 30, 1903. — Wiggin, Coeliotomy for bilateral pyosalpinx followed four days later by app. Operat., recovery. New York med. Journ., IV, 430, 1894. — Yates, W. N., An anormalous case of app. Med. Rev. 1893.

III. Teil.

Klinik der Appendicitis. Allgemeines.

Alderson, F. H., Case of relapsing typhlitis; recovery after aspiration; external incision. Prov. med. Journ., VIII, 1889. — Allaben, Some observations upon app. with report of some unusual cases. Clin. Rev. Chicago 1902. — Allen,

D. P., App. its diagnosis and treatment. Cleveland med. Gaz., VIII, 1892. — Archer, A case of typhlitis. Liverpool med. chir. Journ. 1890. — Assaky, App. Spitalul. Bucuresci 1898. — Baldwin, Some unusual cases of app. Journ. of the Amer. med. Ass. 1898, June 4. — Barker, On cases illustrating varieties of epityphl. Clin. Journ. London 1902. — Barling, Zur Appendicitisfrage. Brit. med. Journ. 1902, 10. Dezember. — Ders., A clin. lecture on app. Brit. med. Journ. 1903, Jan. 3. — Bauer, Über Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr., 1900. 18. — Bäumler, Klinische Erfahrungen über Behandlung der Perityphl. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902, 73. — Bennett, On some points relating to app. Clin. Journ. 1899. — Berg, Clinical annotations on 5 cases of right side abdominal disease. Med. Rec. 1901, June. — Bernays, Surg. and path. observations on epityphlitic abscess. Am. Journ. Surg. and Gynec. St. Louis 1901. — Betts, Report of a case of app. Toledo med. and surg. Reporter 1896. — Bill, Typhl. and perityphl. Tr. Wisconsin med. soc. Madison 1892. — Billot, Trois cas d'app. Résection de l'app. Guérison. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900, 14. — Bird, App. Lancet 1900, Nov. 24. — Blake, Notes on app. Med. and surg. Reports of the Boston City hosp. 1896. — Bogart, Reports of cases of app. Brooklyn med. Journ. 1900. — Bowlby, A., A case of relapsing catarrhal inflammation of the verm. app., treated by operation. Clin. Journ. V, 1894. — Boyd, App. (Abdominal section). Clin. Journ. London 1898—99. — v. Bramann, Über Perityphl. Münch. med. Wochenschr. 1900, 36. — Braquehaye, A propos du diagnostic de l'app. 15. Congr. de chir. Revue de chir. 1902, 11. — Braymer, Report of a few cases of app. Journ. Amer. med. Ass. 1898, April 23. — Brewer, Four atypical cases of app. Annals of surg. 1898, Sept. — v. Büngner, Zur Epityphlitisfrage. Ein Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Behandlung der Epityphlitis und ihrer Folgezustände. 33. Chirurgenkongreß 1904. — Burns, App. Journ. Amer. med. Ass. 1898. — Burzagli, L'app. Firenze. La Settimana med. dello Sperimentale 1897, 18. — Caracotchian, Une anomalie de l'appendice caecal. Bull. soc. anat. de Paris 1895, 2. — Carlsen, App. som Dodsaarsag i Danmarks Bybefolkning uden for Kobenh. i Aarene, 1886—97. — Carstens, Remarks on app. Journ. Am. med. Ass. 1895. — Carwardine, Observations of cases of app. The Bristol med. chir. Journ. 1902, Dec. — Ceccherelli, App. Zentralbl. f. Chir. 1905. — Chapon, 62 cas d'app. opérés. Paris, J. Rousset 1901. — Chevalier, Sur quelques cas d'app. La semaine méd. 1897, 49, 11. Congr. de chir. — Clemm, Über Epityphl. Wiener klin. Rundschau 1905, 20. — Cooper, Some remarks on app. Occidental med. Times, San Fran. 1902. — Cordier, Some clinical and operative phases of app. Med. Rec. New York 1902. — Ders., App. protean types. Journ. Am. med. Ass. 1896. — Cosci, Contributo allo studio della peritifl. Siena 1898, S. Bernardino. — Crowel, An interesting case of app. New Carolina med. Journ., Wilmington 1897. — Crutcher, App.: two more deaths. Hahneman Advoc. Chicago 1895. — Currier, Concerning certain clinical aspects of app. Yale med. Journ. New Haven 1897—98. — Ders., Clinical memoranda relating to app. Ann. Gynec. and Pediat. Boston 1901. — Darling, App. Brit. med. Journ. 1898, Febr. 12. — Davega, Report of a few cases of app. Charlotte (N. C.) med. Journ. 1898. — Deaver, A treatise on app. Philad. 1896 (P. Blakiston & Co.). — Ders., Critical review of 416 cases of app. Journ. Am. med. Ass. 1902. — Debray, Pérityphl. Ann. med. chir. du Hainaut, Dour. 1902. — Delbet, Remarques sur 20 cas d'app. Congr. f. de chir. Revue de chir. 1901. — Dibrell, Cases of app. Journ. Arkansas med. Soc. Little Rock 1894—95. — Dieulafoy, Sur l'app. Bull. de l'acad. de méd. 1896, 10. — Ders., Diskussion über Perityphl. Gesellschaft der Ärzte in Zürich, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1901, 13. — Discussion sur l'app. Soc. de chir. 1895, 27 et 31 juillet. La France méd., 30, 31 suite. Bull. et mém. soc. de chir. 1895, T. XXI, 6—7. — Diskussion über Perityphlitis. Ärztl. Verein Hamburg 17. Dez. 1895. Münch. med. Wochenschr. 1895, 52. — Dougall, Some thoughts and observations regarding app. especially when appearing in its acutest forms. Lancet 1903, Febr. 21 and 28. — Dubar et Potel, App. Echo méd. du Nord 1902. — Duboury et Demons, App. Journ. de méd. de Bordeaux 1900. — Duboury, App. Journ. de méd. de Bordeaux 1900. — Dugan, App. St. Paul med. Journ. 1902. — Dunn, Three cases of Perityphl. with a recovery. Boston med. and surg. Journ. 1889. — Eastman, App. Indianopolis med. and surg. monitor 1899. — Edwards, Report of a case of acute suppurative perityphl. Med. Times and Hosp. Gaz. London 1896. — Ehrborn, Redogforehn or nagsk fall of app. Hygiea 1895, 5. — Ekehorn, Redogörelse f. nagra fall af app. Hygiea, Stockholm 1895. — Elder, Notes on three cases of app. Lancet 1896, Oct. 10. — Ellis, The diagnosis and

treatment of app. Med. Times, New York 1900. — Elsberg, A contrib. to the path. diagn. and treatment of subphren. abscesses after app. Annals of surg. 1901, Dec. — Enven, Aus dem Lazarett in Eksjö. Fälle von App. Hygiea 1896, 10. — Farnum, App. Chicago med. Times 1901. — Feichtinger, 50 in den Jahren 1892—1901 chirurgisch behandelte Fälle von Perityphlitis aus der chirurgischen Klinik zu München. Inaug.-Diss., München 1901. — Finlay, A clin. lecture on two cases of perityphl. (commonly called app.). Brit. med. Journ. 1902. — Fitz, Perforating inflammation of the verm. app.; with special reference to its early diagnosis and treatment. Amer. Journ. of the med. sc. 1886. — Foges, Kasuistischer Beitr. zur Klinik der Appendicitis simplex. Wiener klin. Wochenschr. 1896, 11. — Ders., Idem. Wiener med. Wochenschr. 1896, 50—53. — Foster, B., Early diagnosis and operation in a case of ulcerative app. Boston med. and. surg. Journ., 121, 1256, 1889. — Friele, Über App. Medicinsk Revue 1896, Febr. — Gabrichard, Et Tilfalde af Typhlo peritonit. Norsk Mag. f. Lägevid. 1895, 10. — Gallet, Über Appendicitis. Wiener med. Ztg. 1898, 46—50. — Garber, 4 unique cases of app. Therap. Gaz. 1902, 24. Jan. — Geiger, App.; oper. Med. Herald St. Joseph 1894. — Giles, Notes on app. Australas. med. Gaz. Sidney 1895. — Gilis, Sur une observation d'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902, 27. — Grant, App. report of 6 cases. Trans. Colorado med. soc., Denver 1895. — Grasset, J., Typhlite à répétition à la suite d'écarts de régime; péritonisme aigu très grave; guérison. Montpel. méd., 60, 422, 1878. — Graves, An analysis of 25 cases of app. Tr. Mich. M. Soc. Grand Rapids 1895. — Grünbaum, 35 Fälle von Appendicitis. Gaz. lekarska 1899, 13—18. — Guinard, A l'occasion du procès-verbal: Appendice malade. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902. — Haberer, Entwicklung und heutiger Stand der Appendicitisfrage. Wien. med. Presse 1905, 17. — Haecker, Erfahrungen über Appendicitis am Krankenhause Heilbronn. Beitr. z. klin. Chir., 46. — Hämig, Über Perityphlitis. Disk. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1901, 12, 13. — Ders., Beobachtungen über Perityphlitis an der Züricher chirurgischen Klinik während der zwei Dezennien 1881—1901. Beitr. z. klin. Chir., 31, 1901. — Harsha, App. Journ. Amer. med. Ass., Aug. 5. 1899. — Heurotin, Again the appendix; a clin. dissertation. Chicago Clin. Revue 1894—95. — Hiller, Über die Fälle von Perityphlitis in der Abteilung der I. med. Klinik München 1889—99. Inaug.-Diss., München 1902. — Holloway, App. report of cases. Louisville med. Month. 1895 bis 1896. — Huntington, Points in the path.; diagn. and surg. treatment of app. Occidental med. Times, Sacramento 1896. — Jaboulay, L'app. putride. Lyon méd. 1898, 37. — Jaworski, Blinddarmerkrankungen. Przeglad lekarski 1905, I. — Jeanne, Typhlite. Bull. soc. anat. de Paris 1896, 13. — Jonescu, Die Appendicitis. Revista de chir. 1903, 6, 7. Münch. med. Wochenschr. 1903, 37. — Karewski, Perityphl. Disk. Berliner med. Wochenschr. 1899, 46. — Ders., Zur Semiotik und Therapie der Appendicitis. Berliner klin. Wochenschr. 1901, 23—25. — Ders., Ursache, Verhütung und Behandlung des perityphlitischen Anfalls. Deutsche med. Wochenschr. 1905, 20, 21. — Kelynack, Cases of acute perfor. app. Med. Chronicle 1892—93. — Kennedy, Case of app. with abscess in the right iliac fossa and general peritonitis. Laparotomy; recovery. Glasgow med. Journ. 1900, Aug. — Kneisz, Über Appendicitis. Inaug.-Diss., Halle 1902. — Koch, Über die von mir in den letzten 4 Jahren (1898—1901) behandelten Fälle von Blinddarmentzündung. Festschrift, Nürnberg 1902. — Krajewski, Epityphlitis. Przegl. Chir., Warschau 1902. — Krimow, Zur Kasuistik der Appendicitis. Wojenno med. Shurn. 1899, Nov. — Küster, Die klinischen Zeichen der eitrigen und brandigen Formen der Epityphlitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, 67. — Lange, App. acuta; amputation; helsa. Eira, Stockholm 1897. — Laplace, Some unusual features of app. a. their treatment. Journ. Amer. med. Ass. 1901, Oct. 19. — Lauenstein, Erfahrungen über Perityphlitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1. — Laveran, Sur l'app. Bull. de l'acad. de méd. 1896, 17, 18. — Leblanc, App. Bull. soc. anat. de Paris 1896, 11. — Lees, Four cases of perfor. of the app. verm. Tr. Clin. soc., London 1891—92. — Leith, A case of perforative app. Edinb. med. Journ. 1895, Oct. — Lennander, Meine Erfahrungen über Appendicitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, 13. — Levings, App., typhl. and perityphl. abscess. South. med. rec., Atlanta 1892. — Linley, A few remarks on app. Kansas med. Journ., Topeka 1896. — Logan, App. report of a case. Calif. med. Journ., San Franc. 1896. — Lower, A case of app. Cleveland med. Gaz. 1894—95. — Lucas-Championnière, L'app. Journ. de méd. prat. 1898, 7. Bull. de l'acad. de méd. 1898, p. 317. — Ders., L'app. Journ. des Praticiens, Paris 1902. — Lympius, Vier bemerkenswerte Fälle von Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 41. — Lyon, App.

Rev. méd. pharm. Constant. 1902. — Macdonald, Remarks on app.; review of cases reported by curtis ginn. Med. Cent. 1898 u. 99. — Ders., App. observations based on the clin. study of 84 cases. Tr. Am. Ass. Obst. and Gynec., Philad. 1895. — Malapert, Note sur und cas d'app. Poitou méd., Poitiers 1898. — Manley, Various types of app. operative and non operative; ten cases etc. New York med. Rep., Rochester 1895—96. — Manton, Selected cases of app. Am. Journ. Obst., New York 1902. — Marconi, App. Milano, Casa dott. France, Vallardi 1897. — Maréchal, Ein Fall von Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895—96. — Maury, Acute app.; with. report of cases. Journ. Arkansas med. Soc., Little Rock 1895—96. — Mc. Ardle, A case of perityphl. Journ. Am. med. Ass. 1889. — Mc. Burney, App. Tr. Amer. Surg. Ass., Philad. 1895. — Ders., Recurrent app.; tuberc. disease of the knee-joint. Intern. Journ. surg., New York 1900. — Mc. Elderry, A case of perityphl. abscess. New York med. Journ. 1891. — Mc. Ewen, Some phases of app. Glasgow med. Journ. 1901, June. — Mc. Gehee, Report of seven cases of app. New Orleans med. and surg. Journ. 1895—96. — Mc. Guire, Fulminating app. Bimonth. Bull. Univ. Coll. med., Richmond 1897. — Mc. Pheron, App.; with illustrative cases. Eclect. med. Journ., Cincin. 1896. — Mc. Rae, App.; a brief review of my personal experience. South med. Rec., Atlanta 1895. — Ders., App. with report of cases. Atlanta med. and surg. Journ. 1894—95. — Meriwether, A study of 61 cases of app., 30 of whom were operated upon. Louisville month. Journ. med. and surg. 1900. — Merkel, Ein Fall von App. Münch. med. Wochenschr. 1901, 15. — Meyer, W., Acute app. Post graduate, 17, 1902, April. — Minin, Zwei Fälle von Appendicitis. Bolnitschnaja gaseda, Botkina 1897, 23. — Ders., App. Khirurgia, Moskau 1901. — Mitchell, App. Ther. Gaz., 17, 1901, Nov. — Monod, Contribution à l'étude des app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1895, 6, 7. — Moizard, Diagnostic, traitement et indications opératoires de l'app. Journ. de méd. prat. 1897, 8. — Moore, App. North west Lancet, St. Paul 1898. — Mordret, Cinq observations d'app. Bull. et mém. soc. de chir. 1899, 9. — Morell, Report of a case of app. Canad. Pract., Toronto 1895. — Morison, Rutherford, App. Edinb. med. Journ. 1897, March, April, May. — Moulonguet, Quelques particularités sur 3 cas d'app. Gaz. méd. de Picardie 1898. — Müller, A., 100 Fälle von Perityphlitis. v. Langenb. Archiv 1902, 66. — Murphy. Two cases of app. in contrast. Chicago clin. rev. 1892—93. — Murray, 23 cases of typhl. Liverpool med. chir. Journ. 1896. — Musgrove, App., five cases. Med. Sentinel, Portl., Oregon 1895. — Mynter, A year's walk in app. Trans. med. soc. New York 1898. — Nelson, A case of perityphl. or inflammation of the verm. app. St. Louis Cour. Med. 1888. — Neuhaus, Zur Kenntnis der Perityphl. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903, 69. — Nichols, App. Denver med. Times 1897—98, p. 336. — Nicolson, W. P., A case of relapsing app., with ulceration and abscess opening externally; operation in the interval between attacks. Journ. surg. gynec. and obst., I, 1893. — Noble, App. of mild types. Am. Gynec. and Obst. Journ., New York 1895. — Oakes, App. from a clinical standpoint. Journ. med. and sc., Portland 1896—97. — Obraztsoff, Klinische Formen der Appendicitis. Wratsch, St. Petersb. 1895. — Oviatt, App. Milwaukee med. Journ. 1899. — Paton, Perityphl. Hospital, London 1895. — Pauchet, De l'app. Revue intern. de méd. et de chir., Paris 1899. — Ders., App.; causes; symptômes; traitement. Gaz. méd. de Picardie 1899. — Péraire et Bendes, Trois cas d'app. Bull. et mém. soc. anat. 1903, 3. — Peters, Zur Kasuistik der schwersten Formen von Perityphlitis. Inaug.-Diss., Kiel 1902. — Peyrot, App. Bull. et mém. soc. de chir. 1899, 12. — Picqué, A propos de l'app. Progrès méd. 1902. — Pilcher, L. C., Chronic relapsing app. Annals of surg., Apr. 1894. — Pipping, Tva fall af perityflit hos barn. Finska läk. sällsk. handl., Helsingfors 1889. — Poirier et Quénu, Au sujet de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. 1899, 19. — Pond, App. New York med. Record 1898, April. — Poulton, Cases of app. Australas. med. Journ., Sidney 1895. — Pribram, Zwei Fälle von Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1901, 21. — Price, M., Report of a case of app. Ann. Gynaec. and Paediat, Philad. 1892—93. — Ramm, An appendix og app. Norsk Mag. f. Lägevid. 1895, 11. — Ramsay, App.; with report of one case. Journ. Am. med. Ass., Chicago 1890. — Reineking, Perforative app. Med. and surg. Reporter, Philad. 1891. — Reisinger, Bericht über die im städtischen Krankenhause zu Mainz behandelten Fälle von Blinddarmentzündung. Deutsche med. Wochenschr. 1901, 24. — Reynier, Disc. sur l'app. Bull. et mém. soc. de chir. 1899, 13. — Richelot, App. Bull. de l'acad. de méd. 1902, 9. Déc. — Ritzler, Erfahrungen über Appendicitis. Inaug.-Diss., Zürich 1902. — Rosenberg, A case of recurrent typhl. and one of intussusception;

recovery. Columbus med. Journ. 1890—91. — Ross, The premonitory symptoms of app. How shall we act, when we recognize them? Amer. Journ. Obst., New York 1900. — Ders., Notes on some peculiar phases on app. Canada Pract., Toronto 1897. — Ders., App. Canada med. Rev., Toronto 1898, p. 116. — Ders., Recent experience with disease of the verm. app. Canada Pract., Toronto 1898. — Routier, Diagnostic de l'app. Journ. des Praticiens, Paris 1900. — Ders., App. Bull. et mém. soc. de chir. 1897, 11, 12. — Ders., L'app. Gaz. des hôp. 1897, 2, 4. — Roux, Über Perityphl. Kongr. z. Moskau, Zentralbl. f. Chir. 1897, 38. — Russell, App. Surg. Clin., Chicago 1902. — Scheffler, Ein Beitrag zur Frage der Perityphlitis. Inaug.-Diss., München 1898. — Schnitzler, Über Appendicitis. Zentralbl. f. d. ges Ther. 1897, 5, 6. — Scholz, Über Perityphlitis. Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanst., Bd. III., Hamburg 1901 (Leop. Voß). — Schon, To Tilfaelde af App.; Laparot. med. Exstirp. af Proc. verm.; Helbredelse. Ugeskr. f. Laeger. Kobenh. 1895. — Schulz, Über Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., 43, 1903. — Sebileau, P., De l'app. Gaz. méd. de Paris 1897, 15, 16. — Ders., Comment traiter l'app. chron. Gaz. méd. de Paris 1897, I. — Selks, Report of unique case of app. Journ. of Amer. med. Ass. 1900, May 26. — Siegel, Die Appendicitis und ihre Komplikationen. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1. — Silka, Goodhart, A case of typhlitis. Lancet, London 1887. — Sobolewski, Die klinischen Erscheinungen und die chirurgischen Eingriffe bei Appendicitis. Wojenno med. shurn. 1896, Nov. — Souligoux, App., Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1902. — Spalding, My experience in app. Northwest Lancet, St. Paul 1896. — Stedman, Two cases of app.; one fatal. Boston med. and surg. Journ. 1888. — Steinthal, Zur Diagnose und Prognose der akuten Appendicitis. Zentralbl. f. Chir. 1902, 47. — v. Sterson, Over App. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Amsterdam 1899, II, 601. — St. Mary's Hosp., Cases illustrating the diseases and the surg. of the app. verm. Lancet 1896, March 7. — Stuart, App. South-Californ. Practitioner 1898. — Taylor, App. Dublin Journ. med. sc. 1902. — Tiplady, A case of perityphl., Lancet 1892. — Trendelenburg, Über Milzexstirpation wegen Zerreißung der Milz durch stumpfe Gewalt und über die Laparotomie bei schweren Bauchkontusionen überhaupt. Deutsche med. Wochenschr. 1899, 40, 41. — Treves, The Cavendish lecture on some phases of inflammation of the appendix. Brit. med. Journ. 1902. — Trnka, Fall von Peri- und Epityphlitis. Münch. med. Wochenschr. 1901, 14. — Van Eman, Appendicular inflammation. Med. Herald, St. Joseph 1896. — Van Engelen, App. Annales méd. chir. du Hainaut. Dour. 1901. — Van Nuys, App. Its diagnosis and treatment. Texas med. News, Austin 1902. — Véron, Sur deux observations d'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900, 27. — Vitrac, A propos de l'app. Journ. de méd. de Bordeaux 1900, 37, 38. — Wackerhagen, Report of a case of app. Brooklyn med. Journ. 1891. — Walker, App. A clinical report. Am. Journ. surg. and gynec., St. Louis 1900. — Walther, Epiploite. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, T. 31. — Ders., App. Bull. et mém. soc. de chir. 1903, 3. — Wendt, Beiträge zur Kasuistik der Perityphlitis. Inaug.-Diss., München 1898. — Wetmore, Typhlitis, with the report of a case of paratyphl. with obscure symptoms; autopsy. Maritime med. News, Halifax 1892. — White, Perforative app.; death. Univ. med. mag., Philad. 1891—92. — Winckler, Besondere Verlaufsweise einer Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1903, 5. — Wright, App. North Am. Journ. Homoeop., New York 1894. — Yong and Johnson, Report of two interesting cases of app. Med. News 1901, Oct. 26. — Zahn, Über Perityphl. Inaug.-Diss., Freiburg i. B. 1893. — Zellers, App. West med. Revue, Lincoln 1898.

19. Kapitel.

Krankheitsbild der Appendicitis mit umschriebener Peritonitis (cf. Kap. 14).

Abernethy, Surgical works. Surg. obs. on chronic and lumbar abscessus London 1815. — Albarran et Caussage, App. avec occlusion intestinale aiguë. Presse méd., 61, 1898. — Barbat, J. H., A case of app. followed by abscess. Pacific med. Journ., 35, 527, 1892. — Barker, A. E., Clinical lecture on cases illustrating inflammation about the caecum. Brit. med. Journ. 1893. — Barthélémy, Abcès de la fosse iliaque. Ann. de la chir. franç. et étrang. 1841. — Bartlett, E. M. and Pearson, E., A case of perityphl. abscess. St. Louis med. and surg. Journ. 34, 219, 1878. — Beach, R. E., Perityphl. terminating in abscess; recovery. Illinois med. Rec., 1, 42, 1878—79. — Bennett, W. H., A case of pericaecal abscess. Clin Journ. I, 76, 1892. — Blackman, Remarks on app. and pericaecal abscess. N. Am

Pract., Chicago 1896. — Boardmann, A series of abscesses following perityphl. Northwest med. and surg. Journ., IV, 8, 1873—74. — Bourdeaux, Obs. d'un cas de phlegmon de la région iliaque droite. Arch. méd. Belge 1873. — Brichelau, Abcès de la fosse iliaque. Arch. gén. de méd., Sér. V, T. II, 1836. — Cabasse, Abcès de la fosse iliaque etc. Gaz. des hôp. 1867. — Cahen, Fall von geheiltem subphrenischem Abszeß nach Perityphlitis. Münch. med. Wochenschr. 1898, 51. — Campbell, J. A., Case of perityphl. abscess. Brit. med. Journ., I, 130, 1870. — Carlisle, R. J., A case of circumcaecal abscess. New York med. Journ., 53, 37, 1891. — Chevalier, De l'app. pelvienne. Paris 1900 (G. Steinheil). — Claiborne, J. H., Abscess of the app. verm.; opening externally; recovery. Amer. med. Weekly, I, 53, 1874. — Clark, A., Case of perityphl. abscess. Med. Rec., XII, 612, 1877. — Clark and Ely, Case of perit. abscess. Med. Rec. 1877. — Clemens, T., Perityphlitis mit ausgebreiteter Zellgewebsverjauchung. Deutsche Klinik, II, 522, 1852. — Colin, Observations de tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque droite. Rec. de mém. de méd. mil., 3., S. VI, 433, 1861. — Cushing, Case of pelvic cellulitis complicated with psoas abscess. Philad. med. and surg. Reporter 1873. — Custing, E. W., Cases of perforation of the appendix caeci and of intestinal obstruction. Bost. med. and surg. Journ., 115, 1886. — Dalton, H. C., Three unique cases of suppurative app. St. Louis med. and surg. Journ., 57, 145, 1889. — Diehl, O., Typhlitis with partial constriction of the bowels, followed by peritonitis; perforation and death. Rep. surg. gen., U. S. Navy, 114, 1886. — Edwards, Report on a case of acute suppurative perityphl. Med. Times 1896, Jan. — Edwin, Psoas abscess with recovery. Philad. med. and surg. Reporter 1870. — Evans, Z. H., A favourable termination of a much neglected case of suppuration of the app. verm. Ann. Gynaec. and Paediat., IV, 1892. — Eve, Some conditions simulating app. with cases of appendix abscess in unusual positions. Abdominal hysterectomy for retroperitoneal cervical fibroid. Lancet 1903, March 14. — Filliatre, Forme vésicale d'app., présentation de l'appendice. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1900, Juin. — Gamgee, A consideration of the clinical aspects of localised abscess resulting from app. Birmingham med. Rev. 1901. — Gant, Case of ulceration and perforation of verm. app., lumbar-abscess; abdominal section; death. Med. Press and Circ., London 1886. — Goode, Pericaecal abscess, with report of a case relieved by oper. Cincin. Lancet-Clin. 1889. — Holmes, Three cases of acute app. with abscess formation in the private practice of one day. N. Am. Pract. VI, Chicago 1894. — Irwin, J. W., Subperitoneal abscess in the male, ocurring nearly three years after an acute attack of perityphl. (new symptom). Louisville med. News, 18, 33, 1884. — Jenkins, A case of perityphl. abscess. Tr. Mich. M. S., Detroit 1889. — Krakowitzer, Abdominal abscessus. Med. Rec. 1871. — Kummer, E., App. avec obstruction intestinale. Soc. méd. de Genève, 5 juillet 1899. Revue méd. de la Suisse Rom. 1899. — Lannois, App. pelvienne à forme d'occlusion intestinale et kyste de l'ovaire. Lyon méd. 1900, 13. — Larabrie, de, Deux cas de pérityphl. suppurée. Gaz. méd. de Nantes, X, 28, 1891—92. — Lasègue, Typhlite, para- et pérityphlite. Praticien 1881. — Le Dentu, De la para-app. Bull. soc. de chir. de Paris, 21 févr. 1900. — Lundberg, Fall af perityphlit. med. ileussymptom; Laparotomi; helsa. Upsala Läkaref. Förh. 21, 120, 1885—86. — Macedo, Perforation del ciego con desprendimiento del app. verm.; perityphl. y abscesso consecutivos; muerte. Monito med., II, 233, 1886—87. — Macrain, W. A., Case of suppurating app. The Lancet, Jan. 30, 1897. — Macuner, Psoasabscess; Heilung. Allg. Wiener med. Zeitschr. 1868. — Malherbe, Pérityphl. avec abcès de la région caecale. Bull. soc. anat. de Paris, 44, 339, 1869. — Mauclaire, App. perforante, collection purulente iliaque et pelvienne; péritonite, mort. Soc. anat. Paris, 22 janv. 1897. — Mc. Donald, About perityphl. abscess. N. Am. Journ. Homoeop., New York 1889. — Miller, The clinical significance of dulness in app. Med. Rec. New York 1901. — Molina, App. suppuranda terminacion espontanea; curacion. Corresp. méd., Madrid 1895. — Montgomery, App. involving pelvic organs. Med. Council, Philad. 1898. — North, Two cases of perityphl. abscess etc. Med. Rec. 1878. — Oliver, J. P., Perityphl. abscess; operation 11. day; recovery. Trans. Texas med. Ass., 108, 1889. — Paul, T. M., Intestinal obstruction complicating app., with the report of a case. Med. Rec., Oct. 27, 1900. — Panthel, Ein ohne jedes Symptom entstandener Beckenabszeß. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — Porter, W. H., The pathology of appendical perityphl. and paratyphl. inflammations and suppurations with an interesting history and post-mortem. New York med. Journ., 51, 88, 1890. — Pouley, Case of perityphl. abscess. Med. Rec. 1875. — Protisch, Abcès de la fosse-iliaque interne. Thèse de Paris 1851. — Pumyea, Perityphl. abscess. Med. Rec., X, 311, 1875. — Reclus

App. avec abcès sans perforation. Revue de chir. 1893. — Relotius, Zwei Fälle von Appendicitis bei ungewöhnlicher Lage der Appendix in der Magengegend. Inaug.-Diss., Kiel 1904. — Ribler, C. B., Laparotomy for typhl. abscess. Recovery. With a report of four additional cases. Med. Rec., June 9, 1888. — Riedel, Wie oft fehlt die typische Dämpfung in der rechten Fossa iliaca bei der Appendicitis. Berl. klin. Wochenschr. 1902, 31. — Robertson, A case of caecal abscess. Charleston med. Journ. a. Rev. 1849. — Rösch, Perityphlitis. Württemberg. med. Korrespondenzblatt, 37, 1834. — Ross, Pericaecal abscess. Canada med. and surg. Journ. 1882. — Schenk, A. H., Pelvic abscess with gangrene of the app. verm. Texas med. Journ., IX, 1893. — Sevel, Abcès iliaque d'origine appendiculaire. Soc. des sc. méd. de Lyon, Mars 1899. — Skoda, Peritonitis circumscripta infolge von Perforation des Proc. verm. Allgem. Wiener med. Zeitung, VII, 1862. — Southam, Clinical lecture on cases of perityphl. abscess of caecal origin. Brit. med. Journ. 19, 1898. — Testi, Contribuzione alla diagnosi della periperitonite anteriore. Raccoglitore med., Forli 1886. — Thomason, J. W., and Heath, Case of pericaecal abscess. The Lancet 1871. — Transy, Abcès de la fosse iliaque. Thèse de Paris 1838. — Walker, On pericaecal inflammation. Midland med. and surg. Rep., Worcester 1831. — Weber, Abscess of app. verm. caeci. Med. Rec. 1871. — Wright, J. H. B., Suppurating perityphl. Pacific med. Journ. 36, 1893.

20. Kapitel.

Kardinalsymptome der akuten Appendicitis.

Alexander, G., De la leucocytosis dans les cancers. Thèse de Paris 1887. — Barling, Stanley A., The pulse in app. Brit. med. Journ. p. 1347, II, 1900. — Barth, Beziehungen zwischen Leukozytose und Appendicitis. Soc. méd. des hôp. de Paris 1903. — Bennett, Deceptive signs of improvement following upon septic intoxication in acute app., especially in young people. Lancet 1904. — Berger, Hémorrhagie intestinale consécutive à une opération d'app. à froid. Bull. soc. de chir. de Paris, 3.—17. avr. 1901. — Bertelsmann, Über bakter. Blutuntersuchungen bei chir. Eiterungen mit besonderer Berücksichtigung der Allgemeininfektion. v. Langenbecks Archiv, 67, 1902. — Biernacki, Hämatol. Diagnose in der praktischen Medizin. Volkmanns klin. Vortr. — Blaßberg, Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Eiterungen im Organismus. Wien. klin. Wochenschr. 47, 1902. — Bloodgood, J. C., Leucocytes in relation to surg. diagnosis (app., peritonitis). New York State med. Ass., 15.—18. Oct. 1900. — Boeckel, J., Vomito negro dans l'app. Gaz. méd. de Strasbourg 1901, juin. — Box and Wallace, App. with profuse intestinal haemorrhage closely resembling typhoid fever. Lancet 1903, June 6. — Brewer, Fatal acetonaemia following an operation for acute app. Annals of surg. Philadelphia 1902, Oct. — Broca, App. et vomissements acétonémiques. Soc. de pédiat. 1905. — Bryant, App.; the connexion between its symptomatology and the gross anatomy of the appendix. Trans. med. soc. New York, Albany 1894. — Bunts, Report of 50 cases of app. and 50 cases of hernia with reference to albuminuria. Amer. Journ. med. sc. 1905. — Busse, Über postoperat. Magen- und Darmblutungen. v. Langenbecks Archiv, 76. — Cabot, A guide to the clin. examination of the blood for diagn. purposes, 1901. — Cazin, Des indications opérat. fournies par l'examen du sang dans l'app. à chaud. Revue de chir. 1902. — Cazin et Gros, De la leucocytose dans l'app. Semaine méd. 18, 1903. — Chadbourne, Beitr. zur Verdauungsleukozytose bei Magenkranken. Berl. klin. Wochenschr., 2, 1898. — Charlot, Les hématémèses dans l'app. Thèse de Paris 1900. — Cheinisse, Le valeur diagn. et progn. de la fièvre dans l'app. Sem. méd., 24, 1904. — Coste, Über das Verhalten der Leukozyten bei Appendicitis. Münch. med. Wochenschr., 49, 1902. — Cunnington, Blutuntersuchungen. Lancet 1905. — Curschmann, Zur diagnostischen Beurteilung der vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozesse. Münch. med. Wochenschrift, 48, 1901. — De Costa, J. C., The state of the blood in cases of app. Journ. med. soc., Nov. 1901. — Ders., The clin. value of blood examination in app. A study based on the exam. of 118 cases at the Germ. Hosp. Philadelphia. Amer. Journ. med. sc. 1901. — Darier, Recherches clin. et expér. sur les variations de l'urée sous l'influence des maladies du foie, de l'intestin, du péritoine (domaine de la veine porte), des altérations des reins, de l'état fébril, du travail musculaire etc. Thèse de Paris 1883. — Descos, Applications clin. du cytodiagn. des épanchements des séreuses. Revue de méd., 9, 10, 1902. — Dieu

lafoy, La toxicité de l'app. Bull. acad. de méd. 1898. — Dieulafoy et Caussade, Vomito negro appendiculaire. Gastrite ulcéreuse hémorrhagique append. Bull. acad. des méd. 1901, 6, 7. — Dieulafoy, La néphrite toxique appendiculaire; albuminurie append. Semaine méd. 23, 1903. — Disc. sur les hématémèses append. L'app. est une maladie nouvelle. Bull. acad. de méd. 1901, févr. 19, 26. — Dobreff, Sur la valeur diagn. de la quantité d'urée dans les affections de l'abdomen dépendant du système porte et du système cave. Thèse de Genève 1891. — Douneff, Contrib. à l'étude de la pérityphl. et de l'app. Thèse de Genève 1893. — Duret, H., Urinary complications in app. Ass. fr. d'urol., 4. Congr. 1899, Oct. — Ders., Des troubles urinaires dans les app. Leçons de clin. chir., Paris 1900 (A. Maloine). — Dützmann, Zentralbl. f. Gynäk. 14, 1902. — v. Eiselsberg, Über Magen- und Duodenalblutungen nach Operat. Chirurgenkongreß 1899. — Elsner, Report of app. without proceding pain or fever. Buffalo med. Journ., Jan. 1896. — Engelhardt und Neck, Veränderung an Leber und Magen nach Netzabbindungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 58. — Eschbaum, Über den diagnostischen Wert der Leukozytose bei eitrigen Prozessen. Inaug.-Diss., Bonn 1902. — Evans, A fatal case of gangrenous app. without one cardinal symptom in the course of the disease. Med. Rec. 1902. — Ders., A case of fulminating app. with general septic peritonitis; operat.; recovery. Lancet 1902. — Federmann, Über Perityphl. mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Leukozyten. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 12, 13, 1903 u. 1904. — Ders., Die Bedeutung der Leukozytose bei Perityphl. 32. Chirurgenkongreß 1903. — Federmann, Was leistet die Leukozytenuntersuchung im Frühstadium der Appendicitis? Münch. med. Wochenschr. 1904. — Ferlin et Agniel, Deux cas d'app. terminés par vomiques. Revue fr. de méd. et de chir. 1904. — Ferrer, J. M., A fatal case of typhl. with recognizable symptoms. Med. Rec. 230, 1883. — Fowler, App. with vomito negro. Disc. Annals of surg., July 1903. — Ders, The toxicity of app., with a report of two cases of „appendicular vomito negro". New York med. Rec. 1903. — French, The limitations of leucocytosis as a sign for oper. in app. Lancet, May 1904. — Friedrich, Experimentelle Studien über die Folgen von Netzalterationen für Leber und Magen. Chirurgenkongreß 1900. — Gerngroß, Perityphl. und Leukozytose. Münch. med. Wochenschr. 37, 1903. — Gibbons, R. H., The „Mc. Burney's point". New York med. Journ. 1891. — Goetjes, Beiträge zur Frage der Leukozytose bei Perityphl. Münch. med. Wochenschr. 17, 1903. — Goldscheider und Jacob, Über die Variationen der Leukozytose. Zeitschr. f. klin. Med., 25, 1894. — Grivet, App. gangreneuse; hématémèse; pyléphlébite. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1904. — Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902. — Guyot et Charles, App. et gastrorrhagie. Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, 20 nov. 1899. — Hagen-Torn, Einige klin. Symptome und ihre Bedeutung bei Appendicitis. Russki Wratsch 1902. — Hayem, Vomissements, dits nerveux, d'origine réflexe, à point de départ appendiculaire. Soc. méd. des hôp., 26 mars 1897. — Ders., Du sang. Paris 1889. — Hildebrandt, Complizierende Nephritis bei Perityphlitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, 14. — Hoffmann, Studien über die Folgen von Netzabbindungen und -alterationen auf Leber und Magen. Inaug.-Diss., Leipzig 1900. — Jaboulay, A propos du procès verbal du 26 déc. 1901. La température dans l'app. Bull. soc. de chir. de Lyon 1902. — Joy and Wright, Leucocytosis as a point of prognosis in app. Med. News 1902, April 5. — Julliard, De la valeur clin. de la courbe leucocytaire dans les maladies chir. et en particulier dans l'app. État de la question. Revue de chir., 24. année. — Keith, Brit. med. Journ. 1902. — King, M., Postoperative non-septic leukocytosis and other blood conditions. Amer. Journ. med. sc. 1902, II, p. 450. — Kirmisson, App. et gastrorrhagie. Gaz. hebd. de méd. et chir., 9, 1900. — Kühn, Zur diagnostischen Beurteilung der Leukozytenwerte bei Typhus abdominalis und bei chir. Eiterungen. Münch. med. Wochenschr. 47, 1902. — Küttner, Über Jodreaktion der Leukozyten und ihre chirurgische Bedeutung. v. Langenbecks Archiv, 73. — Kummer, Disc. soc. méd. de Genève. Revue méd. de la Suisse Romande 1899. — Labbé, Ref. Münch. med. Wochenschr. 43, 1903. — Laignel-Lavastine, App. et éosinophilie. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1900. — Ders., L'éosinophilie sanguine signe d'app. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. de Paris 1901. — Lannelongue et Gaillard, Toxicité urinaire chez les enfants et dans l'app. en particulier. Semaine méd. 1899. — Laubenburg, Zentralbl. f. Gynäkol., 22, 1902. — Lee, The significance of pain in app. Chicago Clin. 1900. — Leichtenstern, Erkrankungen der Gallenwege. In Penzoldt und Stintzing 1896. — Leidy, J., Three cases of glycosuria complicating attacks of app.; with the report of a case illustrating nature's role in

effecting a cure. Med. News, 65, 1894. — Lennander, Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Mitteilungen a. d. Grenzgeb., 10. — Letulle, Soc. méd. des hôp., 1888. — v. Limbeck, Klinisches und Experim. über die entzündliche Leukozytose. Zeitschr. f. Heilk., 10, 1890. — Ders., Grundriß einer klin. Pathologie des Blutes. — Loeper, App. et éosinophilie. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1900. — Ders., Les réactions leucocytaires locales et générales dans l'app. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, 5, 1901. — Loewit, Zieglers Beiträge z. path. Anat. etc., X, S. 213. — Loewy und Richter, Zur Biologie der Leukozyten. Virchows Archiv, 151, 1898. — Longridge, Leucocytosis in app. Lancet 1902. — Lucas-Championnière, L'app. à l'Acad. de méd.; hématémèses appendiculaires. Gaz. des hôp., 22, 1901. Journ. de méd. prat., 5, 1901. — Lyon, Ref. Zentralbl. f. Chir., 39, 1903. — Maas, May a rapid pulse in app. contraindicate op.? Trans. Michigan med. soc. Grand Rapids 1898. — Mackenzie, The nature of the symptoms in app. Brit. med. Journ., July 11, 1903. — Mannaberg, Über Akzentuierung des 2. Pulmonaltons bei Perityphl. Zentralbl. f. innere Med., 10. März 1894. — Maragliano, Vomito negro nell' app. Gazz. degli Osped., 33, 1901. — Marfan, Gaz. des hôp. 1888. — Matheson, R. M., A case of haematemesis occurring in the course of app. Brit. med. Journ., I, p. 201, 1901. — Michel et Perrin, Hémorrhagie gastrique au cours d'une app. Thrombose de l'iliaque prim. gauche. Revue méd. de l'Est 1904. — Moldavski, Ein Fall von App., kompliziert mit akuter parenchymatöser Nephritis. Wratsch. St. Petersburg 1901. — Morris, Yellow exhaustion and white exhaustion in app. New England med. month. Danbury, Con., 1897. — Moullin, On the significance of pain and tenderness in cases of inflammation of the appendix. Lancet, Aug. 22, 1903. — Müller, Emil, Leucocytämie og App. Hosp. Tidende, IV, Räkke, 11, p. 665. — Nilson, Kasuistischer Beitrag zur Frage über die Bedeutung der Leukozytose bei Appendicitis. Hygiea, 65, 1904. — Nitzsche, Magenblutung bei Appendicitis. Deutsche Zeitschrift f. Chir., 64, 1902. — Oppenheim, Perityphl., Peritonitis, Meteorismus. Berl. klin. Wochenschr., 5, 1904. — Owen, An unusual symptom of perfor. app. The med. dial., Sept. 1900. — Partsch, Über Perityphlitis mit ausgesprochen septischen Erscheinungen, geheilt durch Resektion des Wurmfortsatzes. Allg. med. Zentralzeitung, 93, 1896. — Pée, Untersuchungen über Leukozytose. Inaug.-Diss., Berlin 1890. — Peiser, Über Hypästhesie bei Appendicitis. Münch. med. Wochenschrift, 41, 1903. — Perutz, Eine Bemerkung zu den Arbeiten über das Verhalten der Leukozyten bei Eiterungen, besonders bei Leberabszeß. Münch. med. Wochenschrift, 2, 1903. — Potherat, Symptome der Appendicitis. Gaz. des hôp. 1897. — Quénu, Des formes toxémiques de l'app. Disc. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 3, 1903. — Quiroga, Thèse 1888. — Radziewky, Zeitschr. f. Hygiene, 37. — Rehn, Über den Wert der Blutkörperchenzählung bei den akuten Entzündungen des Wurmfortsatzes. Münch. med. Wochenschr., 50, 1903. — Reich, Über Leukozytenzählung und deren Verwertbarkeit bei chir. Affektionen. Bruns' Beitr., 41. — Reichard, 3 Fälle von tödlicher parenchymatöser Magenblutung. Deutsche med. Wochenschr., 20, 1900. — Reinbach, Über das Verhalten der Leukozyten bei malignen Tumoren. v. Langenbecks Archiv, 46. — Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. Preisschrift. Tübingen 1891. — Rendu, Le Gendre. Disc. soc. méd. des hôp. 1897, janv. — Revilliod, L., Sur les données diagn. et progn. fournies par la quantité d'urée dans la pérityphl. Soc. méd. des hôp. 1897. 9 avril. — Reynier, Zentralbl. f. Chir. 1904. — Rieder, Beitr. zur Kenntnis der Leukozytose. Leipzig 1892. — Roemer, Über den formativen Reiz der Proteine Buchners auf Leukozyten. Berl. klin. Wochenschr. 1891, S. 886. — Ders., Die chemische Reizbarkeit tierischer Zellen. Virchows Archiv 1892. — Rostowzew, Einige Eigentümlichkeiten der Temperatur bei Perityphlitis. Russki Wratsch, 40, 1903. — Sauerbruch, Klinische Beiträge zur Diagnose der eitrigen Perityphlitis. Korrespondenzbl. des allg. ärztl. Vereins von Thüringen, 1902. — Schlayer, Zur Diagnose des Leberabszesses nach Ruhr. Münch. med., Wochenschr., 32, 1902. — Schlesinger, Die Leukozytose bei experimentellen Infektionen. Zeitschr. f. Hygiene, 35. 1900. — Schneyer, Das Verhalten der Verdauungsleukozytose bei Ulcus rotund. und Carcin. ventr. Zeitschr. f. klin. Med., 27, 1895. — Schnitzler, Über die Verwertung der mikroskopischen Blutuntersuchung zur Diagnose und Indikationsstellung bei intraabdominalen Eiterungen. Wiener klin. Rundschau, 10, 11, 1902. — Schüle, Über die Differenz zwischen der Temperatur des Rektums und der Achselhöhle, speziell bei der eitrigen Appendicitis. Münch. med. Wochenschr. 1900, 18. — Schulz, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Leuko-

zytose. Deutsches Archiv f. klin. Med., 51, 1893. — Season, On the value of the leucocyte count in the diagn. a. progn. of app., with a report of cases. Cleveland Journ. med. 1901. — Shearen, On the occurrence and significance of cutaneous hyperalgesia in app. Lancet Sept. 19. 1903. — Shoemaker, Chronic colitis as a symptom of app. Annals of surg., July 1898. — Sick, Zur diagnostischen Bedeutung der Hämatemesis bei Appendicitis. Deutsches Archiv f. klin. Med., 82, 1905. — Silhol, L'examen du sang en chir., et en particulier au point de vue du diagn. et progn. de l'app. Thèse de Paris 1903. — Sobolewski, Contrib. à l'étude clin. des variations de l'urée sous l'influence de la cirrhose du foie, des affections inflammatoires du domaine de la veine porte (intestin, péritoine, cancer). Thèse de Genève 1888. — Sprengel, Die Bedeutung der Leukozytose bei akuter Appendicitis. Münch. med. Wochenschr. 1904. — Stadler, Zur diagnostischen Bedeutung der Leukozytenwerte bei den vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozessen. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 11, 1903. — Sthamer, Zur Frage der Entstehung von Magengeschwüren und Leberinfarkten nach experimentellen Netzresektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 61, 1901. — Taylor, Unusual condition of the skin and kidney following an operation for app. Buffalo med. Journ. 1900, May. — Thomas, D. O., An unusual symptom of perforative app. The med. dial., Sept. 1900. — Tuffier, L'hémodiagnostic de l'app. Semaine méd. p. 209, 1901. — Virchow, Cellularpathologie, Kap. 9 u. 10. — Walch, Hémorrhagie intestinale grave à la suite d'une opér. d'app. à froid. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 13, 1901. — Wallace, App. with profuse intestinal haemorrhage, closely resembling typhoid fever. Lancet 1903, I, June 6. — Wassermann, Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei einigen chirurgischen Erkrankungen, insbesondere bei Appendicitis. Münch. med. Wochenschr., 17, 18, 1902. — Ders., Ein weiterer Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Leukozytose bei Appendicitis. v. Langenb. Archiv, 69, 1903. — Weir, Eosinophilia in pelvic lesions and in the verm. app. Amer. Journ. of med. sc., Jan. 1903. — Weiß, Verwertbarkeit der Leukozytenbestimmung bei Erkrankungen des weiblichen Genitaltraktus. Wiener klin. Wochenschr., 3, 1903. — Winter, Un cas de pérityphl. avec péritonite généralisée déclarée dès le début et formation d'un abcès dans le cul de sac de Douglas. Pénétration des bactéries dans la vessie avec cystite secondaire consécutive. Guérison en quelques mois par le traitement interne. Pas de récidive. Ann. de méd. et chir. infant., Paris 1901. — Woehnert, The value of blood-examination in app. New York State Journ. med. 1901. — Wolff, Beiträge zur Kenntnis der morphologischen Vorgänge bei der Infektion und Immunität. Berl. klin. Wochenschr., 17—20, 1903. — Zypkin, Über Bluterbrechen bei Appendicitis. Zentralbl. f. Stoffwechsel- und Verdauungskrankh., 1, Maiheft 1902.

21. Kapitel.

Krankheitsbild der Appendicitis mit freier Peritonitis (cf. Kap. 13 u. 38).

Albarran, Péritonite généralisée consécutive à des lésions infectieuses de la dernière partie de l'iléon. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900, 5. — Baker, Diffuse purulent peritonitis. Brit. med. Journ. 1885. — Barth (Danzig), Über unsere Fortschritte in der Beurteilung und Behandlung der eitrigen Perforationsperitonitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905, 10. — Bénard, App. avec péritonite suppurée diffuse. Incisions abdominales multiples. Drainage abdomino-vaginal. Guérison. Lyon méd. 1901, 39. — Blanc, Sur un cas de péritonite septique généralisée par gangrène de l'appendice iléo-caecal; accidents aigus d'occlusion; lapar. Lyon méd. 1886. — Bockmann, Et Tilfaelde af Perforativ peritonit med epikritiske Bemaerkninger. Tidsskr. f. prakt. med. Kristiania 1886. — Bracklo, Fälle von Peritonitis progrediens bei Perityphlitis suppur. Inaug.-Diss., Kiel 1904. — Brewer, Recovery from extensive peritonitis following gangrenous app. Ann. of surg. 1901, Dec. — Burcarlet, Pérityphl. à marche anormale; péritonite généralisée; lapar., guérison. 9. Congr. fr. de chir. Semaine méd. 1895, 53. — Busch, Über Enterostomie bei Darmverschluß durch Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 74. — Carlsson, B., Ett fal af diffus peritonit efter gangränös appendicit; operation; helsa. Hyg., V, 60, I, p. 265, 1898. — Crutcher, Fulminating app. Canada Lancet, Toronto 1897—98. — Dahlgren, Ein Fall von diffuser purulenter Peritonitis nach gangränöser Appendicitis. Ovarialzysten; Operation; Genesung. Upsala Läkareför. Förhandl., N. F., Bd. II, 1897, p. 274. — Dennis, App. with pus free in the peritoneal cavity. Ann. of surg. 1899, Nov. — Duclaux, App. à début

insidieux et anormal à gauche. Péritonite aiguë avec foyers purulents multiples. Broncho-pneumonie gauche suppurée; mort. Arch. générales 1903, 25. — Evans, A case of fulminating app. with. general septic peritonitis; oper.; recovery. Lancet 1902, Nov. 29. — Fladerus, Ein Fall von akuter gangränöser Appendicitis mit Perforation von Appendix, eitriger Periappendicitis und diffuser serofibrinöser Peritonitis. Lapar. u. Exst. Appendicis. Upsala, läkareför. Förhandl. 1896, Bd. I (N. F.), p. 375. — Gebhart, Die Enterostomie in der Prophylaxe und Therapie der Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 74. — Gerlach, Beobachtung einer tödlichen Peritonitis als Folge einer Perforation des Proc. verm. Zeitschr. f. rationelle Med. v. Henle u. Pfeufer, Heidelberg 1847. — Holmes, On obstruction of the app. verm. and on „post mortem" appearances in peritonitis. Brit. Amer. Journ. med. and phys. sc., II, 285, 1846—47. — Holmes, Typhlitis with recovery by perforation into the rectum. Obst. Gaz. Cincin. 1890. — Holsti, Peritonit med symptom af sepsis där en oväntad gynus am utgäng inträdde. Finska Läkare-sällskap handlingar, p. 640, 1895. — Jeanne, App. perforante. Péritonite généralisée. Normandie méd., Rouen 1899. — Lacronique, App. perforante; péritonite aiguë généralisée; mort par péritonite suppurée et vomique. Arch. de méd. et pharm. mil., Paris 1897. — Laignel-Lavastine, Plexus solaris bei Peritonitis. Arch. de méd. exper. 1905, 1. — Lanz, Zur Kasuistik der Perforationsperitonitis. Inaug.-Diss., Berlin 1891. — Lockwood and Rolleston, The diagnosis and treatment of general septic peritonitis. The Lancet, I, p. 774, 1898. — Lundmark, a) App. gangraenosa; Perit. diffusa; laparot.; exstirp. af appendix; helsa. b) App. et periapp. purulenta; laparot.; helsa. c) Herniae. Hygiea 1900. — Martin, Acute app. with peritonitis. Removal of appendix; recovery. Edinb. med. Journ. 1895, Jan. — Masek, D. B. v., Zwei Fälle von Peritonitis bei Appendicitis. Zentralbl. f. Chir., p. 827, 1897. — Mc. Burney, C., Septic peritonitis following perforation of the app. vermif. New York med. Journ., XVII, 1888. — Mc. Cabe, A case of app.; rupture; purulent peritonitis; Albany med. ann. 1891. — Mc. Cosh, Recovery from app. with general septic peritonitis. Ann. of surg. 1897, Febr. — Meigs, Purulent peritonitis with perforation of the app. verm. Med. News, Philad. 1889. — Meyer, Ein Fall von Blinddarmentzüudung kompliziert mit allgemeiner Peritonitis und späterem Darmverschluß. Deutsche Praxis, 12, 1901. — Moon, Case of peritonitis following perforation of the appendix. Edinb. med. Journ. 1888—89. — Morton, Peritonitis from perforation of the appendix; pericaecal abscess; excision of app.; recovery. Med. and surg. Reporter, Philad. 1891. — Moszkowicz, Ein Frühsymptom der schweren Fälle von Perityphlitis. Münch. med. Wochenschr. 1904. — Moty, Péritonite appendiculaire. Gaz. des hôp. 1900. — Münter, H., Et Tilfaelde af Peritonitis appendicularis. Ugesk. f. Laegevid., XXVIII, 153, 1879. — Murray, General suppurative peritonitis. Brit. med. Journ., I, p. 969, 1899. — Nelson, App. and peritonitis. Pacific med. and surg. Journ., San Fran. 1888. — Noble, Report of a case of app. with accumulation of pus in abdominal cavity. Memphis M. Month. 1894. — Nowitzki, Appendicitis, kompliziert mit Peritonitis und innerer Einklemmung des Dickdarms. Heilung. Revue d. russ. med. Zeitschr. 1901, 11, 12. — Ozenne, Septicémie intestino-péritonéale consécutive à une app.; lapar. Traitement des app. en général. Journ. de méd. de Paris 1898, 1, 2. — Percy, A case of perforation of the verm. app.; ante mortem; death. West. med. Reporter, Chicago 1890. — Peters, Zur Kasuistik der schwersten Formen von Perityphlitis. Inaug.-Diss., Kiel 1902. — Porter, W. H., Case of peritonitis appendicularis. Phys. and surg. Annals, Arb., Michigan 1880. — Potherat, Appendicite, péritonite par perforation, mort. Soc. anat., 29 avril 1892. — Reid, An unusual case of app. with perforation; peritonitis; death. Intercolon. med. Journ. Australas., Melbourne 1897. — Robson, M., An address on a series of cases of append. associated with general peritonitis, together with other cases of append., operated on within the year. Brit. med. Journ., Dec. 19, 1896. — Rosberg, C. A., Colitis ulcerativa c. perityphlitide gangraenosa, peritonitide diffusa et meteorismo; död. Hygiea, XLVIII, 1886. — Ross and Shepherd, Perforating app. Med. News, Philad. 1888. — Schützenberger, Ulcération de l'appendice, péritonite, mort. Gaz. méd. de Strasbourg, XXXII, 1872—73. — Schwartz, App. perforante. Péritonite généralisée. Lapar. et guérison. Bull. et mém. soc. de chir. 1900, 11. — Spencer, W. G., A case of recurrent app. complicated by general serous peritonitis and effusion. The Lancet, I, 1901. — Steele, Perforation of the verm. app.; suppurative peritonitis; death; necropsy. Lancet, London 1890. — Sutcliffe, A case of app. with general peritonitis. Lancet 1903, Febr. 14. — Tollena, Wallace, A case of general peritonitis due to perforative app. Oper.; recovery. Brit. med. Journ. 1896, Dec. 12. — Troost, Über

Ileus paralyticus infolge von Appendicitis. perfor. Inaug.-Diss., Bonn 1899. — Vanverts, App. à répétitions. Perforation de l'appendice à la troisième attaque, péritonite généralisée. Bull. soc. anat. p. 280, 1896. — Vierordt, Die akute diffuse Peritonitis, die Appendicitis und Perityphlitis. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Berlin und Wien 1902 (Urban & Schwarzenberg). — Warren, Case of app. complicated by acute peritonitis; recovery. Dublin Journ. 1897, Oct. — Wheaton, Some remarks on the fulminating form of app. Am. Journ. surg. and gynec. St. Louis 1901. — Wood, A case of fulminating app. Lancet 1903, March 21

22. Kapitel.

Methodik der Untersuchung.

Cathelin et Lévesque, G., Rupture d'abcès appendiculaire au cours du palper abdominal. Laparotomie immédiate. Guérison. L'écho méd. du Nord, 2 oct. 1898. — Delatour, The importance of rectal examinations in doubtful cases of app. Brooklyn med. Journ. 1898. — Edebohls, G. M., Diagnostic palpation of the verm. app. Med. Press and Circ. London, 58, 1894. — Hausmann, Über die Palpation der Appendix und über die App. larvata. Berl. klin. Wochenschr. 1895, 7. — Rose, Die Untersuchungsmethode Bauchkranker auf Wurmfortsatzentzündung. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 14.

23. Kapitel.

Diagnose.

Auvrey, Diagn. de l'app. Les actualités médicales. Paris 1903 (Baillière et fils). — Barrett, Was it the appendix? Cincin. Lancet Clin. 1899. — Baruch, S., Pathognomic signs of perforating app. Med. Rec., 41, 489, 1892. — Battle, W. H., An undescribed symptom in peritonitis. The Lancet, Vol. I, p. 871, 1897. — Beck, C., Notes on diagnosis of app. especially the suppurative form. N. Amer. Pract., VI, 1894. — Bunce, The phases of app. as seen in general practice. Columbus med. Journ. 1898. — Camelot, Coliques append., résection de l'appendice. Journ. des sc. méd. de Lille 1902. — Carrieu, Typhlite ou app. N. Montpellier méd., 16, p. 305, 1893. — Carson, N. B., Caecitis ou app. St. Louis med. and surg. Journ., 57, 223, 1889. — Carstens, J. H., Colic of the appendix. New York med. Journ. 54, p. 240, 1894. — Cumston, Some of the difficulties and errors in the diagnosis of app. Am. Journ. M. Sc., Philad. 1902. — Deaver, Diagnose of App. Ann. of surg. 1898, March. — Delagénière, App. perforante, diagnostic différentiel de l'app. et de la typhlite. Arch. méd. Angers, I, p. 173, 1897. — Dieulafoy et Caussade, Les accalmies traîtresses de l'app. Presse méd., VII, 11 févr. 1899. Bull. de l'acad. de méd., 3. S., 41, 6 févr. 1899. — Dies., A propos du diagnostic et du traitement de l'app. Presse méd., VII, mars 1, 1891. Bull. de l'acad. de méd., 3. S., 41, 1899. — Edebohls and Hodgman, Mc. Burneys point. New York med. Journ. 1890. — Elsberg, What can we diagnosticate in acute app. Med. Rec. 1902. — Elsner, On the early diagnosis and treatment of septic peritonitis. New York med. Journ., Vol. 5, p. 673, 1892. — Evans, A fatal case of gangrenous app. without one cardinal symptom in the course of the disease. Med. Rec. 1902, March. — Hosmer, A. J., Append. with anomalous position of the appendix. Med. Rec., Aug. 12, 1899. — Jacobson, The discrepancy between clinical manifestations and path. findings in app. Med. News 1903, Febr. 28. — Jalaguier, App. Etude sur les formes, le diagnostic et le traitement des péritonites généralisées d'origine append. Le mercredi méd. 1895, 32. — Janeway, E. G., Remarks on some of the conditions simulating app. and appendicular inflammation. Med. Rec., I, p. 897, 1900. — Jewett, H. S., A peculiar case of appendicitis. Med. Rec., Nov. 13, 1897. — König, Bemerkungen zur Differentialdiagnose der Beckenabszesse. Arch. d. Heilk. 1870. — Laine, Points in the diagn. and path. of app. Ann. of surg. 1896, May. — Larne, The diagnosis of app. New Orleans med. and surg. Journ. 1897—98. — Lauenstein, Welchen Rückschluß gestatten uns heute die klinischen Zeichen der Blinddarmentzündung auf den pathologischen Zustand des Wurmfortsatzes und der Bauchhöhle? 33. Chirurgenkongr. 1904. — Manley, Diagnosis and symptomatology in the app. of children. Journ. of the Amer. med. Ass. 1901, June 1. — Maréchal, Observ. d'un cas d'app. aiguë remarquable par l'absence de fièvre, de vomissements, des points de Mc. Burney, de boudin

caecal, de fluctuation et même d'empâtement jusqu'à la veille de l'opération. XIII. Congr. intern. de méd. Paris 1900. — Meyer, W., What can we diagnosticate in acute app.? Post-Graduate, New York 1902. — Ders., Was können wir bei akuter Appendicitis diagnostizieren? New York med. Monatsschr. 1902. — Mignon, Du diagnostic de l'app. gangreneuse. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902, 21 mai. — Miller, Dullness in app. Med. Rec. 1902. — Morton, T. G., The diagnosis of pericaecal abscess and its radical treatment by removal of the app. verm. Journ. Amer. med. Ass., X, 733, 1888. — Ders., On app. and pericaecal inflammation; with notes of cases illustrating unusual difficulties in diagnosis. Journ. Amer. med. Ass., XVII, 125, 1891. — Mühsam, Zur anatomischen Diagnose bei Perityphlitis. Verh. d. deutschen Ges. f. Chir., 30. Kongr. 1901. — Ostrom, The necessity of making an early diagnosis of app. Med. Times New York 1899. — Pepper, W., The diagnosis of pericaecal inflammation. Journ. Amer. med. Ass., X, 72, 1888. — Plenio, Zur Diagnostik und Therapie der perforativen Peritonitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1886. — Rendu, Du diagnostic de l'app. Rev. intern. de méd. et de chir., Paris 1901. — Reynier, Diagn. de l'app. gangreneuse primit. Bull. et mém. soc. de chir. 1903, 31. — Richardson, Papers on the diagn. of app. Boston med. and surg. Journ. 1902, April. — Riedel, Wie oft fehlt die typische Dämpfung in der rechten Fossa iliaca bei der Appendicitis? Berl. klin. Wochenschr. 1902. — Robin, A., A contribution to the diagnosis of suppurative app. Med. Rec., 58, Oct. 27, 1900. — Rosenthal, Mc. Burney's point? Chicago med. Rec. 1898. — de Rouville, Quelques réflexions sur le diagn. et le traitement de l'app. aiguë. N. Montpel. méd. 1895. — Roux, Sur le diagn. de l'app. Revue de chir. 1899, 11. — Sauerbruch, Beiträge zur Diagnose der eitrigen Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1903, 27. Korrespondenzbl. d. allg. ärztlichen Vereins v. Thüringen 1902, 7. — Scherwinski, Diagnose und Behandlung der Appendicitis. Klin. Journ., Moskau 1901. — Singer, Zur Diagnose der Appendicitis. 22. Kongr. f. innere Med. 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905, 20. — Spellissy, Abscesses in the right iliac region and other lesions not of gyn. or appendiceal origin, mistaken for App. Ann. of surg. 1902, June. — Steinthal, Zur Diagnose und Prognose der akuten App. 74. Vers. Deutscher Naturforscher u. Ärzte, Karlsbad 1902. — Stinson, The diagnosis and treatment of app. Occidental med. Times, San Franc. 1902. — Stoner, The non-significance of clin. symptoms in determining the path. conditions of app. New York med. Rec. 1904. — Symonds, Ch., An address on the individual value of the symptoms in perforative peritonitis, more especially as regards operation. Brit. med. Journ., I, p. 517, 1899.— Thiercelin, E., et Rosenthal, G., Sur un cas d'appendicite à gauche. Méd. mod. Nr. 15, 1899. — Traube, Zwei Fälle von Perforationsperitonitis. Ges. Beitr. z. Path. u. Phys., III, 1873. — Van Lennep, App.: with especial reference to its diagn. and the indications for op. Hahneman Month., Philad. 1895. — Wagner, Zur Diagnostik und Therapie der perforativen Peritonitis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 39, S. 70, 1886. — Webb, Some guides to the diagnosis and differentiation of app. Med. News 1898. — Weir, On perityphlitis and the early detection of suppurative peritonitis from perforation of the app. verm. Med. News, LII, 109, 1888. — Wright, Operat. for app. which did not exist. Am. Journ. surg. and gynec., St. Louis 1901.

24. Kapitel.

Differentialdiagnose. Allgemeines.

Adenot, La cholécystite à forme d'app. Lyon méd., févr. 1901. — Ball, A. B., Perityphl. with obscure symptoms. New York med. Journ., 38, 642, 1883. — Balzer, Observations et recherches pour servir à l'histoire des inflammations du caecum chez l'enfant. Gaz. méd. de Paris 1879. — Barker, On some causes simulating acute app. Brit. med. Journ. 1903, Febr. 28. — Beck, Über die Schwierigkeit, das Verhältnis der anatomischen Veränderungen zu den klinischen Erscheinungen bei den Entzündungen des Wurmfortsatzes zu würdigen, und über die Operationstechnik. Wiener klin. Rundschau 1903, 31—33. — Bidwell, Two cases of hernia of the app. verm. Trans. of the Clin. Soc. of London, 30, p. 186. — Ders., Irreducible femoral hernia in which the verm. app. alone occupied the sac. Clin. Soc. of London, May 14, 1897. — Boeckel, J., App. herniaire; gangrène appendiculaire caecale résection de l'appendice et anus caecal. Bull. acad. de méd., 19 oct. 1897. — Braquehaye, A propos du diagn. de l'app. Revue de chir. 1902. — Brewer, Some errors in diagnosis in conditions resembling app. Ann. of surg., Philad. 1901, May. —

Briançon, Contribution à l'étude des hernies de l'appendice et de l'app. herniaire. Thèse de Paris 1897. — v. Büngner, Zur Epityphlitisfrage. Verhandl. der Deutschen Ges. f. Chir., 33. Kongr. 1904. — Cahier, Diverticule de l'intestin grêle. Bull. et mém. soc. de chir. 1903, p. 57. — Carstens, Acute peritonitis means app. Fort Wayne M. Mag. 1895. — Clauß, A., Über spontane Darmperforation. Inaug.-Diss., Zürich 1856. — Coste, Etude de quelques cas rares d'hématomes de la fosse iliaque droite, ayant simulé l'app. Thèse de Paris 1901. — Cumston, Some of the difficulties and errors in the diagnosis of app. The Am. Journ. of the med. sc. 1902. — Delcamp, Des difficultés du diagnostic de l'app. Paris 1900 (L. Boyer). — Descamps, App. méconnue. Ann. Inst. chir. de Brux. 1900. — Dieulafoy, La lithiase intestinale et la gravelle de l'intestin. Bull. de l'acad. 1897. — Doléris, Diagnostic différentiel de l'app. Journ. de méd. de Paris 1898, 1. — Edebohls, G. M., The relations of movable kidney and app. to each other and to the practice of modern gynecology. Med. Rec., March 11, 1899. — Faries, Diagnosis in atypical cases of app. Ann. of surg. 1898, July. — Fowler, R. G., The differential diagnosis of surgical lesions in the right half of the abdomen and pelvis, with especial reference to the diagnosis of app. Journ. of the Amer. med. Ass., June 1897. — Frank, The diagnosis a. treatment of app. Amer. pract. News, 25, 4. Febr. 1898. — Grant, H. H., Four cases of atypical app. Mathews med. Quart., II, p. 23, 1895. — Greene, Ch., A case of app. with some unusual symptoms. The Lancet, p. 976, 1897. — Guinard, Des erreurs du diagn. causées par les douleurs d'origine appendiculaire. (Appendicalgie.) Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, T. 30. — Hall, H., Plumbism and app. The Lancet, July 29, 1899. — Hare, The attitude of the physician and surgeon to appendicular symptoms complicating typhoid fever. The Ass. of Amer. Physic., 1.—3. May 1900. — Holmes, App. and other diseases about the appendix. New York 1904 (Appleton Co.). — Huber, Über Irrwege bei der Diagnose der Perityphlitis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 15. 16, 1901. — Hughes, Typhlitis; its diagnosis. Proc. Connect. med. soc., IV, 1890. — Julié, App. dans le cours d'une colite muco-membraneuse; laparotomie; issue spontanée de l'app. Arch. de méd. mil., mars 1898. — Karewski, Zur Semiotik und Therapie der App. Berl. klin. Wochenschr., 23—25, 1901. — Krafft, Ch., Diagnostic différentiel de la perityphl. appendiculaire stercorale perforatrice. Rev. méd. de la Suisse Rom. IX, 171, 1889. — Launay, App. et kystes hydatiques du péritoine. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1900. — Leroy, Diagnostic différentiel de l'app. Thèse de Paris 1897. — Loewy, R., Sur une forme rare d'app. avec symptômes d'occlusion intestinale. Bull. soc. anat. p. 660, 1898. — Lund, A case of simulated app. The Lancet, II, p. 372, 1901. — Martial, Piéron, Sur les perforations spontanées des intestins. Thèse de Paris 1835. — Marx, Mistakes in diagnosis of app. New York Acad of med., 23. Nov. 1899. — Maschka, Peritonitis appendicularis und Vergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1873, 23 und Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., N. F., 1885, 43. — Masset, A propos d'une observation d'app. Contribution à l'étude du traitement et en particulier du diagnostic de cette affection avec la salpingite chez la jeune fille. Echo méd. du Nord, mars 26, 1899. — Meek, Haematoma in locality of app. verm. diagnosed as abscess of appendix; operat. followed by death on third day from secondary hemorrhage. New York Policlin. 1895. — Mongie, Appendice et ganglions tuberc. du mésentère; difficulté du diagnostic de l'app. Journ. de méd. de Bordeaux 1901, 2. — Montgomery, Supposed app. Med. Bull., Philad. 1895. — Morris, R. F., Error in the diagnosis of app. New York med. Journ., Apr. 8, 1899. — Mühsam, Beiträge zur Differentialdiagnose der Appendicitis. Berl. klin. Wochenschr., 31, 1899. — Ochsner, Differential diagnosis of app. Med. Standard 1901. — Peyroux, Epiploite prise pour un étranglement herniaire. Intervention, Cure radicale. Guérison. Arch. provinciales 1901, 6. — Reynier, Diag. de l'app. gangreneuse primitive. Bull. et mém. soc. de chir. 1903, Disc. — Roth, Conditions simulating and mistaken for acute app. New York med. Record 1904. — Rousseau, La péritonite tub. aiguë simulant l'app. Gaz. des hôp. 1901, 10. — Schlatter, Über App. perforativa vortäuschende Krankheitsbilder. Schweiz. Korrespondenzbl. 1901, 18. — Schönwerth, Die Diagnose und Operation des perityphl. Abszesses. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr. 1903, 7.— Shrady, G. F., Some points in the diagnosis of app. Med. Rec., 45, 1894. — Staehlin, A contribution to the differential diagnosis of app. New York med. Journ. 1902. — Steinthal, Zur Diagnose und Prognose der akuten Appendicitis. 74. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte, Karlsbad 1902. — Talamon, Causes d'erreur dans le diagnostic de l'app. Méd. mod., III, 13, 1892. — Ternet et Vanverts, De la prédominance des symptômes à gauche dans l'app. Gaz. des hôp., 70, 29, 1897. — Warner, F., The causes

and diagnosis of app. Cincin. Lancet-Clinic, 32, 1894. — v. Winiwarter, App. avec perforation de l'organe, suivie de péritonite aiguë généralisée et d'occlusion intestinale par un volvulus. Ann. soc. méd. chir. de Liège 1896. — Wolf, Malaria as a complicating factor in the diagnosis of app. Med. Rec., New York 1902.

24. Kapitel.

Spezielle Literatur.

1. Differentialdiagnose. Erkrankung der weiblichen Sexualorgane (cf. Kap. 16 u. 30).

Baldwin, App. simulated by hydrosalpinx with twisted pedicle. Am. Journ. surg. and gynec. St. Louis 1900. — Bapteste, De l'app. dans la puerpéralité. Lyon 1899—1900. — Baron, Torsion du pédicule des kystes de l'ovaire. Thèse de Paris 1898. — Battle, Removal of app. and of a small ovarian tumour in a case whose symptoms were those of recurrent app. Med. Press 1897, May 26. — Bothezat, App. oder torsionierte Dermoidcyste des rechten Ovariums? Revista de Chir. 1901. — Brewer, Haematocele from a ruptured tubal pregnancy complicated by acute perfor. app. Ann. of surg. 1900, Febr. — Brun, App. confondue avec un kyste ovarique à pédicule tordue. Bull. et mém. soc. de chir. 1897. — Currier, F. A., Specimens of app., of hydrosalpinx of extrauterine pregnancy. New York Acad. of med., Apr. 22, 1897. — Danoghue, App. complicating pregnancy. Boston med. and surg. Journ. 1902. — Delassus, Diagnostic différentiel des tumeurs caecales et des annexites droites. Journ. de méd. Paris, 10 janv. 1897. — Driessen, App. in graviditate infolge von Appendixkarzinom. Nederl. tijdschr. v. Geneesk., I, 9, 1905. — Falk, Beitrag zur Bedeutung der Appendicitis für die Geburtshelfer und Gynäkologen. Zentralbl. f. Gyn. 1900. — Fournier, Annexite et app. Gaz. méd. de Picardie. Amiens 1900. — Gauß, Perityphlitis und Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1905. — Hawkins, H. P., App. or salpingitis with complications, and a report of some unusual cases. Med. Rec., May 6, 1899. — Heaton, Some pecularities of app. in the female sex, with special reference to app. occurring during pregnancy. Brit. med. Journ., 4. March, 1905. — Jarca, Contrib. à l'étude de l'app. pendant la grossesse et les suites de couches. Paris 1898. — Jung, Über einen Fall von Appendicitis während der Gravidität. Straßburger med. Zeitschr. 1905. — Labhardt, Über die Komplikation der Schwangerschaft mit Perityphlitis. Münchn. med. Wochenschr., 51, 1904. — Ladinski, App. u. Pyosalpinx. Med. Rec. 1902. — Lance, App. pelvienne gauche ancienne. Annexes saines. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1902, Nov. — Lediard und Sedgwick, Perityphlitis und Schwangerschaft. Lancet 1904. — Leguen, Diagnostic entre la grossesse extra-utérine rompue et l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902, 31. — Leroy, Diagnostic différentiel de l'app. et des affections périutérines. Thèse de Paris 1897. — Mc. Laren, The relationship between dysmenorrhoea and app. Am. Gynec. and obst. Journ. New York, 1900. — Mc. Rae, App. in the female. New York med. Journ. 1901. — Meurer, App. in Gravidität und Puerperium. Weekbl. v. Geneesk. 1905, 1. — Michel, App. et suppuration des kystes de l'ovaire. Bull. méd., Paris 1900. — Mundé, Appendiceal abscess in the female simulating intra-peritoneal or true pelvic abscess. Med. Rec. 1895. — Nevejan, Diagnostic différentiel entre certaines formes d'app. et d'ovaro-salpingite. Thèse de Lille 1896. — Pinard, App. et grossesse. Bull. acad. de méd. 1899, fevr., 1900 mars. — Quénu, App. et salpingite. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1898, 29. — Richelot, Sur le diagnostic de l'app. chez la femme. Bull. méd., 12 mai 1897. — Routier, App. et salpingite. Ann. de gynéc. et d'obst., déc. 1898. — Ders., App. hématocèle suppurée concomitante, calcul appendiculaire dans la trompe. Bull. et mém. soc. de chir. 1898, 28. — Schauta, Lehrbuch d. ges. Gynäkologie 1897. — Schrader, Über Appendicitis, kombiniert mit Torsion einer Parovarialcyste derselben Seite. Deutsche med. Wochenschr., März 1898. — Segond, App. suppurée aiguë pendant la grossesse. Sem. gynéc. Paris 1899. — Smith, E. A., The differential diagnosis of app. and diseases of the uterus and its appendages. Med. and surg. Rep., March 12, 1898. — Sonnenburg, Beiträge zur Differentialdiagnose der Entzündungen und Tumoren der Ileocäcalgegend mit besonderer Berücksichtigung rechtsseitiger Adnexerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr., 40, 1897. — Southam, A case where torsion of the pedicle of an ovarian cyst gave rise to attacks simulating those of recurrent app. Med. Chronicle, Jan. 1900. — Témoin, Appendicitis und Extrauteringravidität. Revue de chir. 1903. — Toupet et Le Filliatre, App., et grossesse de cinq mois; lapar.;

ablation de l'appendice; accouchement à terme, enfant vivant. Bull. soc. anat. de Paris 1898. — Vineberg, H. N., Notes on acute app. in women with special reference to the different diagn. Charlotte (N. C.) med. Journ. 1895. — Ders., Acute catarrhal salpingitis, its resemblance to app.; differential diagnosis; treatment. — Acute salpingo-oophoritis complicated by app. and a general peritonitis, probably gonorrhoeal. New York Acad. of med., Nov. 23, 1899. — Werder, App. complicating ovarian cyst and simulating torsion of the pedicle with three cases. Journ. Amer. med. Ass. 1898, Jan.

2. Differentialdiagnose. Urogenitalsystem.

Baradulin, Komplikation von seiten der Harnblase bei Appendicitis. Monatsbericht f. Urologie 1904. — Bienfait, Autour de l'app. symptôme d'un rein mobile. App. et calcul uretéral. App. et troubles urinaires. Gaz. méd. Belge, Brux. 1900. — Dieulafoy et Caussade, App. et colique rénale. Journ. de méd., sept. 10, 1898. — Edebohls, G. M., Perityphl. and movable kidney. The Amer. Journ. of obst., Febr. 1895. — Ders., Wanderniere und Appendicitis; deren häufige Koexistenz und deren simultane Operation mittels Lumbalschnitt. Zentralbl. f. Gynäk., 40, 1898. — Gardini, Contributo alla diagnosi differenziale fra calcolo dell' uretere destro ed app. Gazz. d. Osp., Milano 1902, 57. — Hadra, B. E., Wanderniere und Appendicitis. Zentralbl. f. Gynäkol., 9, 1899. — Harsha, Abscess of sarcomatous kidney simulating app. Annals of surg. 1902, March. — Hildebrandt, Über komplizierende Nephritis bei Perityphlitis. Mitteil. a. d Grenzgeb. Bd. 14. — Le Filliatre, Forme vésicale d'appendicite. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, T. 75, Nr. 6, 1900. — Millner, H. T., Floating kidney mistaken for an app. and ovarian tumor; operation and recovery. Med. Rec., I, p. 363, 1900. — Noble, Ureter involved in appendical inflammation. Ann. of surg. 1897, Febr. — Oddo et Silhol, Complications urinaires de l'app. Marseille méd. 1904. — Riese, H., Über Pyelitis bei Appendicitis chronica. Langenb. Archiv, 60, 1899. — Thorburn, Two cases of suppurative app. with haematuria. Med. Chronicle 1901, Nov. — Tuffier, Du diagnostic entre le calcul de l'urétère et de l'app. La semaine méd., 34, 1899.

3. Differentialdiagnose. Erkrankungen des Darmtraktus und seiner Adnexe.

Barling, G., Typhlitis and colitis wrongly diagnosed as inflammation of the verm. app. Brit. med. Journ., March 25, 1899. — Bayet, Appendicite et fièvre typhoide. Gaz. des hôp., Nr. 85, 1901. — Ders., App. et fièvre typhoide; étude clinique et diagnostic différentiel. Paris, A. Maloine, 1901. — Behrend, Case of typhoid fever complicated by app. Op., recovery followed by pleurisy with effusion, pneumothorax. Ultimate recovery. St. Louis med. and surg. Journ., 88. Bd. — Bernard, Colite muco-membraneuse et app. Paris, A. Maloine, 1902. — Breton et Plater, Appendicite par perforation, infection soli-bacillaire simulant l'ictère grave. Journ. des Praticiens, 26 juin 1897. — Bryant, J. D., Perforation mistaken for appendicitis. Practitioner's Soc. of New York, Nov. 2, 1894. — Coley, W. B., Chronic peritonitis following typhoid fever simulating appendicitis; laparotomy; recovery. New York med. Journ., 53, 476, 1891. — Dahlgren, Diagnostische Schwierigkeiten bei gewissen Fällen von Febris typhoides und Epityphl. Hygiea 1902, N. F., Bd. II, L. 5, p. 533. — Deaver, J. B., The necessity for prompt surgical interference in typhoid perforation; also in typhoid fever complicated by appendicitis. Amer. Journ., Febr. 1898. — Dieulafoy et Caussade, Entéro-typhlo-colite et appendicite. La Presse méd. Nr. 24, 1897. — Dies., Fièvre typhoide simulant l'appendicite; opération; mort. La Presse méd. Nr. 13, 1901. — Follet, Symptômes classiques de l'étranglement interne chez un enfant; autopsie; perforation de l'app. verm. et traces d'une péritonite généralisée. Bull. méd. du Nord, XVI, 86, 1876. — Ders., Pérityphlite suppurée; prodrômes typhoides. Bull. soc. anat. de Paris, XLI, 384, 1886. — Gautier, L., Quelques faits des corps étrangers de l'app. caecal simulant l'étranglement interne. Rev. méd. de la Suisse Romande, III, 133, 1883. — Glénard, Colite muco-membr. et l'appendicite. Bull. de l'acad. de méd. S. du 20 avril 1897. — Guerchouni, Sur les perforations de l'estomac et de l'intestin prises pour l'appendicite. Thèse de Paris 1898. — Gouley, J. W. S., Typhloenteritis versus appendicitis. New York med. Journ., LX., 1894. — Hare, Appendicitis and typhoid fever. Med. News, July 21, 1900. — Homans, C. D., Appendicitis or typhlo-enteritis. Boston med. and surg. Journ.

1890. — Hopfenhausen, Olga, Etude sur l'état de l'app. verm. dans le cours de la fièvre typhoide. Rev. méd. de la Suisse Rom., 20 févr. 1899. — v. Jaksch, Bemerkungen zu dem von Dr. H. Rubritius veröffentlichten Fall von Perityphlitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 10. — Kühn, Zur diagnostischen Bedeutung der Leukozytenwerte bei Typhus abd. und bei chirurgischen Eiterungen. Münch. med. Wochenschrift 1902, 49. — Lagari, App. e forme anomali di febbre tifoide. Rif. med. 1901. — Lannay, App. et kystes hydratiques du péritoine. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1900, 8. — Maurange, G., Fièvre typhoide, à début anormal prise pour une appendicite à forme hypertoxique, traitée par l'intervention chirurgicale précoce et terminée par guérison. Gaz. hebd., sept. 1899. — Meisel, Über Epityphlitis und Cholecystitis, ihre Folgen und deren Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1900, 18. — Moizard, App. or typhoid fever. Ref. Lancet, Nov. 1899. — Monod, Perforations spontanées de l'intestin, simulant l'appendicite. Bull. soc. de chir., XXIV, p. 297, 1898. — Mouchet, Appendicite herniaire simulant un étranglement; résection de l'appendice; guérison. Gaz. hebd., 98, 1900. — Mühsam, Zur Differentialdiagnose der Appendicitis und des Typhus. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 8. Juli 1901. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32, 1901. — Neugebauer, F., Radikaloperation rechtsseitiger Brüche und Appendicitis. Zentralbl. f. Chir. Nr. 16, 1900. — Oppenheim, Perityphlitis, Peritonitis, Meteorismus. Berliner klin. Wochenschr. 1904. — Penn, Typhlitis as one of the probable causes of what is called typhlo-malaria-fever. Mississippi Valley med. Monthly, VII, 55, 1887. — Picqué, L., et Mocé, Sur un cas d'abcès appendiculaire simulant une occlusion intestinale. Journ. des Praticiens, 14 août 1897. — Pike, J. B., Abscess due to appendicitis simulating inguinal hernia. The Lancet, I, p. 548, 1901. — Polk, Appendicitis simulating typhoid fever. Med. Rec., March 1890. — Quervain, F., Observation d'appendicite perforatrice ne se révélant que par des phénomènes d'occlusion intestinale. Rev. méd. de la Suisse Rom., mai 1897. — Rendu, Fièvre typhoide simulant l'appendicite. Opération. Mort. La sem. méd., Nr. 6, 1901. — Richardière, H., L'entérite muco-membraneuse. L'union méd., 5 janv., 1895. — Richardson, Typhoid fever and app. Boston med. and surg. Journ. 1901. — Ders., Remarks on the diagnosis between acute app. and some atypical cases of typhoid fever. Boston med. and surg. Journ. 1902. — Roeder et Wagner, Tractatus de morbo mucoso. edit. ab Wasberg-Göttingen 1783. — Rolleston, H. D., A case of perforation of the vermif. app. in ambulatory typhoid fever. Clin. Soc. of London, May 13, 1898. — Rubritius, Über einen Fall von Perityphlitis, welcher unter dem Bilde einer Tub. d. serösen Häute verlief. Mitt. a. d. Grenzgeb., 10. — Sailer, J., Typhoid ulcer in the appendix. Proceed. of the path. Soc. of Philad., I, July 15, 1898. — Schwartz, Diagnostic et traitement de l'appendicite perforante. Journ. des Praticiens, 16 nov. 1895. — Sprengel, Zur Pathologie und Therapie der Zirkulationsstörungen im Gebiet der Mesenterialgefäße. v. Langenb. Arch. 67, 1902. — Staunton, M. C., Vermif. app. resembling supernumerary testicle. Brit. med. Journ., Nov. 5, p. 1428, 1898. — Vorbe, Des rapports de l'appendicite et de l'entérocolite muco-membraneuse. Thèse de Lyon 1898. — Weir, Abscesses simulating appendicitis from rupture or ulceration of the gall-bladder. The Pract. Soc. of New York, Jan. 2, 1891. Med. Rec., March 14, 1891. — Weiss, Differential diagnosis between abdominal typhoid and appendicitis by means of jodine reaction; report of a case. Journ. of the Amer. med. Ass., Nov. 24, 1900.

A. Mechanische Okklusion.

Aviragnet, Appendicite et obstruction intestinale. Bull. de la Soc. méd. des hôp., 8 déc. 1898. — Braquehaye, Etranglement de l'appendice par bride simulant une appendicite à répétition; résection de l'appendice à froid. Guérison. Gaz. hebd., Nr. 56, 1899. — Cattaneo, Occlusione intestinale ed app. La clinica mod. 1901, 10. — Chaffey, A case of intussusception of the caecum and app. vermif.; death. The Lancet, II, 17, 1888. — Coriveand, A., De l'étranglement intestinal par l'appendice iléo-caecal; étude clin. d'un cas de ce genre ayant eu pour cause une entéralgie spasmodique. Thèse de Montpellier 1873. — Dalton, H. C., Chronic diarrhöea; perityphlitis; intestinal obstruction, laparotomy; death. St. Louis cour. med., XIX, 205, 1888. — Grant, J. A., Obstruction of the bowels; concretion in the app. vermif. Brit. Amer. Journ., II, 145, 1861. — Hayem, App. et obstruction intestinale. Disc. Soc. méd. des hôp. 1899. Sem. méd. — Jacomet, A., Ulcération et perforation de l'appendice au cours d'une occlusion chronique. Bull. de la soc. anat., p. 276, 1898. — Jeanne (Rapport par Tuffier), App. avec péritonite aiguë. Diagnostic différentiel avec l'occlusion intestinale. Bull. de chir., 26,

p. 139, 1900. — Lea, A. W. W., A case of general peritonitis with intestinal obstruction the result of appendicitis. The Lancet, I, p. 441, 1898. — Vitrac, Obstruction du colon ascendant par brides epiploïques ayant simulé une app. Journ. de méd. de Bordeaux 1897, 24. — Walther, Appendicite et étranglement intestinal. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, p. 731, 1900. — Wharton, Intermittent intestinal obstruction due to a band simulating app. Ann. of surg., June 1901.

B. Divertikulitis.

Darnall, A case of gangrenous inflammation of Meckel's diverticulum simulating app. New York med. Journ., Jan. 12, 1901. — Denecke, Über die Entzündung des Meckelschen Divertikels und die Gangrän desselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 62. — Nicolson, W. P., Inflammation of Meckel's diverticulum with resulting gangrene of the intestine simulating app. Southern surg. and gynec. Ass., Dec. 1899. — Picqué et Guillemot, Suppuration du diverticule de Meckel simulant l'app. 11. Congr. de chir. La semaine méd. 1897, 49. — Walther, Inflammation d'un diverticule de l'intestin grêle simulant une app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1903, 3.

C. Erkrankungen der Gallenwege.

Becker, Über gleichzeitige Erkrankungen an Appendicitis und Cholelithiasis resp. Cholecystitis. Deutsche Zeitschrift f. Chir., 66, 1903. — Dean, App. followed by impaction of calculus in cystic duct; removal of app. — cholecystostomy. Med. Press. 1896, Aug. 19. — Dieulafoy, Etude sur l'association de l'app. et de la cholécystite avec ou sans péritonite. Bull. de l'acad. de méd. 1903, 24. Presse méd. 1903, 48. — Elliot, Gangrenous app. obscured by enlargement of the liver. Ann. of surg. 1902, August. — Elsworth, A case of hydatids simulating typhlitis; oper.; recovery. Brit. med. Journ. 1897, Sept. 25. — Kennedy, The different. diagn. between diseases of the gall-bladder and disease of the verm. app. with a report of two cases. New York med. Journ. 1902. — Körte, Über die Operation der Cholecystitis acuta infectiosa im akuten Stadium. v. Langenb. Archiv 69.

4. Differentialdiagnose. Brucheinklemmung. Appendicitis im Bruchsack (cf. Kap. 2 u. 14).

Barth, A., Über Brucheinklemmung des Proc. verm. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 63, 1902. — Bogdanik, Epiplocele dextra subacuta appendicitidem simulans. Wiener med. Presse 1898, 16. — Edler, S. M., Acute app. complicating hernia in a very young infant. Montreal med. Journ., March 1901. — Fleisch, Perityphlitis im Bruchsack. Inaug.-Diss., Chur 1895. — Graser, Die Lehre von den Hernien. Handbuch v. Bergmann, Bruns, Mikulicz. — Honsell, Über die isolierten Brucheinklemmungen des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir., 1903, 37. — Kölliker, Zur Diagnose des Wurmfortsatzes als Bruchinhalt. Zentralbl. f. Chir., 31, 1901. — Moizard, Diagnostic traitement méd. et indications opérat. de l'app. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. 1897. — Monks, A case of app. in the scrotum, removal of pus by aspiration; excision of the appendix during a remission; recovery. Boston med. and surg. Journ. 1890. — Morf, Annals of surg. 1901. — Mouchet, App. herniaire simulant un étranglement de l'intestin; kélotomie; résection de l'appendice; guérison. Gaz. hebd. 1900. — Muus, Zur Diagnose des Wurmfortsatzes als Bruchinhalt. Zentralbl. f. Chir. 1901. — Piersol, Early infantile inguinal hernia in the verm. app. Univers. of Pennsylv. med. Bull. 1901, Oct. — Pike, Abscess due to app. simulating strangulated inguinal hernia. Lancet 1901, Febr. 23. — Pindray, Contribution à l'étude des difficultés du diagn. de l'app. dans les cas de hernie droite concomitante. Thèse de Paris 1898. — Roser, Zur Laparotomie bei Ileus. Deutsche med. Wochenschr. 1886. — Sprengel, Zur Diagnose der Wurmfortsatzeinklemmung . Deutsche Zeitschr. f. Chir., 72. — Staatsmann, Drei Fälle von primärer Einklemmung des Wurmfortsatzes. Münch. med. Wochenschr., 51, 1904. — Taillefer, Etranglement de l'app. dans le canal crural. 14. Congr. fr. de chir. Revue de chir. 1901, 11. — Témoin, App. et hernie étranglée du caecum chez un enfant de 8 mois; opération 48 heures après; guérison. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902. — Wohlgemuth, Kryptorchismus oder Appendicitis. Münch. med. Wochenschr. 1903, 41.

5. Differentialdiagnose. Erkrankungen des Psoas, des Beckens, der Wirbelsäule, der Iliacaldrüsen etc.

Collineau, Bauchet, Über die Abszesse der Hüftbeingrube. Gaz. hebd., IX, 1862. — Coste, Psoite simulant une app. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1905. — Hahn, Über die akute infektiöse Osteomyelitis der Wirbel. Bruns Beitr. 25. — Leblanc, Gaz. des hôp. 1862. — Noble, Ileo-caecal haematoma simulating app. Ann. of surg. 1897, Febr.

6. Differentialdiagnose. Erkrankungen der Brustorgane.

Bonnamour, Abcès de l'appendice sans coliques appendicul. chez un malade atteint de tuberculose iléo-caecale latente et ayant succombé à une phthisie pulmonaire. Lyon méd. 31, 1903. — Comby, Pleurésie simulant l'app. Arch. de méd. des enfants, 7, 1904. — Gerhardt, Die Pleuraerkrankungen. Deutsche Chirurgie, 43. — Poljakow, Appendicitis, kombiniert mit einer Staphylokokkenpneumonie. Revue d. russ. med. Zeitschr. 1901, 10. — Richardson, Papers on the diagnosis of app. Remarks on the diagn. between acute app. and acut intrathoracic disease. Boston med. and surg. Journ. 1902

25. Kapitel.

Begriff der chronischen Appendicitis.

Arteaga, Consideraciones sobre la ap. silenciosa. Rev. méd. Cubana, Habana 1902. — Catrin, Un cas d'app. opérée à la quatrième récidive. La méd. mod., p. 268, 1898. — Chauvel, App.; cinquième rechute; double laparotomie latérale; guérison. Bull. soc. de chir., 19, p. 525, 1894. — Cotar, Des app. larvées. Paris 1901 (J. B. S.). — Deaver, Further observations upon the etiology, diagnosis and treatment of acute and chronic app. Med. News, 1. Dec. 1894. — Faber, App. obliterans. Hospitalstid. 1902, 34, 35. — Figueira, Latent app. Brooklyn med. Journ. 1895. — Graves, S. C., Secondary attack of app. Kansas med. Journ. 1899. — Klemm, Über die chronische Form der Appendicitiserkrankungen. St. Petersb. med. Wochenschr. 1900, 46. — Lauterbach, Ein Fall von Appendicitis larvata. Allg. Wiener med. Ztg. 1902, 29. — Longuet, Trois cas d'appendicectomie pour dyspepsie appendiculaire. Progrès méd. 1902, 38. — Ders., La dyspepsie app. et son traitement chir. La semaine méd. 1902, 23. — Moty, Observation d'app. latente. Gaz. des hôp. 1902, 54. — Rastomil, App. chronique. Paris, Imprim. de la faculté de méd. 1901. — Saavedray-Bueno, App. silenciosas. Rev. méd. Cubana, Habana 1902. — Shaw, Subacute typhlitis etc. Med. Times and Gaz. 1854. — Walther, Sur une forme d'app. chron. Revue de chir. 1898. 11.

26. Kapitel.

Krankheitsbild der chronischen Appendicitis.

Beach, Recurring app. Am. med. compend., Toledo 1897. — Benjamin, Chron. app. North-West Lancet, St. Paul 1898. — Bryant, Recurrent app. Internat. Journ. surg. New York 1898. — Ders., An abdominal tumour resulting from chronic app. Med. News, March 5, 1898. — Cale, G. W., Recurrent app. St. Louis Clin., V, 45, 1892. — Cassin et Terrier, Observation d'app. à répétition. Gaz. hebd. Paris 1893. — Deaver, J. B., Chronic app. Med. News, 64, 1894. — Discussion. App. chron. Bull. et mém. soc. de chir. 1900. — Ewald, Über Appendicitis larvata. v. Langenb. Archiv, 60, 1899. — Feltz, Typhl. chron. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1902. — Gayet et Carle, Une variété non décrite d'app. à forme néoplast. Arch. prov. de chir., 8, 1899. — Géraud, Observations d'app.-fantôme. Résection de l'appendice; guérison. Bull. soc. de chir. de Lyon 1902. — Gerhardt, Perityphl. mit Rückfällen. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 1, 1896. — Goldbeck, Über eigentümliche entzündliche Geschwülste in der rechten Hüftgegend. Inaug.-Diss. von Gießen, Worms 1850. — Grandmaison, App. latente. Méd. mod., 66, 1900. — Heilmann, App. larvata. Hospitalstid, 9, 1900. — Henrichs, Perityphl. recurrens. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. 1899, p. 943. — Heuck, Über Appendicitis, besonders die chronische, rezidivierende Form derselben. Vereinsbl. d. pfälz. Ärzte, XV, 1, 1899. — Jacobs, De l'app. chron. Ann. soc. Belge de chir., 1 août 1896. — Jala-

g u i e r, App. chron. Bull. de chir., p. 178, 1900. — K l e m m, P., Über die chronische Form der Appendixerkrankungen. St. Petersb. med. Wochenschr., 46, 1900. — K o c h, Erfahrungen über die chronische rezidivierende Perityphlitis auf Grund von 200 Radikaloperationen. v. Langenb. Archiv, 67. — K ö h l e r, A., Chronische Perityphlitis, im Verlaufe Caries der Darmbeinschaufel; Tod. Charitéannalen, XIII, 538, 1886. — L a i d l e y, Recurrent suppur. app. Med. Revue, St. Louis 1895. — L e n z m a n n, Über Appendicitis larvata. Deutsche med. Wochenschr. 1900 u. 1901. — D e r s., Über Appendicitis larvata. Deutsche Ärzteztg., 5, 1901. — D e r s., Weitere Beobachtungen über App. chron. Deutsche med. Wochenschr., 15, 1902. — L e t u l l e, Typhl. chron. atrophique. Insuffisance de la valvule iléo-coecale. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, mars 1901. — L i n k e n h e l d, App. chron. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk., S. 128, 1899. — L o n g u e t, La dyspepsie appendicul. et son traitem. chir. Semaine méd. Paris 1902. — M a r c y, Rec. app. with adhesive bands about the head of the colon. Boston med. a. surg. Journ. 1891. — M c. B u r n e y, Recurrent app. New York med. Journ., 52, 1890. — M e u s s e r, A., Über Appendicitis und Typhlitis mit kachiertem und ungewöhnlichem Verlauf. Mitteil. a. d. Grenzgebieten, II, 1897. — M i l l e r, E., Masked app. Med. Rec., Aug. 29, 1896. — M o n n i e r, Coliques appendiculaires à répétition s'accompagnant de lésions append. importantes. Bull. off. de soc. méd. d'Arrond. Paris 1902. — M o o r e, J. E., Recurrent app. Northwest Lancet XII, 17, 1892. — M o t y, Observat. d'app. latente. Gaz. des hôp. Paris 1902. — M o t y, Les app. latentes. Echo méd. du Nord, 8, 1904. — M y s c h, Appendikuläre Leber und Appendicitis larvata. Wojenno med. shurn. 1900, Dez. — N u d i n g, W. H., Recurrent app., followed by unusual complications. Ohio med. Journ., VI, 1895. — P a l m e r, Recurrent perityphl. after an interval of nine years; induced by habitual and neglected constipation; recovery. Westminster Hosp. Rec., London 1895. — P r e s t o n, A case of chron. app. Med. Rec., Oct. 17. 1896. — R o b i n s o n, B. H., What causes the pain in certain cases of chronic app.? Annals of surg. 1896. — R o g e r s, App., chronic, with adhesions. Journ. med. soc., Arkansas, III, 1892. — D e r s., App.; recurring, non-perforative. Memphis med. Month., XIII, 1893. — S a c h a r r i è r e, App. à rechutes; résection de l'app.; guérison. Ann. de la policlin. de Bordeaux 1897—98. — S c h w a r t z, Sur un cas d'app. chronique. Revue gén. de clin. et de thér., 20, 1891. — S h a w, Some cases of recurrent app. Month. homoeop. Rev., London 1899. — S h o e m a k e r, The importance of chron. irritability of the colon with mucous stools as a symptom of app. Annals of surg., 27, p. 733, 1898. — S i m o n, Des accidents prémonitoires des typhl., pérityphl. et app. Bull. méd., V, 849, 1891. — D e r s., Considérations sur l'étiologie et le traitem. de la typhl., de la pérityphl. et de l'app. chez les enfants et les adultes. Progrès méd. 1894. — T a y l o r, Recurrent app. Memphis med. Month. 1897. — V a l e g g i a, Su di un caso di app. ricorrente. Policlin. Roma 1895—96. — W a l t h e r, De l'app. chron. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 7 mars 1900. — D e r s., Des troubles digestifs dans l'app. chron. Rôle de l'infection et des épiploites. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — W a t e r h o u s e, Recurrent app. Clin. Journ., London 1897—98. — W a t h e n, Recurrent app. Internat. Journ. surg., New York 1898. — W i l s o n, Recurrent app. North London med. a. surg. Soc., 27. Jan. 1897. — W y e t h, Recurrent app. New York med. Journ. 1890.

27. K a p i t e l.

Diagnose und Differentialdiagnose der chronischen Appendicitis.

A d l e r, Über Appendicitis in nervösen Familien. Neurol. Zentralbl. Leipzig 1901. — A l b u, Zur Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905, 25. — A l s b e r g, Darminvagination. Enzyklopädie Kocher-de Quervain 1901. — A x t e l l, App.; cured tuberc. Med. News, Philad. 1895. — B e u r n i e r, Etude clin. et thér. sur l'app. tub. Bull. gén. de thér., 146, 1903. — B o a s, Über die Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. — B r a u n, Über die operative Behandlung der Darminvaginationen. Langenb. Archiv, 33, S. 255. — B r e n t a n o, Darmgeschwülste. Enzyklopädie Kocher-de Quervain 1901. — B r i s s a u d, App. fantôme. Soc. méd. des hôp., 19 mars 1897. — B r u n n e r, Ein Beitrag zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der Darminvagination. Bruns Beitr. 25. — B r y a n t, A case of spurious app. Med. Rec., New York 1898. — C a t h e l i n, App. aiguës chez les tuberculeux. La presse méd., 49, 1899. — C h a m b e r s, Th. K., Tumoren des Cöcums nach Malaria. Brit. med. Journ. 1871. — C h u r t o n, Myxoma of verm.

app. simulating recurrent app. Brit. med. Journ., May 15, 1897. — Coelho, A falsa app. da mulher. Med. contemp., Lisb. 1900. — Condamin et Voron, Contribution à l'étude des pseudoapp. Arch. prov. de chir., t. IX, 1900. — Conrath, Über lokalisierte Cöcumtuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. Bruns Beiträge, 21. — Demoullin, A., Pseudo-crises d'app. à répétition par adhérences péricaecales. Journ. des Praticiens, 22 janv. 1898. — Donath, Scolocoidites u. Colica saturnina. Wiener klin. Rundschau, 17, 1903. — Driessen, Een Geval van App. in Graviditate ten gevolge van Carcinoma appendici. Nederl. Tijdschr. 1905. — Dubois, De l'app. et hystérie. Thèse de Paris 1900. — Edebohls, Chronic app., the chief symptom and most important complication of movable right kidneyi. Post Graduate, Nr. 2, 1899. — Elting, Primary carcinoma of the verm. app. with a report of three cases. Ann. of surg. 1903, April. — Fischer, Pseudoapp. in children. Pediatrics, New York 1902. — Flanders, Report of a case closely simulating app. Vermont med. Month., Burlington 1898. — Franke, Über Pseudoappendicitis (nervosa). Arch. internat. de chir., Bd. I. — Géraud, Observation d'app.-fantôme; résection de l'appendice; guérison. Lyon méd. 1902, Sept. 29. — Gerster, A. G., Relapsing app. simulating a neoplasm; operation; cure. New York med. Journ., 56, 1892. — Grill, Über Aktinomykose des Magens und Darms beim Menschen. Bruns Beitr., 13. — Harper, Infracaecal papilloma simulating app.; removal; recovery. Am. Journ. surg. and gynec., St. Louis 1902. — Harte and Wilson, Carcinoma limited to the app. verm.; disc. of its origin and its relation to app. Med. News 1902, Aug. 2. — Hausmann, Über die Palpation des Appendix und über die Appendicitis larvata. Berliner klin. Wochenschr. 1905. — Hermann, A., Über einen Fall von Perityphlitis, welcher unter den Symptomen einer Tuberkulose der serösen Häute verlief. Prager med. Wochenschr., 10, 11, 1899. — Hiller, Über Darmlipome. Bruns Beitr., 24. — Hofmeister, Über eine ungewöhnliche Erscheinungsform der Blinddarmaktinomykose. Bruns Beitr., 26. — Illich, Beitr. z. Klinik der Aktinomykose. Wien 1892. — König, Über strikturierende Tuberkulose des Darms und ihre Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 34. — Körte, Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. Zentralbl. f. Chir. 1895. — Ders., Zur chirurgischen Behandlung der Geschwülste der Ileocaecalgegend. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 40. — Krafft, Ch., Fausse app. Revue méd. de la Suisse Rom., p. 796, 1892. — Küttner, Über Pseudoappendicitis. Bruns Beitr., 1903, 37. — Ders., Ileus durch Intussusception des Meckelschen Divertikels. Bruns Beitr., 21. — Landouzy, Typhlite stercorale et peut-être tuberculeuse. Gaz. des hôp. 1886. — Lanz, Perityphl. aktinomycotica. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1892. — Lecuyer, Obs. d'un cas curieux de typhl. stercorale et d'invagination intestinale; guérison. Union méd. du Nord, XV, 14, 1891. — Legendre, Colique saturnine et app. Bull. soc. méd. des hôp., 12 juin 1899. — Legueu et Beaussenat, App. à formes néoplastiques. Rev. de gyn. et de chir. abd., Nr. 2, 1898. — Lejars, Cancer primitif de l'appendice. Récidive et généralisation rapides. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1903. 3. — Letulle et Weinberg, App. chronique et cancer primitif de l'app. iléo-caecal. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, 4, 1900. — Letulle, App. et tuberc. de l'appendice. Revue fr. de méd. et de chir. 1905. — Levillain, F., App. nerveuses ou syndrômes appendiculaires névropathiques. L'indépendance méd., 3, 1898. — Lund, A case of simulated app. Lancet 1901, Aug. 10. — Mathieu Fausse appendicalgie par tubercules soucutanes douloureux. Gaz. des hôp., 77, 1904. — Maydl, Die klinischen Erscheinungen des Hydrops proc. verm. Allg. Wiener med. Ztg. 1892. — Mc. Kenzie, Perityphl. abscess; incision and drainage; acute peritonitis; death; autopsy; malignant disease of ascending colon. St. Thomas' Hosp. Rep., London 1891. — Meyer, Peut-on conclure, entre deux crises d'app. de l'état général subjectif du malade à l'état probable de l'appendice? Rev. méd. de la Suisse Rom., 18, 6, 1898. — Monnier, Über einen seltenen Befund bei Appendicitis. Fibromyxom des Wurmfortsatzes. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1905. — v. Moschcowitz, Primary carcinoma of the app. Ann. of surg. 1903, June. — Moty, App. et tuberculose. Echo méd. du Nord, 7, 1903. — Naegeli, Ein Fall von vorgetäuschter Perityphlitis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 34, 1904. — Nothnagel, Pseudoperityphlitis. Wiener klin. Wochenschr., 15, 1899. — Ders., A case of pseudoperityphl. Med. Press 1903. April 8. — Palermo, Beitrag zur Tuberkulose des Cöcums und des Wurmfortsatzes. Aus der chir. Klinik Tricomis 1905. — Patel, App. tub. aiguë et app. chez un tub. Lyon méd. 1900, 52.— Paterson, A case with comments. Primary sarcoma of the app. The Practitioner 1903, April. — Partsch, Die Aktinomykose des Menschen. Volkmanns Vortr., 306/7, 1887. — Pauchet, App. à forme néoplastique. Gaz. méd. de Pi-

cardie 1898. — Périer, Zwei Fälle von hysterischer Pseudoappendicitis. Annales de méd. et chir. infant. 1900, 15 déc. — Picqué, Pseudo-app. nerveuse. Sem. méd. 1899. — Reed, The relations of gastric flatulency with gastrointestinal catarrhs and with chronic app. Treatment. Internat. med. Mag. New York 1901. — Regnier, Beitrag zur Kasuistik der Abdominalaktinomykose. Zeitschr. f. Heilk. 1894. — Rendu, De la difficulté du diagnostic de l'app. chez les hystériques. Soc. méd. des hôp., 19 mars 1897. — Richelot, Sur l'appendicite vulgaire et la typhlite tuberc. Union méd., 459, 1892. — Salzer, Pathologie und chirurgische Therapie chronischer Cöcumerkrankungen. Arch. f. klin. Chir., 43. — Schwartz, Note sur un cas de pseudo-app. Tumeur fibreuse développée autour d'une soie, sur la fin de l'iléon après une opér. d'app. aiguë. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1902. — Sergent, Em., App. et colite de plomb. Presse méd., VII, 19 mars 1899. — Singer, Pseudoappendicitis und Ileocöcalschmerz. Wiener klin. Wochenschr. 1905, 19, 20. — Sourdille, Epithéliome cylindrique du caecum et de l'appendice simulant une app. à rechutes. Bull. soc. anat. de Paris, 21 déc. 1894. — Sprengel, Eine angeborene Cyste der Darmwand als Ursache der Invagination. Langenb. Arch., Bd. 61. — Steiner, Über Myome des Magendarmkanals. Bruns Beitr., 22. — Talamon, App. et péritonisme hystérique. Soc. med. des hôp., 26 mars 1897. — Tavel und Lanz, Über Perityphlitis actinomycotica. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1892. — Teirlinck, Un cas de pseudo-app. hystérique chez un garçon de dix ans. Ann. soc. de méd. de Gand. 1897. — Thévenot, Actinomycose appendiculaire; actinomycose isolé de la paroi abdominale; ablation de l'appendice; large ouverture de la tumeur abdominale. Guérison. Gaz. des hôp., 90, 1902. — Thienhaus, O., App. larvata and inflammation of the right broad ligament, tube and ovary. Med. Rec., Oct. 6, 1900. — Weiss, Cas de pseudo-app. et exemple d'erreur dans le diagnostice de l'affection. Rev. méd. de l'Est. Nancy 1900. — Wharton, H. R., Sarcoma of the caecum simulating app. Internat. Clin., II, p. 199, 1894.

28. Kapitel.

Morbidität und Mortalität.

Archibald, Report upon 89 cases of app. treated in the Royal Victoria Hosp. Montreal, during the year ending 31. Dec. 1898. Montreal med. Journ. 1900. — Asef, Die Mortalitätsstatistik der Perityphlitiden in der Schweiz. Eine med.-stat. Studie. Inaug.-Diss., Würzburg 1898. — Barret, Mortality of app. Journ. Amer. med. Ass., 15, 1905. — Carstens, Another year's experience with app. New York med. Journ. 1897. — Chauvel, De l'app. dans l'armée. Bull. de l'acad. de méd., 4, 1899. Arch. de méd. et de pharm. mil., 33, 3, 1899. — Ders., De l'app. dans l'armée pendant les dernières années; sur un point spécial de l'étiologie de cette affection. Bull. acad. de méd., 35, 1903. — Churchill, App. at the Rhode Island Hosp. 1891—1900. Providence med. Journ. 1901. — Cox, E. M., Comparative statistics in the treatm. of app. Med. Rec., Jan. 20, 1900. — Crehore, C. F., A possible cause for the present prevalence of app. Boston med. and surg. Journ., 129, 1893. — Deaver, Report of 160 cases of app. operated upon at the German hosp. in two years ending Jan. 1, 1899. Trans. Coll. Phys., Philad. 1900. — Deaver and Roll, The mortality of app. Journ. Amer. med. Ass., Oct. 5, 1901. Philad. med. Rec. 1902. — Dennis, The mortality of app. Med. News 1904. — Frequency of app. in Germany. Korrespondenz. Lancet 1904, p. 129. — Gaston, J. M., App. in the negro. Med. News, Oct. 7, 1893. — Guttmann, Disk. z. d. Vortr. v. A. Fraenkel: Über die Folgen der Perforation d. Proc. verm. und deren Behandlung. — Halliday, J. C., Record of one hundred consecutive cases of app., treated at Prince Alfred Hosp., Sidney. Brit. med. Journ., May 7, 1898. — Haud, R. M., App. in the negro. Med. News, Oct. 7, p. 419, 1893. — Hawkes, A report of 66 cases of app. Med. and surg. Rep. of the Presbyter. Hosp. of the city of New York 1897. — Hearn, Deaver, Price, The mortality of app. Brit. med. Journ., I, p. 801, 1900. — Holsti, Hat die App. in den letzten Jahren an Frequenz zugenommen? 5. Nord. Kongr. f. innere Med. Stockholm 1904. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. — Kaposi, H., Weiterer statistischer Bericht über die an der Heidelberger Klinik beobachteten Appendicitisfälle. Bruns Beitr., 28, 1900. — Kirschbaum, Über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Perityphlitis. Inaug.-Diss., Bonn 1902. — Kok, Über Perityphlitisoperationen in der chirurgischen Klinik in Kiel im Jahre 1899. Inaug.-Diss., Kiel 1900. — Kümmell, Erfahrungen über 1000 Operationen der Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr., 16, 17, 1905.

— The increase in app. Lancet-Redaction 1901. — L a n d g r a f, Über die in den Jahren 1889—1896 in der Erlanger medizinischen Klinik behandelten Fälle von Perityphlitis. Inaug.-Diss., Erlangen 1897. — L e G e n d r e, Statistique de 25 cas d'app. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. 1897. — L e n n a n d e r, Über Appendicitis nebst einem Bericht über 68 Fälle. Beitr. z. klin. Med., H. 9, 1895. — L i n d h, Jahresbericht a. d. Krankenh. Göteborg 1894—95. — L i n o n, L'app. dans la garnison de Toulouse du 12 mars 1897 au 1 août 1900. Ass. fr. pour l'avanc. d. sc. 1900. — L l o y d, The results of the so-called conservative treatment of app. Med. Rec., I, p. 226, 1900. — L u c a s - C h a m p i o n n i è r e, De la grande fréquence des accidents appendic. graves et de leur cause. Bull. acad. de méd. 1901. Gaz. des hôp., 22, 1901. — M a r i o n, E., Comparative statistics in the treatm. of app. Med. Rec., I, p. 89, 1900. — M a r w e d e l, Entzündung des Wurmfortsatzes. Jahresbericht der Heidelberger chirurgischen Klinik 1897. Beitr. z. klin. Chir. 1897. — M o r r i l l, A case of typhlitis, with some statistics of the disease. Boston med. and surg. Journ., 412, 1875. — M o r r i s, Notes on app. Med. Rec., Dec. 1896. — M o z e r, Les cas d'app. opérés dans les salles mil. de l'hôp. de Grenoble pendant l'année 1902. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1903, 3. — O c h s n e r, The mortality in app.; its cause and limitation. Med. News, May 2, 1903. — P o r t e r, M. F., A contribution to the study of treatm. of app., with tabulations of 448 cases, including 7 cases of the writer's. Amer. Journ. med. sc., Philad. 1893. — R i e d e l, Die Resultate der Appendicitisoperationen in Jena während des letzten Semesters. Münchn. med. Wochenschr., 47, 1903. — R o s t o w z e w, Über die epidemische Natur der Perityphl. und deren Beziehungen zu Influenza u. anderen Infektionskrankh. Mitt. a. d. Grenzgeb. 15. 1906. — R o u x, Referat vom 4. Schweizer Ärztetag 1892. — S a l a u n, Quelques cas de typhl. observés à l'hôp. marit. de Brest. Thèse de Bordeaux 1887. — S c h l i c h t e g r o l l, M., Statistische Beiträge zur Perityphlitis und deren operative Behandlung. Inaug.-Diss., Erlangen 1896. — S c h r o t h, Über Perityphlitis in der Armee und die Erfolge der operativen Behandlung. Inaug.-Diss., Berlin 1905. — S i e v e r s, Beiträge zur Statistik der Perityphlitis auf Grund der 1877—1901 in der medizinischen Klinik Göttingen beobachteten Fälle. Inaug.-Diss., Göttingen 1902. — T a l a m o n, La terreur appendiculaire. Méd. mod. 1897. — D e r s., Statist. de 80 cas d'app. Soc. méd. des hôp., 9 avril, 1897. Semaine méd., p. 225, 1897. — V i l l a r e t, Ist die Blinddarmentzündung heute häufiger als früher? Deutsche med. Wochenschr., 30, 1904. — W o o d s, A., App. as it affects life insurance risks. Med. Rec., Aug. 22, 1896.

29. K a p i t e l.

Prognose der verschiedenen Appendicitisformen.

B a r l i n g, A note on the results of treatment in 74 cases of app. with localised suppuration. Trans. clin. Soc. of London 1902, p. 70. — B u c k, G., Abscesses originating in the right iliac fossa with statistics. Trans. New York Acad. med., 2 S., II, 1, 1874. — C a l e y, H. A., The prognosis of app.; with notes of 200 cases. The Lancet, Dec. 2, 1899, Febr. 10, 1900. — D a n d r i d g e, Gangrene of colon and ileum after operat. for app. Annals of surg. 1903, T. II. — H e a t o n, G., Prognose und Therapie der Appendicitis mit einer Analyse von 91 Fällen. Birmingham med. Rev. 1902, Mai. — K a m m e r e r, Zur Prognose der Appendicitis. New York med. Monatsschr., Nr. 7, 1895. — K i r s c h b a u m, Über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Perityphlitis. Inaug.-Diss., Bonn 1902. — K o c h, Erfahrungen über die chronische rezidivierende Perityphlitis auf Grund von 200 Radikaloperationen. v. Langenb. Archiv 1902, 67. — M c R a e, Med. News 1900, Disc. — M o r r i s, Correspondence between a lay-man and a surgeon on the subject of app. Med. Rec. 1898. — D e r s., A report on 170 cases of app. New York med. Journ. 1900. — O'C o n o r, Lancet 1900. — P a r k e r, App., nine fatal cases. Journ. of the Amer. med. Ass. 1902, Dec. 13. — P e a r s e, The fate of the unoperated cases of app. St. Louis med. Rev. 1902. — P e t i t, De la mort subite dans l'app. Paris, J. Rousset, 1902. — P o r t e r, Med. News 1900. — P o w e r D'A r c y, The prognosis and modern treatment of appendicitis. Brit. med. Journ., Nr. 25, 1899. — S o u t h a m, Remarks on a second series of 50 cases of recurrent app. treated by oper. Brit. med. Journ. 1903, Jan. 10. — T a l a m o n, Valeur prognostique de la colique appendiculaire. La méd. mod., Nr. 12, 1900. — T a r t i è r e, Récidive d'app. Lyon méd. 1902, 45. — T e u t s c h, Résultats éloignés des traitements de l'app. Clermont (Disc.) 1902. — T o u s s a i n t, Note sur la guérison de l'app. après amputation spontanée de l'appendice. Rev. méd. de l'Est, Nancy 1901. — Versicherungen gegen

Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1903, 36. — Weil-Manton, Appendicitis und Lebensversicherung. Deutsche med. Wochenschr. 1901, 37. — Weingrow, Ein Fall von seltenem Ausgang einer eitrigen Periappendicitis. Wratsch 1901, 19. — Wells, Appendicitis and Insurance med. Examiner, November 1894. — Witzel, O., Über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis und der peritonealen Sepsis. Deutsche med. Wochenschr., 40, 1888. — Woods, The prognosis of app. Brooklyn med. Journ. 1902. — Wylie, W. G., The surgical treatment of local and general peritonitis, with report of two cases of general peritonitis, treated by free incision, irrigation and drainage. Med. Rec., Febr. 15, 1890.

30. Kapitel.

Prognose der Appendicitis bei Gravidität (cf. Kap. 16 u. 35 D).

Abrahams, App. complicating pregnancy. Amer. Journ. of obst. v. 35, 1897. — Bayley, N. B., App. during pregnancy. Med. Rec., March 16, 1895. — Boullier, App. et grossesse. Thèse de Lyon 1897. — Elbogen, Tubargravidität, kompliziert durch Appendicitis und postoperative Psychose. Prager med. Wochenschr., 9—11, 1899. — Gerster, A. G., App. during the eighth month of pregnancy; dermoid cyst with a twisted pedicle. Annals of surg. 1898. — Gordon, S. C., App. complicating pregnancy. Brooklyn med. Journ., June 1899. — Hergott, A., App. et puerpéralité. XIII. Congr. intern. de méd. à Paris 1900. — Hirst, B. C., App. and pregnancy. Am. Journ. of obst., 31, 1895. — König, Appendicitis und Schwangerschaft. Hegars Beitr., Bd. III, H. 3, 1900. — Ders., Appendicitis und Geburtshilfe. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., III, 1, 1900. — Le Gendre, App. et grossesse. Soc. méd. des hôp., 26 mars 1897. — Marx, App. complicating the pregnant and puerperal states. Am. Journ. of obst., 38, Nr. 2, 1899. — Mc Arthur, L. L., Gestation complicated by appendical abscess. Amer. Journ. of obst., 31, 1895. — Michil, Pregnancy complicated by suppuration within the pelvis. The Brit. gyn. Journ. 1896, Aug. — Mundé, Premature delivery of a dead child, induced by acute app. in women. Med. Rec., Dec. 1894. — Pernoste, Hirst, Deaver and Noble, Cases of app. and pregnancy. The Amer. Journ. of obst., Febr. 1896. — Pinard, De l'app. dans ses rapports avec la puerpéralité. Bull. de l'acad. de méd., déc. 1898. — Ders., App. et grossesse. Bull. de l'acad. de méd., 14 fevr. 1899. Ann. de gynéc., mars 1899. — Ders., Nouveaux documents pour servir à l'histoire de l'app. dans ses rapports avec la grossesse. Bull. de l'acad. de méd., 9, 1900. Ann. de gynéc., 53, 1900. — Robb, Ruptured right tubal pregnancy, associated with perforation of the app. verm. Confirmatory diagnosis by aspirative operation; death. Bull. of the John Hopkin's Hosp., I, 17, 1892. — Smith, A. H., Report of a case of suppurative app. complicating seventh month of pregnancy; operation; recovery. Med. Rec., March 6, 1897. — Sonnenburg, App. acuta gangraenosa bei einer Schwangeren. Freie Vereinig. der Chir. Berlins, 8. Juli 1901. — Thomason, J. W., A report of a case involving the question of the diagnosis and of the proper treatment of app. in pregnant women. Med. Rec., Sept. 21, 1895. — Vinay, De l'app. au cours de la grossesse et dans les suites de couches. Lyon méd., janv. 1898. — Wiggin, E. H., A case of perforative app. complicated by pregnancy. Med. Rec., 41, 109, 1892.

31. Kapitel.

Prognose der Appendicitis im kindlichen Alter (cf. Kap. 35 D).

Alapy, Die Frühoperation bei Appendicitis. Mit besonderer Berücksichtigung der Appendicitis des Kindesalters. Arch. f. Kinderheilk., 39. — Balzer, Observ. et recherches pour servir à l'histoire des inflammations du coecum chez l'enfant. Gaz. méd. de Paris 1879. — Bevan, A. J., Fatal case of app. in a girl, three years old. Arch. Pediat. New York, XI, 1894. — Beynes, E., De la pérityphl. chez les enfants. Thèse de Paris 1890. — Blumer, G., and Shaw, H. Y. K., A case of app. in an infant seven weeks old. Arch. of Pediat., Aug. 1901. — Bramann, App. in children. New York med. Rec. 1904. — Byrne, J. N., Causation and relative frequency of typhl., perityphl. and app. in infancy and childhood. Journ. Amer. med. Ass., Sept. 8, 1900. — Carron de la Carrière, Sur une forme d'app. à répétition chez les enfants, ne se manifestant que par des crises de vomissements. Méd. inf. Paris 1897. — Cattell, H. W., App. in a twelve years old boy. Proc. path. soc.

of Philad., II, 2. Dec. 1898. — Churton, Perforat. of verm. app. in a child. Leeds and west-riding med. chir. Soc., Dec. 14 1894. — Cleveland, Perityphl. in an infant 3 months old, followed by erysipelas . Cincin. Lancet Clin., N. S., XIX, 7, 1887. — Courtin, Etiologie de l'app. chez l'enfant. Journ. de méd. de Bordeaux, 8, 1900. — Day, Case of inflammation of the appendix in a boy, fourteen years of age, followed by peritonitis and death. Lancet, I, 352, 1882. — Deaver, J. B., App. in children. New York med. Journ., 58, 1893. — Deschamps, A., Période prémonitoire de la typhl. et de la pérityphl. chez les enfants; son traitem. à Châtel-Guyon; leçon faite par Jules Simon, Paris 1891. — Dun, A note on app. in children. Glasgow med. Journ. 1905. — Fruitnight, Perityphl. in the young. Arch. Pediat., Philad. 1891. — Gibney, V. P., Perityphl. in children, illustrating points in the different. diagn. of hip-disease; a report of six cases. Amer. Journ. med. sc. N. S. 81, 119, 1881. — Gordon, Mlle., L'app. chez l'enfant. Thèse de Paris 1896. — Griffith, App. in children. Univ. of Pennsylv. med. Bull. 1901. — Hamilton, App. in a child. Med. News, New York 1898. — Hauck, Lapar. in a child 16 months old; appendicectomy; recovery. Med. Rev., St. Louis 1895. — Haynes, App. in children; a clin. paper. Arch. pediat., New York 1898. — Hendrix, De la pérityphl. chez l'enfant. Policlin. Brux. 1897. — Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. Leipzig 1859. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. — Hoffmann, Epityphlitis im frühen Kindesalter und ihre Beziehungen zu der gleichen Erkrankung Erwachsener. Inaug.-Diss., Marburg 1903. — Holmes, J., A case of perityphl. abscess in a child four years old in which the appendix was not the cause of the abscess; recovery. Boston med. and surg. Journ., p. 580, 1894. — Holsti, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Huber, Perityphl. in children. Arch. Pediat., VI, 1889. — Hutchinson, App. in a child. Montreal med. Journ. 1898. — Karewski, Über Perityphlitis bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr., 19—21, 1897. — Kelsch, Disc. Acad. de méd., févr. 1901. — Kisel, Über die Behandlung der Appendicitis bei Kindern. Dietsk. Med., Moskau 1902. — Koch, Drei Fälle von Perityphlitis bei Kindern. Münch. med. Wochenschr., 10, 1901. — Laurent, A propos de l'app. infantile. Scalpel, Liège 1902. — Manley, Diagn. and symptomatology in the app. of children. Journ. Amer. med. Ass. 1901. — Marfan, Sur un cas d'app. chez une fillette atteinte de lupus. Bull. méd., Paris 1898. — Martin, F., Notes on app. in children. Canada Pract. a. Rev., Toronto 1899. — Massaud, L'app. chez l'enfant. Progrès méd. Belge, 3, 1902. — Mc. Guire, Acute app. in children with report of cases. Charlotte (N. C.) med. Journ. 1898. — Monod, App. suppurée chez un enfant en traitem. pour une ostéite tub. du pied. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, p. 636, 1895. — Muggia, L'app. nei bambini. Gazz. med. di Torino 1898. — Newton, App. in a child less than two years old. Journ. Amer. med. Ass. 1901. — Perret, Note sur 4 cas d'app. chez les enfants. Lyon méd. 1892. — Pillon, 3 cas d'app. suppurée chez enfants. La méd. infant. 4, 1898. — Porter, App. in children; with report of 4 cases. Cincin. Lancet-Clin. 1898. — Savage, Perforating app. in an infant. Med. Rec., April 1898. — Schaeffer, W., Perityphlitis im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., 14, 1895. — Schlossmann, Die Behandlung der Perityphlitis im Kindesalter. Münchn. med. Wochenschrift 1895. — Schüle, Beitrag zur Perityphlitis im Kindesalter. Inaug.-Diss., Zürich 1902. — Seibert, Typhoidal app. in children. Arch. Pediat., New York 1902. — Selter, R., Die Perityphlitis des Kindes. Arch. f. Kinderheilkunde, 1, 1901. — Smith, J. L., App., typhl. and perityphl. in children. Med. Rec. 1890. — Solaro, La peritifl. nell'età infantile. Pediatria, Napoli 1901. — Spieler, Über akute Skolikoiditis und Perityphlitis im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1904. — Strembosz, de, Quelques considér. sur la typhl. et la pérityphl. chez les enfants. Thèse de Paris 1887. — Summers, Removal of the verm. app. from a child 22 months old for suppurative app.; recovery. Med. News, 513, 1891. — Sympson, Typhl. in the young, with notes of 3 cases. Arch. Pediat., VIII, 101, 1891. — Taylor, App. in an infant. Boston med. and surg. Journ. 1897. — Tordeus, Pérityphl. primitive chez un enfant etc. Journ. de méd., chir. et pharm. Brux. 1885. — Vervaeck, App. chez l'enfant. Soc. Belge d'anat. path., 3—5, 1901. — Villard, App. chez un enfant de 4 ans; incision latérale; exstirpat. de l'appendice. Journ. de méd. de Bordeaux, 15, 1897. — Weiss, App. localisée chez un enfant de 3 ans; laparot.; guérison. Revue méd. de l'Est. 1892. — Whitman, A case of app. in a child; oper.; recovery. Boston med. and surg. Journ. 1888. — Zit, Ein Fall von Perityphlitis im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., V, 108, 1883—84.

V. Teil.

Behandlung. Allgemeines.

Abbe, Med. Rec. 1902. — Aerz, Zur Behandlung der Typhlitiden. Therap. Monatshefte, 4, 1896. — Allen, D. P., Perityphlitis and its treatment. Cleveland med. Gaz., V, 1889—90. — Armstrong, New York med. Journ. 1890. — Ashton, New York med. Rec. 1893. — Ders., The rational treatment of app. Internat. Journ. Surg., New York 1894. — Barbat, A few points on app. Journ. Am. med. Ass. 1900. — Barton, James, When shall we remove the verm. app. New York med. Rec. 1893. — Bäumler, Klinische Erfahrungen über Behandlung der Perityphlitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1902. — Ders., Behandlung der Perityphlitis. Ther. d. Gegenwart 1903, 2, 3. — Baumgärtner, Ein Beitrag zur Perityphlitis und deren Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1894. — Beck, C., Der gegenwärtige Stand der Behandlung der Appendicitis in Amerika. Prag. med. Wochenschr. 1897, 36, 37. — Beurnier, L., Du traitement de l'app. Journ. de méd. de Paris 1896. — Biedert, Zur Behandlung der Perityphlitis; insbesondere zur operativen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, 1901. — Bird, The treatm. of app. Physic. and Surg. 1903. — Bobrow, Appendicitis und ihre Behandlung. Medizinskoje obosrenije 1896, 16. — Ders., Behandlung der Appendicitis. Klin. Journ., Moskau 1901. — Bode, Die chirurgische Behandlung der Appendicitis auf Grund von 450 Operationen im akuten Stadium. Beitr. zur klin. Chir., 46. — Bonning, C., App.: its medical and surg. treatment. Physician and Surg., 16, 1894. — Borchardt, Die Behandlung der Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 2. — Borowski, Über Behandlung der Appendicitis. Khirurgia, Moskau 1901, Bd. X, 55. — Bradford, E. H., The treatment of inflammation in the neighbourhood of the caecum. Boston med. and surg. Journ., 118, 1888. — Bradly, A case of operative app. with unique features. Chicago med. Rec. 1897. — Brinkman, Observations and tabulated report of the result of 150 op. for app. Philad. med. Journ. 1901. — Broca, L'app., formes et traitement. Les actualités médicales. Paris, Baillière et fils, 1900. — Ders., Le traitement de l'app. Journ. de chir. et ann. Soc., Belge de chir., Brux. 1902. Gaz. hebd. 1902, 72. — Ders., Le traitement de l'app. au Congrès de chir. Belge. Ann. de méd. et chir. infant., Paris 1902. — Brunner, Zur operativen Behandlung der Perityphlitis. Schweizer Korrespondenzbl., 31, 1901. — Caley, The treatment of perityphl. Comparative studies. The Practitioner 1895, August. — Campbell, Does app. belong to the domain of med. or of surgery? West med. Rev., Lincoln, Nebr. 1898. — Carstens, Med. Rec. 1896. — Chaput, Traitement de l'app. Gaz. hebd., 21, 1899. — Culianu, Sur le traitement de l'app. Thèse de Paris 1897. — Deaver, Statistics of operations for app., with notes of several interesting cases. New Orleans med. and surg. Journ. 1898—99. — Delbet, Behandlung der Appendicitis. Revue de chir. 1903. — Delorme, Sur le traitement de l'app. Bull. de l'acad. de méd. 1899, 13. — Dibailow, La thérapeutique de l'app. Vratschebn. Gaz., St. Petersb. 1902. — Dieulafoy et Lucas-Championnière, Traitement de l'app. Bull. de l'acad. de méd. 1899, 11. — Dieulafoy, Sur le traitement de l'app. Disc. Bull. acad. de méd. 1902, 27. — Disc. sur le traitement de l'app. Bull. acad. de méd. 1899, 1—16. — Disc. sur l'app. Journ. de méd. de Bordeaux 1899, 52, 53. — Diddens, Sets over de chir. Behand. von App. Geneeskundige Bladen. Tiende Reeks, II, 1903. — Diskussion über Behandlung der Perityphlitis. Schweizer Korrespondenzbl., 31, 1901. — Disk. Hawley, Willard. Med. Rec. 1895. — Disk. Grey, Boldt. Am. med. Ass. 1900. — Dodge, W. F., Typhlitis, perityphl. and allied affections with special reference to treatment. Med. News, 58, 1891. — Douriez, Chirurgie courante. Traitement de l'app. aiguë. Gaz. méd. de Picardie, Amiens 1901. — Dreesman, Die Therapie der Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. — Dubarry, Etude statistique de 52 cas d'app. opérés en 18 mois par Mr. le Dr. Tuffier. Paris, C. Naud, 1901. — Eads, Treatment of app. Bacillus, Chicago 1900. — Engelen, van, Traitement de l'app. Clinique, Brux. 1902. — Engstad, Résumé of 36 cases of operations for app. Proc. North Dakota med. soc. 1897. — Esquerdo, Algo sobre la actualidad del tratiamento quirurgico de la ap. Rev. de Méd. y Cirurg., Barcel. 1902. — Fairchild, D. S., Some observations on the treatment of app. Omaha Clinic, VI, 1893. Trans. Iowa med. soc., XI, 1894. — Ferrand, M., Sur le traitement de l'app. Bull. de l'acad. de méd. p. 213, 1899. — Flood, Practical suggestions on the treatment of app. Internat. Journ. Surg., New York 1901. — Floystrup, A., Perityphl. og dens Behandling paa Kommunehospitalets 3 die Afdeling. Kjöben-

havn 1888. — Fränkel, A., Über die Folgen der Perforation des Proc. verm. und deren Behandlung. Deutsche med. Wochenschr., 4, 1891. — Ders., Resultate der Behandlung der Perityphlitis auf der I. med. Klinik zu Wien. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — Gage, Ultimate results of operations for app. Boston med. and surg. Journ. 1902, Oct. — Gidney, Acute app. and its management. Texas med. News, Austin 1902. — Goggans, The treatment of app. Ann. Gynec. and Pediat. Boston 1897—98. — Gordon, The med. and surg. treatment of app. Trans. Vermont med. soc., Burlington 1897. — Graser, E., Über Perityphlitis und deren Behandlung. Festschr. f. Heineke. Erlangen 1892. Münchn. med. Wochenschr. 1892. — Graves, Reflections on the treatment of app. Internat. surg., New York 1898. — Gubalke, Beiträge zur Behandlung der Typhlitis und Perityphlitis. Inaug.-Diss., Halle 1892. — Guest, J. W., A clinical note on perforative app. Mathew's med. Quart. 1895. — Guillemain, Relation de l'opér. d'app. suivie de succès. Revue de chir. 1899, 11. — Guinard, Traitement de l'app. La méd. mod. Nr. 58, 1898. — Haberer, Beiträge zur Appendicitisfrage mit besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate. v. Langenb. Archiv, 76, 1905. — Hare, Treatment of app. Amer. med. Ass., June 1898. — Hatch, The treatment of app. from the standpoint of the general practitioner. North West Lancet 1898. — Heaton, App.; its prognosis and treatment, with an analysis of 91 cases. Birmingham med. Rev. 1902. — v. Heidler, Über Typhlitis und ihre Therapie. Deutsche med. Zeitung, 16, 1895. — Herman, Behandlung der Appendicitis. Przeglad lekarski 1901. — Herz, H., Zur Behandlung der Typhlitiden. Therap. Monatshefte, 6, 1896. — Hoffmann, The treatment of lesions at and about the head of the colon. Buffalo med. and surg. Journ. 1890. — Holm, C., Zur Behandlung der Typhlitis. Inaug.-Diss., Kiel 1894. — Horner, J. S., The treatment of app. Med. Rec. 1899, Dec. 30. — Ders., The treatment of app. Med. Rec., I, 1900. — Huchard, Traitement des typhlites et des appendicites. Bull. soc. méd. des hôp. de Paris, 7 déc. 1894. Journ. des Praticiens, 15 déc. 1894. — Huchzermeyer, Zur Therapie der Typhlitis. Deutsche med. Zeitung, II, 1884. — Hutton, A cheap cure for app. Med. Record 1898. — Imbert, L., Sur le traitement de l'app. Nouv. Montpell. méd., 52, 1899. — Jayle, F., Traitement des app. Presse méd. 1894. — Jalaguier, Traitement de l'app. Gaz. méd. de Paris p. 305, 1895. — Ders., App. infectieuse compliquée de péritonite, traitée avec succès par la résection de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. 1895, 6, 7. — Jamieson, Some notes on the prognosis and treatment of typhl. Intercolon. med. Journ. Australas. Melbourne 1897. — Jamsin, De l'app. et de son traitement. Arch. méd., III, 1894. — Jean-Roger, Sur le traitement de l'app. Presse méd. 1903, 40. — Jelks, Report of unique case of app. with some remarks on treatment. Journ. Am. med. Ass., Chicago 1900. — Keetley, Operations for acute app. Lancet 1900. — Kirmisson, Traitement de l'app. Bull. et mém. soc. de chir., 16 oct. 1895. — Ders., Sur un point particulier du traitement des app. aiguës. Bull. Soc. de Pédiat. de Paris 1901. — Kisch, Zur Therapie der Typhlitis stercoralis. Pest. med.-chir. Presse 1896. — Körte, Disk. Chirurgenkongr. 1903. — Kraft, Behandl. d. App. Hospitalstidende 1905, 3—5. — Lacheta, Appendicitistherapie. Wiener med. Presse 1905, 22. — Lange, Eine Plauderei über Appendicitis. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1902, 67. — Lapeyre, Résultats de l'intervention dans l'app. compliquant la colite muco-membraneuse. 15. Congr. de chir. Revue de Chir. 1902, 11. — Laplace, Causes of failure in the treatment of app. Med. News, Philad. 1892. — Le Gendre et Broca, Le traitement de l'app. et de la colique appendiculaire. Bull. gén. de thér., 126, 1894. — Legueu, Traitement de l'app. Paris 1899. — Le Port, De l'app. et de son traitement. Thèse de Bordeaux 1891. — Lévai, Über die chirurgische Behandlung der Perityphlitis (Appendicitis). Pest. med.-chir. Presse 1900. — Link, App. at a distance from the surg. centers. Am. Journ. surg. and gynec. St. Louis 1900. — Lloyd, Med. Rec. 1900. — Lucas-Championnière, Du traitement de l'app. Bull. de l'acad. de méd., mars 13, 1899. — Ders., Disc. sur le traitement de l'app. Bull. de l'acad. de méd., Paris 1902. — Ders., L'app. devant les sociétés savantes. L'opér. dans les periodes aiguës. Opium et purgation. Technique opératoire. Indications. Journ. de méd. et de chir. prat. 1903, 1. — Manley, The symptoms and treatment of various types of app. Med. and. surg. Rep., 22, 1895. — Martin, Traitement de l'app. Journ. méd. de Paris, 28 févr. 1897. — Martinez, Du diagnostic et du traitement des app. Thèse de Paris 1891. — Maurange, G., Traitement de l'app. Gaz. hebd., 29, 1899. — Mc. Burney, Treatment of app. Med. News, 12. Dec. 1896. — Mereness, Seth, Med. Annals 1896. — Monod, Du traitement de l'app. aiguë. Gaz. méd. de Paris p. 329, 1895. — Monod et Vanverts, Traitement de l'app. aiguë. Gaz. hebd. 1897, 83. — Monprofit,

Traitement de l'app. Anjou méd., Angers 1902. — Morgan, Treatment of app. Internat. Journ. Surg., New York 1900. — Morris, Some of the avoidable causes for disaster in app. work. South surg. and gynaec. Soc., Nov. 1901. — Morris, Best method in the treatment of app. Journ. of the Amer. med. Ass., 1899, July 15. — Morton, T. G., Treatment of pericaecal inflammation. Med. and surg. Rep., 58, 1888. — Ders., Perforative app.; abdominal section; excision of the app. verm. Med. and surg. Reporter, Philad. 1889. — Ders., Forty cases of operation for app. Bristol med. chir. Journ. 1900. — Nélaton, Traitement de l'app. Bull. et mém. soc. de chir., 24 juillet 1895. — Neumann, E., Beiträge zur Behandlung der Appendicitis. Inaug.-Diss., Halle 1900. — Nové-Josseraud, Disc. sur le traitement de l'app. Bull. soc. de chir. de Lyon 1900. — O'Conor, The treatment of app. The Lancet 1902, Aug. 16. — Ortiz, Ap. y su tratamiento. Juventud méd., Guatemala 1900 u. 1901. — Owen, Diskussion nach einem Vortrag von Caley. Lancet 1899. — Ozenne, Traitement de la typhlo-app. et de ses complications. Journ. de méd. Paris, 4 avril 1897. — Ders., Septicémie intestino-péritonéale consécutive à une app.; lapar.; traitement des app. en général. Journ. de méd. de Paris 1898. — Ders., Die Behandlung der Appendicitis in der Soc. de chir. in den Jahren 1899 und 1902. Bull. méd. 1903, 18. — Parker, S., Med. Rec. 1896. — Ders., Med. Rec. 1902. — Ders., Cases of app. treated by operat. Med. Press 1898, April 27. — Ders., Treatment of app. Brit. med. Journ. 1905, 21. Jan. — Patel, The path. and treatment of app. Lancet 1900, Jan. 27, March 3. — Peck, Report of four cases of app. surgically treated in 37 consecutive hours. Ann. Gynec. and Paediat., Philad. 1894—95. — Ders., 52 cases illustrating my personal experience with the med. and surg. treatment of app. Am. Journ. obst., New York 1897. — Perman, Nagra kasuistika bidrag till den kirurg. behandl. af app. och perityflit. Hygiea, Stockholm 1893. — Peter, The present treatment of app. Toledo med. and surg. Report. 1899. — Picou et Bolognesi, Etat actuel de la question sur la nature et le traitement de l'app. Bull. gén. de thér. 1902. — Poenaru, Eine medizinische Behandlung der Appendicitis existiert nicht. Die Appendicitis ist eine chirurgische Krankheit. Revista de chir. 1903, 1. Münch. med. Wochenschr. 1903, 13. — Poirier, Sur le traitement de l'app. aiguë. Bull. soc. de chir., 24, 1898. — Ders., Traitement de l'app. Bull. soc. de chir., 23 janv. 1901. — Porter, M. F., The treatment of the app. Amer. Journ. of med. sc., Dec. 1893. — Ders., Some moot points in treatment of app. Med. News p. 209, 1895. — Powers, How may the present mortality in app. be diminished? West med. and surg. Gaz., Denver 1897—98. — Pravaz, J., De la pérityphlite et de son traitement. Lyon 1898. — Price, J., Treatment of app. and its great mortality. The therap. Gaz., Febr. 1900. — Ransohoff, Disc. Med. Rec. 1895. — Reclus, Traitement des app. Sem. méd., 6 août 1890. — Ders., Traitement des app. Bull. soc. de chir. 1892. — Ders., Traitement des app. Gaz. des hôp., 13 oct. 1893. — Ders., Traitement des app. Clin. chir. de la Pitié, Paris 1894. — Ders., Traitement de l'app. Sem. méd., 26, 1898. — Ders., Traitement de l'app. Bull. de l'acad. de méd., févr. 7, mars 7, 1899. — Reclus et Tillaux, Sur le traitement de l'app. Bull. de l'acad. de méd. 1899, 10. — Regnier, Traitement de l'app. Bull. et mém. soc. de chir., 31 juillet 1895. — Ders., Traitement de l'app. Revue de thér. méd.-chir., Paris 1900. — Rehn, Zur Behandlung der Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1903, 41. — Reichel, Behandlung der Appendicitis. Münch. med. Wochenschr. 1901, 52. — Renvers, Über Blinddarmentzündung und ihre Behandlung nach eigenen Beobachtungen. Festschr. z. 100jähr. Stiftungsfeier d. med.-chir. Friedr.-Wilh.-.Inst., Berlin 1895. — Ders., Die Behandlung der Perityphlitis. Ther. d. Gegenw., N. F., 1, 3, 1899. — Revilliod, L., Traitement de la pérityphl. Revue méd. de la Suisse Romande p. 373, 1892. — Ders., Modes de guérison de l'app. Revue méd. de la Suisse Romande p. 539, 1899. — Reynier, Traitement de l'app. Journ. de méd. de Paris, 13 déc. 1896. — Ders., Traitement de l'app. Journ. de méd. de Paris 1900, 37. — Ders., Traitement de l'app. XIII. Congr. internat. de méd., Paris 1900. — Ricard, Sur le traitement de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. 1899, 2, 17. — Richelot, Sur le traitement de l'app. Bull. acad. de méd. 1902, déc. 9. — Richmond, The treatment of app.; a conservative view. Med. Chron., XVII, 1892. — Ricketts, App. (Surg. treatment). Cincin. Lancet-Clin. 1901. — Rigot, Considérations sur l'app. et plus particulièrement sur son traitement. Paris 1900 (A. Maloine). — Roberts, Med. Soc. London 1900. — Robinson, 4 cases of oper. for app. Brit. med. Journ. 1901, July 20. — Robson, On operation of app. Brit. med. Journ. 1905, 21. Jan. — Royster, A brief résumé of the treatment of app. Charlotte (N. C.) Med. Journ. 1896. — Rydygier, Über die Behandlung der Appendicitis. Przeglad lekarski 1899, 38.

— Ders., Bemerkungen über einige Wandlungen in der Therapie der Appendicitis. Gaz. lekarska 1903, 39. — Santoro, Behandlung der Appendicitis. Gazz. d. osped. 1905, 46. — Savariaud, Quel est le traitement de choix de l'app.? Presse méd., Paris 1902. — Scherwinski, Sur le diagnostic et le traitement de l'app. Klin. Journ., Moskau 1901. — Schon, Zwei Fälle der Appendicitis. Laparotomie nebst Exstirpation des Proc. verm. Heilung. Ugeskrift for Läger., 24, Kopenh. 1895. — Schramm, Zur Behandlung der akuten Appendicitis. Przeglad lek. 1901, 19, 50. — Ders., Zur Behandlung der akuten Entzündung des Wurmfortsatzes. Wiener med. Wochenschr. 1902. 34, 35. — Scully, T. B., App.; its treatment from a medical and surg. standpoint. New York State med. Ass., Oct. 1899. — Sebileau, Comment traiter l'app.? Gaz. méd. de Paris, 2 janv. 1897. — Sheild, Adjourned disc. on the path. and treatment of app. Brit. med. Journ. 1900, March 3. — Siegel, Über den gegenwärtigen Stand der Appendicitisbehandlung. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1897, 20, 21. — Smith, Two cases of acute app. successfully treated by op. Edinb. med. Journ. 1895. — Soderbaum, On operat. for app. och periapp. Upsala Läkare fören. förhandl. Bd. 30, 1895, 4. — Sonnenburg, Le traitement de l'app. Journ. de Chir. et Ann. Soc. Belge de chir., Brux. 1902. Gaz. hebd. 1902, 72. — Ders., Sur le traitement de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. 1899, 9. — Sorel, Du traitement de l'app. Arch. prov. de chir. Nr. 5, 1899. — Ders., Du traitement de l'app. XIII Congr. internat. de méd., Paris 1900. — Southam, The treatment of app. Med. Chronicle 1900. —Stimson, A contrib. to the study of app. New York med. Journ. 1890. — Stirling, The treatment of app. Intercolon. med. Journ. Australas. Melbourne 1898. — Summers, The treatment of app. with illustrative cases. Omaha Clinic., IV, 195, 1891. — Taylor, Remarks on app. and its treatment. Brit. med. Journ. 1902. — Ders., Sur l'app. et son traitement. Ann. de méd. et chir. infant. 1902. — Terry, On the management of acute and sudden recurrent app. in camp or in the field. Proc. Ass. Mil. surg. U. S., Columbus 1897. — Thiéry, Traitement de l'app. XIV. Congr. franç. de chir. 1901. — Tillaux, Du traitement de l'app. Bull. de l'acad. de méd., mars 7, 1899. — Titoff, Über die Behandlung der Appendicitis. Klin. Journ., Moskau 1901. — Troczewski, Behandlung der Appendicitis an der Hand von 10 ernsten Fällen. Gaz. lek., Warschau 1900. — Turner, Treatment of app. Clin. Journ., London 1904, 16. Nov. — Vallas, Rapport sur le mémoire de M. le méd.-inspecteur Claudot. Les indications thér. de l'app. dans l'armée déduites de la totalité des faits observés dans la 14. région en 1898 et 99. Bull. soc. de chir. de Lyon 1900. — Verneuil, Traitement de l'app. Journ. de chir. et Ann. Soc. Belge de Chir,. Brux. 1901. — Vignard, A propos du traitement de l'app. Arch. provinciales 1901, 9. — Walsham, The treatment of app. Med. Press 1901, March 13 and 20. — Walther, Sur le traitement de l'app. Disc. Bull. et mém. soc. de chir. 1898, 5, 6. — Warden, The treatment of app. Brit. med. Journ. 1902. — Weber, L., Perityphl. and its treatment. Med. Rec., XII, 48, 1878. — Weinreich, 4 Fälle von Perityphlitisoperation. Deutsche mil.-ärztliche Zeitschr., Berlin 1901. — Weydt, Über die int. u. chir. Behandlung von 161 Perityphlitisfällen. Inaug.-Diss., Bonn 1898. — Wheaton, Mississ.-Valley med. Ass. 1900. — Willis, Treatment of app. Med. Sentinel., Portland, Oreg., 1902. — Worcester, The treatment of app. Boston med. and surg. Journ. 127, 101, 1892. — Zoege v. Manteuffel, Behandlung der Appendiciten. Chirurgia, Moskau 1901 und 1902.

33. Kapitel.

Stellung der internen Appendicitisbehandlung in der Gegenwart.

Arnstein, Über die Verordnung von Abführmitteln bei Appendicitis. Czasopismo lekarski 1901, 6. — Bailey, Opium in app. Tr. Jowa med. soc., Burlington 1898. — Barette, App. gangrenée hypertoxique compliquée d'ictère grave mortel. Gaz. des hôp. 1901. — Bartoli, Études sur les eaux de Châtel-Guyon. Du traitement de l'app. et de sa cause la plus fréquente, la constipation, par les eaux de Châtel-Guyon. Tours, Impr. Tourangelle, 1902. — Bauby, Disc. des moyens thérap. employés contre l'app. Paris, Jouve et Boyer, 1900. — Benedict, A. L., A med. view of the treatment of the caecum and appendix. New York med. News, Dec. 1, 1900. — Bennet, W. H., Subacute typhlitis; antiphlogistic and purgative treatment. Med. Times and Gaz., N. S., IX, 160, 1854. — Benoit, E. P., App. subaiguë; traitement médical; guérison. Union méd. du Canada, VIII, 1894. — Best, Acute app. and its med. treatment. Med. News, 84, 1904. — Biermer, Über die beruhigende Behandlung des Darms, insbesondere bei Perityphlitis und Ileus. Bres

lauer ärztl. Zeitschr., L, 125, 1879. — Boulangier, Quelques considérat. méd. sur l'app. Presse méd. Belge 1903. — Bourget, Die medizinische Behandlung der Perityphlitis. Klin. therap. Wochenschr., 20, 21, 1901. Therap. Monatsh., Juli 1901. — Bourget, Die medizinische Behandlung der Perityphlitis. Entgegnung auf den Artikel des Herrn Dr. Glaeser. Therap. Monatsh., Berlin 1902, H. 5. — Bridge, N., Inflammations of the appendix caecum, the duty of the physician regarding them. Med. News, LVI, 549, 1890. — Bullard, The med. treatment of app. Hahneman Month. Philad., 1901. — Burnet, Die medizinische Behandlung der Appendicitis. Lancet 1902, 4. Oct. — Camecasse, Typhlite et opium. Journ. de méd. et chir. prat., 25 avril 1897. — Carstens, The conservative treatment of app. and the fallacy of the starvation cure. New York med. Journ. 1902. — Case, F. D., Inflammation in the right iliac fossa and its non surgical treatment. Tr. Ohio med. Soc. 1893. — Ders., Med. treatment of app. Alkaloid. Clin., Chicago 1902. — Cecil, The med. aspect of app. Louisville Journ. surg. med. 1898—99. — Clark, G. E., Hydrotherapy in app. Buffalo med. and surg., 34, p. 282, 1894. — Clemm, Beitr. zur Beurteilung des Wurmfortsatzes sowie zur Verhütung und Behandlung der Blinddarmentzündung. Zentralbl. f. Stoffw.- u. Verdauungskrankh., 4, 1903. — Copland, Encyklop. Wörterb. d. prakt. Med. 1835. Aus dem Englischen von Kalisch. — Corson, A., Ice in the treatment of typhlitis. Med. and surg. Reporter, 45, 240, 1881. — Dardignac, A propos du traitement médical des typhlo-app. Gaz. hebd. de méd., 42, p. 67, 1895. — Davis, An anomalous cure of app. Alabama med. and surg. Age, VI, 192—199, 1893. — Deaver, The irrational starvation treatment of app. Am. Ass. of obst. and gynec. 1902. — Dickey, W. A., App. from the standpoint of the general practitioner. Med. Progress, X, p. 279, 1894. — Elliot, G., Appendicitis from the point of view of physician. Pract. of comm. med. Soc. Bridgeport, and Bost. med. and surg. Journ. Nr. 1, 1893. — Esquerdo, Indicaciones para el tratamiento med. de la ap. Rev. de med. ciruj. y farm., Barcel. 1897. — Fackler, G. A., Typhlitis typhosa and its treatment with salicylate of sodium. Cincin. Lancet-Clinic, N. S., 25, 585, 1890. — Filotoff und Gold, Alkoholkompressen bei den Wurmfortsatzentzündungen. Med. Obozr., Moskau 1900. — Ford, Mec. Rec. 1901. — Glaeser, Einige Bemerkungen zu der „Entgegnung auf den Artikel des Herrn Dr. Glaeser" betreffend die medizinische Behandlung der Perityphlitis seitens des Herrn Prof. Bourget. Therap. Monatshefte, Berlin 1902. — Ders., Über medizinische Behandlung der Perityphlitis. Therap. Monatsh. 1902. — Goldschmidt, D., Pérityphlite; traitement par la glace; guérison; expulsion de l'appendice vermif. Revue de méd., VI, 543, 1886. — Gonieff, Appendicitis geheilt durch Alkoholkompressen. Med. Obozr., Moskau 1901. — Goodhard, Appendicitis from a physican's point of view. Practitioner, May 1897. — Gordon, J. C., Salines in appendicitis. Boston med. and surg. Journ. 1893. — Ders., Disc. in der Brit. med. Ass. in Montreal 1897. — Graham, J., The medical treatment of appendicitis and its limitations. Therap. Gaz. Detroit, VIII, 1892. — Grandin, E. H., Remark on septic peritonitis, with special reference to the use of the antistreptococcus serum. Med. Rec. 51, p. 473, 1897. — Gugliuzzo, La cura medica dell' app. Riforma med., Palermo 1900. — Heffron, J. L., A study of the medical aspect of four recent cases of acute app. Med. Rec. 1894. — Herzog, Praktische Grundzüge der internen Behandlung der Perityphlitis. Zeitschr. f. klin. Med., XXXVI, 3 u. 4, 1898. — Hillsman, App. from the standpoint of a general practitioner. Am. Journ. Surg. and Gynec., St. Louis 1902. — Hitchcock, J., Treatment of acute app. belongs to the domain of medicine. Brit. med. Journ., July 15, 1899. — Hood, D. W. C., Abstract of a postgraduate address on the medical aspects of append. The Lancet, Sept. 18, 1896. — Hünerfauth, G., Über die Massagebehandlung der chronischen Typhlitis und Perityphlitis. Münchn. med. Wochenschr. 1889. — Irwin, The med. treatment of app. Amer. pract. and News 1902, Aug. — Jackson, Discharge from the bowels of the appendix caeci during convalescence from an acute attack. Extr. Rec. Bost. med. improv., IV, 49, 1862. — Jalaguier, Indications thérapeutiques dans l'appendicite. La méd. mod. Nr. 56, 1900. — Keith, The treatment of some forms of app. at Plombières without oper. Lancet, London 1900. — Kirkpatrick, The medical treatment of append. Med. and surgical Rep. 1892. — Kleinwächter, Die Erfolge der internen Behandlung der Perityphlitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. I, 1896. — Krafft, L'app. et l'opium. Revue de chir. 1903, 4. — Larger, Traitement méd. de l'app. Revue de chir. 1899, 11. — Lanphear, E., Purgative treatment of peritonitis. The City med. Index; Philad. med. and surg. Rep., Oct. 11, 1890. — Le Gendre, Traitement médical des app. et des pérityphl. Journ. de clin. inf., 13 déc. 1894. — Lenge-

feld, Über die Erfolge der konservativen Behandlung der Appendicitis in der ärztlichen Praxis. Inaug.-Diss., Jena 1901. — Lewin, Massage bei Appendicitis (aus dem Schwedischen übersetzt). Journ. Amer. med. Ass. 1896, Aug. 22. — Ders., Hydrotherapie der Perityphlitis. Blätter f. Hydrother., 2, 1905. — Löwy, E., Kasuistisches zur inneren Behandlung der Perityphlitis. Therap. Monatsh. 1901. — Lord, W. E., Medical aspects of append. Med. soc. of the St. of New York, Oct. 15, 1901. — Lorimer, The physician in app. Cincin. Lancet-Clin. 1898. — Love, J. N., App. from a medical standpoint. Journ. of the Amer. med. Ass., Jan. 6, 1900. — Low, A case of acute septic general peritonitis treated by antistreptococcus serum. Brit. med. Journ. p. 11, 1897. — Lucas-Championnière, App. et typhlite; pathogénie et traitement; résection de l'appendice; traitement de l'engorgement et de l'infection intestinale par les purgatifs. Journ. de méd. et chir. prat., 10 mars 1897. — Ders., L'app. est une maladie nouvelle; Alimentation carnée et purgation. Journ. de méd. prat. 1901, 5, et Gaz. des hôp. 1901, 22. — Lyon, Traitement méd. de l'app. aiguë. Presse méd. 1903, 86. — Masslowsky, Zwei Fälle von Appendicitis mit Antistreptokokkenserum behandelt. Russky Wratsch 1904, 29. — Maylard, Treatment in the early stages of acute app. by saline aperients. Glasgow med. Journ. 1898—99. — Mc. Anelly, The med. treatment of app. or app. without operation. Charlotte (N. C.) med. Journ. 1899. — Mayer, Moritz, Erfahrungen über die Anwendung von Terpentinöl und verwandten Mitteln bei Blinddarmentzündung. Münchn. med. Wochenschr. 1902, 32. — Mc. Artney, W. H., Append. from the medical standpoint. Med. Rec., May 2, and June 6, 1896. — M'Dermott, T. L., App. from a medical standpoint. Am. Pract. and News, Louisville, XVII, 1894. — Melzer, Bericht d. Krankenh. Wieden 1869. — Meserve, App.; med. treatment with cases. Tr. Maine med. Ass., Portland 1892—93. — Meyer, Die Behandlung der Peritonitis und ähnliche Krankheiten durch Alkoholumschläge. Therap. Monatsh., Jan. 1901. — Millard, Contribution à l'étude clinique de la pérityphlite; 11 cas de guérison par le traitement médical. Bull. de la soc. méd. des hôp., 23 avril 1894. — Morris, R. T., Conservative treatment in diseases of the ovary and of the app. vermif. Med. Rec., Febr. 25, 1899. — Morris, R. T., Opium treatment in app. Med. Rec., Dec. 9, p. 877, 1899. — Morton, Conservative treatment of app. Californ. State Journ. of med. 1904. — Nash, W. G., Two cases of suppurative app. with septicaemia; recovery of one patient after the use of antistreptococcus serum. The Lancet, I, p. 1080, 1901. — Noetzel, Über peritoneale Resorption und Infektion. 27. Kongr. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1898. — Noirclaude, Du refroidissement des app. aiguës par les applications larges de glace sur le ventre. Paris, H. Jouve, 1902. — Ochsner, Über Verwendung ausschließlicher Rektalernährung in akuten Appendicitisfällen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 39, 1900. — Ders., The elimination of the inflamed, gangrenous or perforated verm. app. from the general peritoneal cavity. The Chicago med. Rec., Nov. 1900. — Ders., The feeding of patients suffering from peritonitis due to app. and other similar causes. Louisville month. Journ. med. and surg. 1900. — Ders., The most important point to be considered in the treatment of app. Cincin. Lancet-Clinic 1900. — Ders., The cause of diffuse peritonitis complicating app. and its prevention. Med. Press 1901, July 17, and Journ. of the Am. med. Ass. 1901, June 22. — Ders., Vermeidbare Appendicitiskomplikationen. Münchn. med. Wochenschr., 1902, 8. — Ostrom, S. C. J., Append. in general practice. Phys. and Surg., XVI, 1894. — Para, App. perforante chez une fillette de 10 ans guérie par les moyens médicaux, sans intervention chir. Méd. inf. 1895. — Pauchet, App. légère; première crise; cas typique pour le traitement méd.; péritonite suraiguë mortelle. Gaz. méd. de Picardie 1899. — Pick, Über Typhlitis und Appendicitis. Wiener med. Wochenschr. 1897. — Polak, Insoluble capsules and app. Brit. med. Journ. 1901, T. II, p. 826. — Revilliod, L., Observations de péritonites généralisées guéries par traitement médical. Rev. méd. de la Suisse Rom., Oct. 1894. — Reynier, L'app. aiguë. Pourquoi je reste partisan de l'expectation armée et du traitement par la glace. Réponse à M. Routier. Presse méd., Paris 1900. — Richardson, M. H., The use of salines in app. Bost. med. and surg. Journ., V, 129, 1893. — Richardson, C. A., The medical side of app. The med. Ass. of Georgia, Apr. 15, 1896. — Riche, Entéropéritonite avec soupçon de perforation intestinale; guérie par l'opium à haute dose. Revue méd. 1843. — Richter, Zur diätetischen Behandlung der Blinddarmentzündung. Ther. Monatsh., Berlin 1900. — Rickpatrick, The med. treatment of append. Philad. med. Rep., 16. Jan. 1892. — Rivière, Lancet 1901. — Robin, Pathogénie et traitement prophylactique de l'app. et de l'entéro-colite muco-membraneuse. Bull. gén. de thér. etc., Paris 1897. — Ders., L'app.; son

traitement médical. Tribune méd. Paris 1897. — Rosenwater, Ch., Some points bearing of the medical treatment of app. Med. Rec., 4. Aug. 1900. — de Rouville, Sur le traitement de l'app. aiguë. N. Montpell. méd., 7 déc. 1895. — Runyan, Conservative treatm. of app. Memphis med. month. 1900. — Rupp, A., Pain, opium and app. a protest and a plea. Med. Rec., Dec. 11, 1897. — Ders., Opium treatment in append. Med. Rec., Nov. 25, 1899. — Sänger, Abcès de la fosse-iliaque, efficacité des cautères. Gaz. méd. de Strasbourg 1857. — Saundby, The med. treatment of so called-perityphlitis or inflammation of the app. verm. Birmingham Med. Rev., XXX, 129, 1891. — Schooler, What becomes of the medicinally treated cases of app.? Mississippi Valley med. Ass., Oct. 3—6, 1899. — Sehrwald, Alkoholumschläge bei peritonitischen Erscheinungen. Therap. Monatshefte, H. 5, 1900. — Selikoff, V., Über die lokale Wirkung der Kälte. Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXX, 1876. — Sheild, Disc. Med. Soc., London 1900. — Simon, Considér. sur l'étiol. et le traitement de la typhlite, de la pérityphl. et de l'app. chez les enfants et les adultes. Progrès méd. 1894. — Smith, St., Opiates in acute peritonitis. Med. Rec., May 30, 1891. — Stahr, Einige Bemerkungen über Appendicitis auf Grund der an der internen Abteilung des St. Lazarusspitals gesammelten Erfahrungen. Przeglad lekarski 1897, 16, 17. — Stokes, De l'emploi de l'opium à haute dose dans le traitement de la péritonite due à la perforation de la membrane séreuse. Gaz. méd. de Paris p. 166, 1835. Encycl. of med. pract., III, V. London 1835. — Stone, App. from the standpoint of the general practitioner. Med. Age, X, 65. Kansas med. Journ., IV, 539, 1892. — Sümegi, Ist die Massage nach abgelaufener Appendicitis gerechtfertigt und warum? Ungar. med. Presse 1902, 26. — Talamon, App. médicales. Méd. mod., 24 nov. 1894. — Ders., Traitement de l'app. Méd. mod. Nr. 37—41, 1899. — Taylor, What constitutes conservatism in the treatment of app.? St. Louis Clinique 1900. — Tennant, Therapeutics of app. Critique, Denver 1902. — Terry, M. O., Appendicitis; the non-operative measure for its early cure by the use of sweet oil. New York med. Times, XX, 1892. — Terry, W. J., Acute suppur. app. treated by Ochsner's method. Calif. state Journ. of med., 2, 1904. — Trastour, Du traitement médical de la pérityphlite. Rév. gén. de clin. et de thér., IV, 729, 1890. — Tyson, App. from a physician's standpoint. Journ. Amer. med. Ass. 1902. — Ullmann, Über die Wirkungen konstanter Wärme auf die Haut und Krankheitsprodukte in derselben. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 19. — Vulpian, A., Typhlite à la suite d'une entérite légère déterminée par l'ingestion d'une grande quantité d'eau; terminaison par résolution. Clin. méd. de l'hôp. de la Charité p. 245, 1879. — Weber, Atropinbehandlung des Ileus. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 6. — Whitaker, Concerning the med. treatment of app. Columbus med. Journ., XII, 1894. — Williams, O. L., Faradic electricity in append. Times and Register, 7. Dec. 1895. — Willson, The med. treatment of app. Physic. and surg. 1900, Sept. — Winstead, App. How to cure it without an operation. St. Louis Clinique 1902. — Young, App. With a plea for less surg. interference in its management. New York med. Rev., 20. Aug. 1892.

35. Kapitel.

Indikationsstellung. Allgemeines.

Adenot, Traitem. chir. de quelques cas d'app. Arch. prov. de chir., IV, p. 11, 1895. — Aguiar, Das formas clin. da ap. e sua ther. cirurg. Rio di Jan., Typ. Besnard fr., 1900. — Allen, D. P., App.; 30 consecutive oper. with one death. Trans. Ohio med. soc. p. 131, 1894. — Allingham, Ruptured suppur. verm. app.; lapar.; removal of app.; recovery. Trans. Clin. soc., London 1891. — Ders, Münchn. med. Wochenschr. 1901. — Anderson, Surgery of the verm. app. Pacific med. Journ., San Franc. 1900. — Arnsperger, Der günstigste Zeitpunkt der Appendicitisoperation. Deutsche med. Wochenschr., 23, 1905. — Ashmead, App. belongs to the surgeon. Univ. med. mag., Philad. 1898. — Ashton, W. E., The surg. treatm. of app. and its limits. Ther. Gaz., Detroit 1893. — Babacci, Sull' opportunità dell 'interv. chir. nell' app. Forlì. Il Raccoglitore med. 1897. — Bacon, F., Typhl.; the operation. Proc. Connect. med. soc. IV, p. 234, 1890. — Bahrdt, Über Perityphlitis in der Privatpraxis. Münchn. med. Wochenschr. 25, 1901. — Baillet, Valeur de la lapar. dans le traitem. de la typhl. simple. Arch. prov. de chir., I, 1896. — Ball, The limits of med. and surg. in disease of the verm. app. Dublin Journ. med. sc., 1892. — Balleray, G. H., In the treatm. of app., is the free use of the knife necessary? Med. Rec., Aug. 14, 1897. — Battle, A contrib.

to the surg. treatm. of diseases of the app. verm. Brit. med. Journ. 1897, April. — Ders., On the advisability of removing the app. verm. after suppur. caused by app. Lancet 1902. — Beck, C., Ist die Appendicitis eine chirurgische Krankheit? New-York. med. Monatsschr., X, 6, 1898. — Belzini, Cura chir. delle app. Riv. Veneta di sc. med., Venezia 1897. — Berger, P., Du traitem. chir. de l'app. et de la pérityphl. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, p. 612, 1890. — Bergmann, A. v., Die chirurgische Behandlung der Perityphlitis. St. Petersb. med. Wochenschr., 41, 1892. — Bernays, The expectant treatm. of app. An excursion into the fields between surg. and med., 13. S. — Ders., My recent work of appendicectomy. Med. Rec., 2. April 1898. — Berndt, E., Über Epityphlitis und den gegenwärtigen Stand ihrer Behandlung. Münchn. med. Wochenschr., 7, 8, 1901. — Berry, Indication. Lancet 1899. — Ders., Operat. for acute app. Lancet I, p. 197, 1900. — Biedert, Zur Behandlung der Perityphlitis, insbesondere der operativen; eine offene Darlegung. Jahrbuch f. Kinderheilk., 54, 1901. — Blondel, De l'intervention dans la pérityphl. Thèse de Paris 1895. — Bode, Die chirurgische Behandlung der Appendicitis. Auf Grund von 450 Operationen im akuten Stadium. Brun's Beitr., 46. — Boehm, Zur operativen Behandlung der Perityphlitis. Inaug.-Diss., Würzburg 1893. — Bohm, Die Indikation zur chirurgischen Behandlung der Perityphlitis. Fortschr. d. Med., 22, 1901. — Borchardt, Die Behandlung der Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb., 2, 1897. — Borderie, Essai sur les indications thérap. dans les app. non spécifiques. Paris, L. Boyer, 1900. — Brenner, A., Laparotomie bei Perityphlitis; Resektion des Wurmfortsatzes. Wiener klin. Wochenschr., 9, 1888. — Brentano, Die chirurgische Behandlung der Appendicitis in Frankreich. Deutsche Ärztezeit., 7, 1900. — Briggs, Operat. indic. in app. Nashville Journ. med. and surg. 1897. — Broca, Le traitem. de l'app. Pourquoi je ne suis plus radical. Bull. méd., Paris 1900. — Ders., Die chirurgische Behandlung der Appendicitis. Belg. Gesellsch. f. Chir. Münchn. med. Wochenschr., 47, 1902. — Brokau, A. V. L., The rational treatm. of the diseased appendix by operation. Southern surg. a gynec. Ass., Nov. 1896. — Bull, W. T., Some surg. points in the treatm. of perityphl. abscess. Med. Rec., 29, 265, 1886. — Ders., On the surg. management of typhl. and perityphl. Brit. med. Journ., II, 1047, 1888. — Bunts, When shall we operate in app.? Med. News, 22, 1900. — Burchard, T. H., On operative interfer. in acute perforat. typhl. New York med. Journ., 33, 1, 1881. — Burckhardt, v., Die chirurgische Behandlung der Perityphlitis. Württ. med. Korrespondenzbl. 1893. — Caley, Perityphl., operation; recovery. New York med. Journ., 53, 479, 1891. — Ders., Med. soc., London 1900. — Carstens, J. H., App.; when to operate? New York med. Journ., Aug. 4, 1900. — Cartledge, A. M., Is operation demanded in all cases of app.? The best time to operate. Med. News, 64, 1894. — Ders., When should we operate for app.? Memphis Lancet 1899. — Ders., When shall we operate for app.? Amer. Journ. surg. and gynec., St. Louis 1902. — Ders., The time for oper. in app. Louisville month. Journ. med. and surg. 1902. — Cayin, Des indications opératoires fournies par l'examen du sang dans l'app. à chaud. 15. Congr. de chir. Revue de chir., 11, 1902. — Claudot, Les indicat. thérap. de l'app. dans l'armée, déduites de la totalité des faits observés dans la 14 région en 1898 et 1899. Bull. soc. de chir. de Lyon 1900. — Clutton, A clin. lecture on the surg. aspects of app. Clin. Journ., London 1895—96. — Collier, Stansfield, Surgery of the verm. app. Brit. med. Journ., p. 1632, II, 1900. — Cocq, L'app. est-elle une affection d'ordre méd.? Presse méd. Belge, 55, 1903. — Cordero, Alcune consider. intorno all' app., in rapporto alla sua cura chir. Clin. chir., Milano 1898. — Crile, App. Observat. on 62 operat. in the attacks with 2 deaths. Cleveland med. Gaz. 1898—99. — Croft, Surg. intervention in app. Med. Times, New York 1900. — Cutler, A case of operat. for app. Boston med. and surg. Journ. June 1888. — Ders., Eleven cases of operat. for app. Boston med. and surg. Journ., 120, 554, 1889. — Davega, S. M., Removal of the verm. app. Charlotte (N. C.) med. Journ., 2, 1892. — Davidson, App. a surgical disease. Occidental med. Times, San Franc. 1900. — Davis, G. W., The question of oper. in perityphl. Med. Rec., 133, 1887. — Dawbarn, R. H., Shall we give the appendix a rest? Med. Rec., June 3, 1896. — Deaver, J. B., Treatm. of app. Univ. med. Mag., Philad., V, 1892. — Ders., Treatm. of app. Philad. 1896. — Delorme, Insuccès de la laparot. dans le traitem. de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, p. 638, 1893. — Dieulafoy, Les typhlites. Les erreurs de traitement de l'app. Concours méd., Paris 1901. — Ders., Attendre pour opérer que l'app. soit „refroidie", c'est exposer le malade à la mort. Presse méd., 55, 1902. — Diskussion über Indikationsstellung im Anschluß an Stimson: A contrib. to the study of app. New York med. Journ.

1890. — Diskussion über Indikation. Brit. med. Ass., Montreal 1897. — Disk. om operativ behandl. of akut app. Finska läkaresällsk. handl., 40, 6, 1898. — Diskussion über Indikationsstellung. Deutscher 28., 30., 31., 32., 34. Chirurgenkongreß 1899, 1901, 1902, 1903, 1905. — Disc. sur le traitem. de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1899, 1902, 1903. — Diskussion über Indikationsstellung in der med. Soc. of London, ref. Med. Rec. 1900, in der clin. Soc. of London, ref. Med. Rec. 1902. — Diskussion über Indikationsstellung in der Liverpool med. Institution 1901. Lancet. — Dörfler, Beitrag zur Behandlung der Perityphlitis und Appendicitis. Münchn. med. Wochenschr., 14, 1895. — Dunn, App. to operate or not to operate? Med. Rec., Oct. 10, 1896. — Eartman, Operat. for app. Kansas City med. Index 1895. — Eisendrath, Report of cases of app. treated in the surg. wards of the Cook County Hosp. of Illinois, during the year 1891. Annals of surg. 1892. — Esguerra, Opportunité de l'interv. chir. dans l'app. 13. Congr. internat. de méd., Paris 1900. Deutsche med. Wochenschr., 33, 1900. — Ewald, Operative Behandlung der Perityphlitis. Berl. klin. Wochenschr., 447, 1891. — Farkas, Beitrag zur Operation der Appendicitis. Pester med.-chir. Presse 1900. — Feichtinger, 50 in den Jahren 1892—1901 chirurgisch behandelte Fälle von Perityphlitis an der chirurgischen Klinik zu München. Inaug.-Diss., München 1901. — Feild, E. E., The med. and surg. aspects of app. Virginia med. month., 727, 1894. — Feßler, Die operative Behandlung des Wurmfortsatzdurchbruches. (Appendicitisperforation.) Samml. klin. Vortr., N. F., 366, 1903. — Forbes, H., and Cosh, A. H., The surg. treatm. of app. Amer. Journ., May 1897. — Fornerod, Beiträge über Typhlitis, Perityphlitis und deren operative Behandlung. Inaug.-Diss., Würzburg 1890. — Fowler, The disc. upon app. before the Surg. Soc. of Paris as viewed from the amer. standpoint. Brooklyn med. Journ. 1893. — Friedrich, Zur chirurgischen Indikationsstellung bei Perityphlitis und von Perityphlitis ausgehender allgemeiner Peritonitis. Münchn. med. Wochenschr., 16, 1901. — Frink, F. L., Operat. for app. on the plains. Louisville med. month., I, 1894. — Gage, Ultimate results of oper. for app. Boston med. and surg. Journ. 1902. — Gallet, Über Appendicitis. Allg. Wiener med. Zeitg. 1898. — Ders., Quand et comment faut-il opérer l'app. Journ. de chir. et ann. soc. belge de chir., Brux. 1902. Gaz. hebd., 79, 1902. — Gaudin, Les indications opératoires dans le traitem. de l'app. Presse méd., 72, 1903. — Gay, G. W., When to call a surgeon in app.? Boston med. and surg. Journ., 297, 1897. — Gebele, Der Standpunkt der Münchner chirurgischen Klinik in der Frage der Appendicitis- und Perityphlitistherapie. Münchn. med. Wochenschr. 1904. — Gersuny, R., Wann operieren wir bei Appendicitis? Wien. med. Presse, 46, 1896. — Gill, W., Operation for perityphl. Med. Rec., Nov. 13, 1886. — Gillette, App., with a report of two oper. cases. Toledo med. and surg. Report. 1902. — Girod, App., opérat. d'urgence. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1900. — Goodman, App. gangrenosa, op., recovery. Amer. Pract. and News, Louisville 1893. — Greene, J. H., Shall we give the appendix a rest. Med. Rec., May 23, 1896. — Ders., Does the appendix demand surg. rest.? Med. Rec., July 18, 1896. — Guinard, L'expectation dans l'app. Gaz. des hôp., juin 16, 1898. — v. Haberer, Resultate der Appendicitisbehandlung an der I. chirurgischen Klin. in Wien. 76. Naturforschervers. in Breslau 1904. — Häberlein, Wann soll man bei Appendicitis operieren? Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 24, 1905. — Haenel, F., Über chirurgische Behandlung der Perityphlitis. Münchn. med. Wochenschr., 13, 14, 1895, 37, 1901. — Hancock, Disease of the appendix caeci cured by operation. London med. Gaz. 1848. — Hartley, Typhl. ulcer.; perfor.; oper.; recovery. New York med. Journ. 1902. — Hawkes, The question of oper. in app. New York med. Journ. 1901. — Hayden, When shall we operate in cases of app.? Journ. Amer. med. Ass. 1895. — Haydon, Perityphl. Med. and surg. Rep., Philad. 1890. — Haynes, When to operate in app.? Memphis med. Month. 1900. — Helferich, Bericht über einige wichtige Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Chirurgie in den Jahren 1901 und 1902. Jahrb. d. in- und ausländ. ges. Medizin 1904. — Hickmann, W. E., Successful oper. for app. Louisville med. month., I, 1894. — Ders., Treatm. of app. Med. News, 21. Nov. 1896. — Hobson, J. A., Not-surg. treatm. of diseases of the right iliac fossa. Trans. Ohio med. soc., p. 188, 1893. — Hochenegg, Chirurgische Eingriffe bei Blinddarmerkrankungen. Wien. klin. Wochenschr., 16—20, 1895. — Hodgman, App.; oper.; death; post-mortem. New York med. Journ. 1892. — Hoepfl, Beiträge zur Appendicitisfrage auf Grund von 114 Operationsfällen. v. Langenb. Archiv 73. — Hoffmann, App.; what is it and what is it not? from a surg. standpoint. Journ. Amer. med. Ass. 1893. — Ders., Surg. app. Trans. Amer. Ass. obst. and gynec. 1894. — Hollaender, Über die Er-

krankungen des Proc. verm. mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorzunehmenden operativen Eingriffe. Inaug.-Diss., Breslau 1886. — Homans, On the necessity of removing the appendix at the first oper. Boston med. and surg. Journ. 1899. — Hume, Op. for typhl. Brit. med. Journ. 1891. — Huntington, T. W., The surg. treatm. of app. Occidental med. Times 1894. — Iversen, Bemaerkn. om App. og dens Behandl. Kopenh. 1891. — Jackson, The surg. of the verm. app. Brit. med. Journ., I, 290, 1891. — Jacobson, N., Four recent cases of acute app., considered from their surg. aspect. Med. Rec., p. 424, 1894. — Jaffé, Wann soll bei Perityphlitis operiert werden? Berl. klin. Wochenschr., 50, 1903. — Jalaguier, Sur les indicat. thér. dans l'app. 13. Congr. intern. de méd., Paris 1900. — Jonas, App., med. and surg. management. Omaha Clin. 1892—93. — Jones, F., Surg. aid in app. Med. chron., 217, 1891—92. — Kammerer, Zur chirurgischen Therapie der Perityphlitis. v. Langenb. Archiv, 43, 1892. — Karás, Zur Kasuistik der im Anfall operierten Appendicitisfälle. Wiener med. Wochenschr., 54, 1904. — Karewski, Über den günstigsten Zeitpunkt zur Operation bei Appendicitis. 33. Chirurgenkongreß 1904. — King, A., Contra-indications to oper. for app. Trans. Maine med. Ass., XI, 1892. — Kirmisson, Des indications opérat. dans le traitem. de l'app. Bull. méd., Paris 1902. — Ders., Sur le traitem. chir. de l'app. Radicalisme ou éclectisme. Bull. méd., Paris 1900. — Klemm, P., Indikationen zur Operation der Perityphlitis. St. Petersb. med. Wochenschr., 46, 1893. — Knickerbocker, F. H., Non-surg. treatm. of app. Amer. Lancet, XVIII, 1894. — König, Laparotomie bei Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr., 45, 1903. — Körte, Über chirurgische Behandlung der Perityphlitis. Berl. klin. Wochenschrift, S. 637, 1891. — Ders., Wann sollen wir bei Perityphlitis chirurgisch eingreifen? Deutsche Ärzteztg., 2, 3, 1901. — Kraske, Perityphlitis. Münchn. med. Wochenschr., 32, 1899. — Krogius, A., Beitrag zur Frage von der chirurgischen Behandlung der akuten und chronischen Appendicitis. Finska läkares. handl., 39, 1897, p. 1936. — Labeyrie, Diagn. de l'intervention dans l'app. Gaz. méd. de Nantes 1901. — Lamotte, De la conduite à tenir dans le cours d'une attaque aiguë d'app. Lille 1899—1900. — Lange, The criteria for oper. in app. Pittsburgh med. rev. 1897. — Lanz, Die Indikation zur operativen Behandlung der Perityphlitis. Schweizer Korrespondenzbl., 1, 1901. — Lapeyre, Résultats de l'intervention dans l'app. compliquant la colite muco-membraneuse. Revue de chir. 1902. — Le Dentu, Traitem. chir. de l'app. Acad. de méd., 24 mars 1896. — Lejars, Les indic. opérat. dans l'app. Journ. de méd. de Paris, 43, 1903. — Lennander, Ett fall af progredient, varig peritonit efter perfor. af proc. verm.; operat.; helsa. Upsala Läkaref. Förh. 1890. — Ders., Bidrag till den kir. behandl. af app. och perityfl. Upsala Läkaref. Förh. 1891—92. — Ders., Om app. med redogörelse for 68 fall, som oper. pa kir. kliniken Upsala Sept. 1888—July 1893. Nord. med. Ark., Stockholm 1893. — Lévai, Über die chirurgische Behandlung der Perityphlitis (App.). Pester med.-chir. Presse 1900. — Levy, Die operative Behandlung der Perityphlitis. Inaug.-Diss., München 1898. — Lindner, Münchn. med. Wochenschr. 1903. — Link, App.; object lessons in abdom. surg. from the operat. table of Drs. Jos. a. Mordecai Price. Virginia med. Month., Richmond 1893—94. — Lockwood, On the surg. of acute app. Lancet Dec. 13, 1902. — Loison, Note sur quelques cas d'app. aiguë avec intervention chir. Bull. et mém. soc. de chir., 14, 1899. — Long, F. A., An operat. for app. in country practice. Omaha Clin., VI, 1893. — Ders., The indicat. for oper. in app. Med. Revue, p. 441, 1894. — Lorentzen, 77 Fälle von Appendicitis, behandelt in der Kieler chirurgischen Klinik. Inaug.-Diss., Kiel 1903. — Lucas-Championnière, L'app. à l'acad. de méd. Indicat. opérat. pour l'app. aiguë. Journ. de méd. et de chir. prat., Paris, 15, 1902. — Mahar, Traitem. de l'app. aiguë. Indicat. operat. Thèse de Paris 1904. — Mandach, v., 5 Fälle oper. beh. Perityphl. suppur. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, XXI, 329, 1891. — Manny, App. aiguë traitée avec succès par la lapar. 9. Congr fr. de chir. La semaine méd., 53, 1895. — Maragliano, Sulla opportunità dell' intervento chir. nelle app. Cron. de clin. med. di Genova 1898. — Mariage, Contrib. à l'étude de l'interv. chir. dans les inflammations péricaecales. Thèse de Paris 1891. — Marx, App.; oper.; infection; death. New York acad. of med., March 22, 1900. — Mattison, App.; principle governing diagn. a. indications for oper. South Calif. Pract., Los Angelos 1899. — Mc Artney, W. H., Discriminating treatm. of app. Med. Rec., Sept. 5, 1896. — Mc Chord, When should we oper. for app. Amer. Pract. a. News, June 1902. — Mc Cosh and Forbes Hawkes, The surg. treatm. of app. Amer. Journ. med. sc., May 1897. — Mc Dougall, The surg. treatm. of diseases of the app. verm. Lancet 1896, Aug. 8. —

Mc Farlane, The med. aspect of acute app. Albany med. ann., 25, 1904. — Mc Guire, E., Surg. treatm. of app. Richmond Journ. Pract., VIII, 1894. — Mc Rae, Some thoughts on app. as a purely surg. disease. Med. Herald, St. Joseph 1895. — Meierowitsch, Die operative Behandlung der Appendicitis. Revue d. russ. med. Zeitschr., 10, 1902. — Meyer, W., When shall we operate for app. Med. Rec., Febr. 29, 1896. — Michaelis, Die operative Behandlung der Perityphlitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 77. — v. Mikulicz, Versuche über Resistenzvermehrung des Peritoneums gegen Infektionen bei Magen- und Darmoperationen. 33. Chirurgenkongreß 1904. — Milhiet, L'opérat. de l'app. Journ. des Prat. 1900. — Monod, Traitem. de l'app. aiguë; indic. et contreind. de l'interv. Rev. méd., Montreal 1902. — Monrad, App. hos Börn. Kopenh. 1897. — Moore, When shall we operate in perityphl.? Northwest Lancet, St. Paul 1890. — Moriarta, When should we operate in app. Journ. amer. med. Ass. 1901. — Morton, Two cases of abdom. section for removal of the verm. app.; the first was that of a peri-caecal abscess. Med. News Philad. 1891. — Ders., The oper. treatm. of app. Med. a. surg. Rep., Nov. 21, 1891. — Ders., 40 cases of op. for app. Bristol med. chir. Journ., Dec. 1900. — Moty, App. opérées après le début de la péritonite. Nord. méd., Lille 1900. — Moullin, Mansell, When to operate in inflamm. of the appendix? London 1901. — Murphy, When shall we operate in app.? Richmond Journ. Pract. 1894. — Ders., When to operate in app. and why? Intern. Journ. surg. June 1900. — Ders., 2000 of oper. for app. with deductions from his personal exper. Amer. Journ. of med. sc. 1904. — Mynter, Perityphl. a. its surg. treatm. Buffalo med. a. surg. Journ. 1889 bis 1890. — Ders., App. a. its surg. treatm., with a report of 75 oper. cases. N.-Y., London 1897. — Ders., App. a. its surg. treatm., with. a report of 185 oper. cases. Philad. a. London 1900. — Nancrede, C. B., Shall all cases of app. be treated by lapar.? Phys. a. surg., XII, 49, 1890. — Ders., Removal of the verm. app. Med. News, 569, 1888. — Nehnuz, Über die chirurgische Behandlung der akuten Perityphlitis. Inaug.-Diss., Leipzig 1902. — Neustadt, Beiträge zur Indikationslehre der Blinddarmentzündung. Wiener med. Wochenschr. 1900. — Niles, The time to operate in app. Journ. amer. med. Ass. 1898. — Nimier, H., De l'interv. chir. dans les phlegmasies conséc. aux affections de l'app. iléo-caecal. Arch. gén. de méd., juillet 1887. — Noetzel, Die Behandlung der appendicitischen Abszesse. Beitr. z. klin. Chir., 76. — North, Typhl.; the times for oper. Proc. Connect. med. soc., IV, 223, 1890. — Nouailles, Contrib. à l'étude du traitem. chir. des app. Bordeaux 1893. — Ochsner, A review of the history of 1000 consecutive cases of app. operated on at the Augustana Hosp. during the 33 months from july 1 1901 to April 1 1904. Tri-State soc., Chattanooga 1904. — Page, H. W., Cases illustrating the diseases a. the surg. of the app. verm. Lancet, March 7, 1894. — Paul and Murray, Indik. d. App. Liverpool med. Instit. Lancet 1901. — Péraire, Über Appendicitisoperationen. Revue de chir. 1903. — Perman, Über die Indikationen zur Operation bei Appendicitis nebst Bericht über operierte Fälle im Krankenhause Sabbathsberg. Hygiea, Stockh. 1904. — Pla, Apend. sup. que curó sin la interv. quir. Arch. Soc. estud. clin., Habana 1895. — Platonow, Über chirurgische Eingriffe bei Appendicitis. Chirurgia, März 1898. — Polk, Surg. treatm. of suppur. disease of the appendages. Am. gynec. a. obst. Journ. 1896. — Pouley, On the surg. treatm. of perityphl. abscess. Trans. Ohio med. Soc., 121, 1877. — Power, Operat. treatm. of app. N.-Y. Lancet 1900. — Pozzi, Du traitem. chir. de l'app. Semaine méd., 22, 1896. — Presno, Oper. for app. Med. Press, Febr. 6, 1901. — Price, App. its surg. treatm. Med. Herald, St. Joseph 1900. — Ders., App. viewed from a surg. standpoint. Nat. rev., Washington 1898—99. — Quénu, Indic. thér. et traitem. opératif de l'app. aiguë. Gaz. méd. de Paris, t. II, p. 349, 1895. — Ders., Traitem. chir. de l'app. aiguë et chron., 5 mars 1898. — Quervain, F., A. quel moment faut-il opérer dans les cas d'app. Semaine méd., 24, 1900. — Ders., Zu welchem Zeitpunkt operieren wir bei Appendicitis? Wiener med. Blätter, 24, 25, 1900. — Quinn, A report of 7 oper. cases of app., with remarks. Louisville month. Journ. med. a. surg. 1901. — Ramsay, App., operat., recovery. Northwest Lancet, St. Paul 1890. — Reed, Contrib. to the study of some of the diseases peculiar to the right iliac fossa, with refer. to their relief by surg. interfer. Cincinn. Lancet-Clin. 1892. — Ders., App. when to and not to operate? West med. Rev., Lincoln, Nebr., 1899. — Rehn, Die chirurgische Behandlung der akuten Appendicitis. 30. Chirurgenkongr. 1901. Arch. f. klin. Chir., 64, 1901. — Reichel, Behandlung der Appendicitis. Münchn. med. Wochenschr., 52, 1901. — Reisinger, Bericht über 370 operativ behandelte Fälle von Epityphlitis. v. Langenb. Archiv, 72. — Rendu, Les indic. du traitem. de la typhl. et de l'app. Bull. soc. méd. des hôp. de Paris, 7 déc. 1894. — Renton, J. C., App. a. its surg.

treatm. Brit. med. Journ., I, p. 1253, 1901. — v. Renvers, Über Blinddarmerkrankung. 28. Chirurgenkongr. 1899. — Ders., Wann soll bei Perityphlitis operiert werden? Med. Klinik 1905. — Richardson, M. H., The treatm. of inflammations in the region of the ileo-caecal valve. Boston med. a. surg. Journ., Jan. 1888. — Ders., Remarks on the surg. treatm. of app. Boston med. a. surg. Journ., V, 127, 1892. — Ders., App.: a) Should every case be operated upon as soon as the diagn. of app. is made? b) Should the appendix be removed in every case? Amer. surg. Ass., June 1899. — Ricketts, Operat. for app. Amer. gynec. Journ., Toledo 1892. — Riedel, Die Resultate der Appendicitisoperationen in Jena während des letzten Semesters. Münchn. med. Wochenschr. 1903. — Rieppi, Contrib. alla cura chir. dell' app. Rivista Veneta di sc. med., 34, 1901. — Riese, H., Beiträge zur Behandlung der akuten Appendicitis. 30. Chirurgenkongr. 1901. — Rinne, Zur operativen Behandlung der Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., 28, 1902. Zentralbl. f. Chir. 1902. — Robbers, Über Appendicitis und deren chirurgische Behandlung. Aus dem Krankenhause Bergmannsheil Bochum. Ges. Beitr. a. d. Geb. d. Chir. u. Med. d. prakt. Lebens, Wiesb. 1893. — Roberts, Oper. for app. Cincinn. med. Journ. 1896. — Robinson, 4 cases of oper. for app. Brit. med. Journ., t. II, p. 148, 1901. — Robitzsch, Zur operativen Behandlung der Perityphlitis. Münchn. med. Wochenschr., 16, 1894. — Rochard, Il y a app. A quel moment faut-il opérer? Bull. gén. de thér., 147, 1904. — Rosenberger, Über chirurgische Eingriffe bei Blinddarmentzündung, speziell über die Art und Bedeutung des operativen Vorgehens während des Anfalls. Würzb. Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., 1, 1901. — Rosenstirn, Les indic. opérat. de l'app. Arch. prov. de chir., p. 642, 1898. — Rotter, Zur Behandlung der akuten Perityphlitis. 30. Chirurgenkongr. 1901. v. Langenb. Arch., 64. — Routier, De l'app. et de son traitem. Semaine méd., 15 août 1891. — Ders., Traitem. chir. des app. Presse méd., 16 mars 1895. — Ders., Traitem. chir. de l'app. Presse méd., déc. 1900. — Roux, Traitem. chir. de la pérityphl. suppurée. Rev. méd. de la Suisse Rom., 1890. — Ders., Traitem. chir. de la pérityphl. suppur. Gaz. méd. de Strasbourg, 29, 1892. — Ders., Sur les indic. thérap. dans l'app. 13. Congr. intern. de méd., Paris 1900. — Rushmore, J. D., Some surg. thoughts on app. from a clin. standpoint. Annals of surg. 1894. — Russell, Acute app.; its diagn. and the indic. for oper. Lancet 1904. — Sandelin, Die operative Behandlung der akuten Appendicitis. Finska läkares. handl., 46, 1904. — Schaefer, F. C., The surg. treatm. of typhl. Med. Rec., July 5, 1890. — Schaposchnikow, Beitrag zur Frage der Behandlung der Appendicitis. Allg. med. Zentralztg., 1904, 73. — Schede, Die chirurgische Behandlung der Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., S. 520, 1892. — Ders., Über die chirurgische Behandlung der Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., 19, 1893. — Scheen, Three severe oper. in one patient. 1. Abdominal incision for perityphl. abscess. 2. Coeliotomy. 3. Hepatotomy for abscess in liver. Practitioner, June 1896. — Schell, Unsuccessful oper. for app. A plea for oper. in hopeless cases. Med. a. surg. monit., Indianop. 1902. — Schmidt, M., Die chirurgische Behandlung der Perityphlitis. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis, II, 1893. — Ders., Wann sollen wir bei Perityphlitis operieren? Vereinsbl. d. pfälz. Ärzte, Frankenthal 1897. — Schmitt, Über die Indikation zur Operation bei Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr., 12, 1900. — Ders., Über chirurgische Behandlung der Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr., 18, 1900. — Schmitz, Über den gegenwärtigen Stand der Perityphlitisfrage, insbesondere über den günstigen Zeitpunkt des operativen Einschreitens. Berl. Klinik 1905. — Schuchardt, Über die Behandlung der Perityphlitis. 24. Chir.-Kongr. 1895. — Schulze, Die chirurgische Behandlung der Perityphlitis. Inaug.-Diss., Freiburg 1900. — Schwartz, Traitem. de l'app. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 18 janv. 1899. — Ders., App. perforante. Péritonite généralisée. Laparot. Guérison. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — Sendler, Zur chirurgischen Behandlung der Perityphlitis. Münchn. med. Wochenschr., 50, 1892. — Ders., Über den Zeitpunkt der Operation bei Perityphlitis. Münchn. med. Wochenschrift, 26, 1902. — Shears, G. F., Surgical app. Clinique, XVI, 1895. — Shober, J. B., Double coeliotomy for app. and retroversio uteri; intestinal paresis; recovery. Amer. Journ. of obst., 37, 3, 1898. — Smith, J., and Cathcart, C. W., Two cases of acute app. successfully treated by operation. Edinb. med. Journ., 485, Nov. 1895. — Smith, The early and the late oper.'s for app. Buffalo med. Journ. 1900. — Söderbaum, Om oper. f. app. och. periapp. Upsala Läkaref. Förh. 1894—95. — Sommer, A., Über Indikationen zur Operation der Perityphlitis. Inaug.-Diss., Greifswald 1899. — Sonnenburg, Neuere Erfahrungen bei der chirurgischen Behandlung der akuten Perityphlitis. Berliner klin. Wochenschr. 1892 u. 1895. —

Ders., Über Operationen am Proc. verm. Berliner klin. Wochenschr., 22, 1896. — Ders., Die Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Appendicitis. 28. Chir.-Kongr. 1899. v. Langenb. Archiv, 59. — Ders., Le traitement de l'app. Journ. de chir., Brux. 1902. — Ders., Zur Verständigung in der Behandlung bei der akuten Perityphlitis. v. Langenb. Archiv, 74, 1904. — Spencer, Indic. for surg. interfer. in app. Edinb. med. Journ., August 1901. — Spieler, Über akute Skolekoiditis und Perityphlitis im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1904, 1—3. — Stedman, App.; operat.; hernia, recovery. Boston med. a. surg. Journ. 1890. — Steinthal, Unser Eingreifen bei der Perityphlitis. Med. Korrespondenzbl. d. württemb. ärztl. Vereins 1905. — Stettiner, Die operative Behandlung der Perityphlitis in Deutschland. Med. Woche, Berlin 1902. — Strehl, Zur Kasuistik der operativen Behandlung der Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr., 15, 1901. — Stremmel, When to operate for app.? New York and Philad. med. Journ. 1904. — Summers, Perityphl., oper., recovery. New York med. Journ. 1887. — Sutton, Four cases of excision of the verm. app. Brit. med. Journ. 1891. — Symonds, C. S., Operat. treatm. of perityphl. Brit. med. Journ., I, p. 197, 1895. — Syms, P., App. when to operate and how to operate. New York med. Journ. 1897. — Tait, Treatm. of acute peritonitis by abdominal section. Lancet, I, p. 1102, 1885. — Ders., The surg. treatm. of typhl. Birm. med. Rev., 26, 1890. — Ders., Peritonitis, its nature and prevention. Brit. med. Journ. 1892. — Témoin, A propos du traitem. immédiat de l'app. aiguë et des complications de la temporisation. Arch. prov., 8, 1901. — Terrier, Traitem. de l'app. Mercredi méd., III, 281, 1892. — Thiéry, Choix du moment de l'interv. dans les app. Revue de chir., 11, 1902. — Thorburn, A case of perfor. of the app. verm. with general peritonitis; laparotomy. Med. Chron. 1890—91. — Tietze, A., Die chirurgische Behandlung der akuten Peritonitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb., V, 1899. — Ders., Waum soll im akuten Stadium der Perityphlitis operiert werden? Deutsche med. Wochenschr., 45, 49, 1903. — Toller, S. G., and Wallage, C., A case of general peritonitis due to perfor. app.; oper.; recovery. Brit. med. Journ., Dec. 12, 1896. — Toms, App. illustr. cases with histories of their course; results of med. a. surg. treatm. compared. Buffalo med. Journ. 1895 bis 1896. — Toussaint, Considér. sur la lapar. retardée au cours de l'app. Arch. prov. de chir., 4, 1902. — Traver, Report of 30 operat. cases of app. Albany med. annals 1904. — Treves, A disc. on the surg. treatm. of typhl. London 1890. — Ders., Surgery of the app. verm. Med. News, Philad. 1892. — Ders., Some phases of inflammation of the appendix. Brit. med. Journ. 1902. — Truc, Traitem. chir. de la péritonite. Paris 1886. — Tuffier et Hallion, De l'intervent. chir. dans les pérityphl. Arch. gén. de méd., II, 257, 1890. — Tuffier, App. avec péritonite généralisée; lapar.; drainage; fistule stercorale temporaire. Bull. soc. de chir. de Paris, XX, p. 52, 1894. — Ders., Traitem. de l'app. Bull. et mém. soc. de chir., 17 juillet 1895. — Ders., Péritonite appendic. Bull. soc. de chir. de Paris, 7 févr. 1900. — Tyson, App. from a physic. standpoint. Journ. Amer. med. Ass., Oct. 1902. — Ussing, Om Behandl. of Peritonitis append. med tidling Incis. in Coecalregionen og Draenage. Hospitalstid., R. 3, II, 1885. — Vanbremeersch, De l'app.; quand l'intervent. opératoire devient-elle indispensable. Echo méd. du nord, 30 janv. 1898. — Vance, A. M., Determination for operat. interfer. in app. Amer. Pract. a. News 1894. — Van der Veer, Disc. on app.; the relation of the physic. and the surgeon in the care of cases. Trans. med. soc., New York 1891. — Villar, Deux autres cas d'intervent. pour app. Mém. et bull. soc. de méd. et chir. de Bordeaux 1900. — Vollert, J., Resultate der Behandlung der Perityphlitis auf der I. med. Klinik in Wien und über die Indikationen zur operativen Behandlung der Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., 33, 34, 1891. — Waldo, H. L., Is app. a med. or a surg. lesion? Med. Rec., May 30, 1896. — Walker, When to operate in app. Cleveland Journ. med. 1898. — Walte, Ist bei Perityphlitis die Abtragung des Proc. verm. nötig oder nicht? Inaug.-Diss., Erlangen 1895. — Watkins, Two cases of app. with oper. Journ. Arkansas med. soc., Little Rock 1895—96. — Weeks, S. H., The indic. for and the oper. techn. of operations for app. Trans. Maine med. Ass., Portland 1892. — Weir, Laparot. for suppur. peritonitis from acute perfor. of app. verm. Amer. med. News, June 1887. — Wette, Über Appendicitis mit besonderer Berücksichtigung der chirurgischen Indikationsstellung. v. Langenb. Archiv, 66, 1902. — White, Rules governing the treatm. of app. Internat. Clin., Philad. 1897. — Ders., Should the appendix be removed in every case of appendicular abscess? Univ. med. Mag., Philad. 1895—96. — Whitney, Three cases of app. with recovery from oper. Med. Sentinel, Portland, Oregon, 1895. — Wiener, J., When shall we operate for app.? Med. Rec., p. 837, 1900. — Wiggins, App. Is

its diagn. always easy? Is its treatm. settled beyond discussion? St. Louis Clinique 1900. — Wikerhausen, Zwei Fälle von allgemeiner eitriger Peritonitis bei Appendicitis; mit Heilung. Zentralbl. f. Chir., S. 827, 1897. — Wood, 23 consecutive cases of app. treated by oper. with recovery. New York med. Journ. 1902. — Wyeth, Removal of the verm. app. Internat. Journ. surg., New York 1890. — Ders., The present status of the surg. of the verm. app. Internat. Journ. surg., 170, 1892. — Ders., Surg. of the verm. app. New York Polyclin., I, 1893. — Ders., App. strictly a surg. lesion. New York med. Journ., 54, 1894. — Wylie, W. G., Operat. for perityphl. Med. Rec., Nov. 13, 1886. — Zeidler, Über die Indikationsstellung zum operativen Eingreifen bei Perityphlitis. Revue d. russ. med. Zeitschr., 4, 1902. — Ziemacki, Über die chirurgische Tätigkeit bei Paratyphlitis und Peritonitis perforativa. Przeglad lekarski, 47, 1895.

A. Frühoperation.

Alapy, Die Frühoperation bei Appendicitis. Orvosi Hetilap., 44, 1903. — Allard, De l'app. Necessité de l'appendicectomie précoce. Dauphiné méd., Grenoble 1900. — Armstrong, App. New York med. Journ., Oct. 1899. — Bauby, App. aiguë, péritonite purulente généralisée, intervention précoce, guérison. Echo méd., Toulouse 1902. — Bauer, Om tidigt operat. ingrepp vid allmän app.-peritonit. Hygiea 1901. — Bauer, Om tidly Diagn. og oper. Behandl. af d. diffuse purul. App.-peritonit. Hospitals-tid. 1901. — Ders., Frühzeitige Operation der akuten Appendicitis, um septischer Peritonitis oder Allgemeininfektion vorzubeugen, oder solche zu begrenzen. Nordisk med. Arkiv 1904, Abt. I, (Chir.), H. 3, Nr. 11. — Beck, C., On some difficulties in reference to the early surg. treatm. of app. Journ. Amer. med. Ass. 1895. — Ders., Zur Therapie, insbesondere dem Wert der Frühoperation bei der Entzündung des Proc. verm. Berl. klin. Wochenschr., 21, 28, 1897. — Bernays, Prompt operation in the beginning of the attack will save nearly all cases of app. Med. News 1903, May 2. — Berndt, Leukozytenzählung und Frühoperation bei Epityphlitis. Münchn. med. Wochenschr. 1904. — Bornhaupt, Zur Frühoperation der Appendicitis. v. Langenb. Archiv, 70, 1903. — Carpenter, The early operat. for app. from a path. standpoint. Cincin. Lancet-Clin. 1901. — Chambers, Th. K., Early operation for app. Med. News, 72, 1893. — Cheyne, W. W., On the operat. treatm. of early acute app. Clin. Journ., V, p. 152, 1894. — Cordier, A. H., A plea for the early surg. treatm. of app. Kansas City med. Rec., X, 1893. — Cruikshank, W. J., A plea for early operat. in disease of the verm. app. Brooklyn med. Journ., V, 357, 1891. — Delagénière, De l'intervention précoce dans l'app. aiguë; indications opératoires et résultats. Arch. méd. d'Angers 1901. — Dieulafoy, Attendre pour opérer que l'app. soit refroidie, c'est exposer le malade à la mort. Presse méd. 1902. — Diskussion zum Vortrag von Caley: Prognosis of app. Lancet 1899. — Diskussion über Frühoperationen. New York med. union cf. Med. Rev. 1900. — Doerfler, Weitere Erfahrungen über Appendicitis mit besonderer Berücksichtigung der Frühoperation. Münchn. med. Wochenschr., 17, 18, 1905. — Dollinger, Über die Frühoperation bei Appendicitis. Orvosi hetilap, 46, 1903. — Finney, The advantages of an early diagnosis and oper. in app. Maryland med. Journ., Baltimore 1897—98. — Gaston, G. M. F., Early operat. in app. with a case. Atlanta med. and surg. Journ., XI, p. 587, 1894. Alabama med. and surg. age, VII, p. 55, 1894. — Gebele, Der Standpunkt der Münchener chirurgischen Klinik in der Frage der Appendicitis und Perityphlitistherapie. Münchn. med. Wochenschr. 1904. — Gibbons, Dangers attendant on attempts at gaining the interval in oper. for app. Journ. Amer. med. Ass. 1903. — Graser, Über Frühoperation bei Perityphlitis. Münchn. med. Wochenschr., 49, 1902. — Harper, R. H., Early oper. in app. by the country practitioner. Philad. med. Journ., Apr. 21, 1900. — Harsha, The early treatm. and indications for oper. in app. Journ. Amer. med. Ass. 1898. — Hartmann, Über die Frühoperation bei Appendicitis auf Grund der pathologischen und anatomischen Befunde. Wiener klin. Rundschau, 17, 18, 1903. — v. Hippel, Über Perityphlitis und ihre Behandlung. Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 406, 1905. — Jaboulay, Intervention hâtive, expectation ou intervention retardée dans l'app. Lyon méd., 29 nov. 1891. — Jacobson, Some remarks on the question of early operat. in acute app. Polyclin. London 1900. — Johnson, R., Early oper. in app. Brit. med. Journ., Oct. 1900. — Kammerer, App.; perforated appendix tied of on the 3. day of a perityphl. attack. New York med. Journ. 1892. — Kane, A protest against procrastination in app. cases. Philad. med. Journ. 1900. — Keen, W. W., The indications for early laparo-

tomy in app. Annals of surg., XIII, 1891. — Kingsley, A case of ulcerative app. illustrating and emphasizing the necessity for early surg. interfer. Brooklyn med. Journ. 1891. —Kocher, A., Eine Methode früher Radikaloperation bei Perityphlitis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 8, 1900. — Körte, Über den günstigsten Zeitpunkt des operativen Eingreifens bei der Wurmfortsatzentzündung. 34. Chirurgenkongreß 1905. v. Langenb. Archiv 77. — Krogius, A., Über die sogenannte Frühoperation bei Appendicitis. Finska läkares. Handl., 43, 1901. — Ders., Über Frühoperation bei den akuten Appendicitiden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 78. — Lange, App. acuta perfor.; operat. inom förstadygnet efter det akuta insjuknandet; helsa. Hygiea, 62, 1900. — Laurie, J., App. acuta. Entfernung der Appendix 4 Stunden nach Einsetzen der Symptome; Heilung. Glasgow med. Journ. 1901, Oct. — Leake, H. K., Early oper. in cases of typhl. Med. Rec., March 9, p. 278, 1889. — Le Dentu, De la nécessité des interventions très précoces dans le traitement de l'app. Bull. acad. de méd., mars 21, 1899. — Leech, D. O., The importance of early and prompt operat. treatm. in app. Maryland med. Journ., p. 277, 1894. — Lennander, Zur Diagnose und Operation der Appendicitis, speziell über zeitige Operation des akuten Anfalls. Nord. Tidskr. f. Terapi, I, 1903, 1—5. Münchn. med. Wochenschr., 17, 1903. — Macfie, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Mc. Burney, Ch., Experience with early interference in cases of disease of the verm. app. New York med. Journ., 676, 1889. — Mc. Burney, The indication for early laparotomy in app. Annals of surg., 233, 1891. — Milbank, Two cases of app. New York med. Journ. 1890, Febr. — Moullin, Mansell, Early versus late oper. in cases of inflamed appendix. Lancet 1899. — Ders., Preventive oper. in acute inflammation of the appendix. Edinb. med. Journ., April 1900. — Ders., Early operat. in app. Brit. med. Journ. 1900, Oct. 27. — Ders., The advisability of early oper. in cases of acute inflammation of the appendix. Med. Press 1900, Oct. 31. — Murphy, Early treatm. of perityphl. West med. Rep., XI, 282, 1889. — Parigeau, L'urgence de l'intervention chir. en matière d'app. Union méd. du Canada. Montreal 1900. — Payr, Beitrag zur Frage der Frühoperation bei Appendicitis. v. Langenb. Archiv 1902, 68. — Ders., Über die sogenannte Frühoperation bei Epityphlitis. 32. Chirurgenkongreß 1903. v. Langenb. Archiv 71. — Price, J., Early operations in purulent peritonitis. Med. News, p. 142, 1890. — Rand, The question of early operat. in disease of the verm. app. Brooklyn med. Journ., V, 160, 1891. — Riedel, G., Über Frühoperation bei Appendicitis. 70. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte 1898. — Ders., Über die sogenannte Frühoperation bei App. purulenta resp. gangraenosa. Berl. klin. Wochenschr., 33, 34, 1899. — Rotter, Erfahrung mit der Operation der akuten Epityphlitis in den ersten 48 Stunden. Deutsche med. Wochenschr., 8, 9, 1905. — Sands, On perityphl. Med. Rec. 1880. — Senn, A plea in favour of early laparot. for catarrhal and ulcerat. app. Lancet, I, 286, 1880. — Siron, L., Quelques considérations sur l'intervention précoce dans les péritonites aiguës diffuses d'origine appendic. Arch. gén. de méd., 10, 1898. Thèse de Paris 1897. — Sonnenburg, Zwei Fälle von frühzeitiger Exstirpation des Proc. verm. bei Perityphlitis. Zentralbl. f. Chir. 1891, 83. — Ders., Frühoperation bei Appendicitis. 33. Chirurgenkongreß 1904. — Soto, Peligro de la intervencion quir. precoz en la ap. de los niños. Progr. méd., Habana 1901. — Speer, The operative furor in app. — Sprengel, Zur Frühoperation bei akuter Appendicitis. 30. Chirurgenkongreß 1901. v. Langenb. Arch. 64. — Ders., Versuch einer Sammelforschung zur Frage der Frühoperation bei akuter Appendicitis und persönliche Erfahrungen. 31. Chirurgenkongreß 1902. v. Langenb. Archiv 68. — Stimson, Removal of the verm. app. for rec. inflammation. New York med. Journ. Febr. 1890. — Témoin, A propos du traitem. immédiat de l'app. aiguë et des complic. de la temporisation. Arch. prov. de chir. 1901. — Verrall, App. Brit. med. Journ. 1897, April. — Villar, App.; intervention hâtive — volumineux calcul app.; guérison. Journ. de méd. de Bordeaux, 15, 1899. — Ders., Deux autres cas d'interv. pour app. Ibid. 26. — Ders., Deux autres cas d'app. Ibid. 29. — Ders., Quatre autres cas d'app. Ibid. 46. — Wabben, Timely oper. in primary app. Med. News 1903, Oct. 24. — Weir, A plea for earlier oper. in perityphl. abscess; with a case of lapar. for perfor. of the app. verm. Med. Rec., June 1887. — Ders., Lapar. for perfor. of the app. verm. 15 hours after the onset of the acute symptoms; recovery. Med. Rec. 1889. — Wette, Über die Frühoperation der Appendicitis, sowie über die Infektion des Dünndarmmesenteriums und die Entstehung von Ileus im Anschluß an Appendicitis. v. Langenb. Archiv 73. — Wheeler, J. B., The necessity of prompt operat. treatm. in app. New York med. Journ., 60, p. 563, 1894. — Yeo, App. and the precocious oper. Brit. med. Journ. 1901. — Zahn, Über Perityphlitis und ihre früh-

zeitige chirurgisch operative Behandlung. Inaug.-Diss., Erlangen 1893. — Zangger, Zur Frühbehandlung der Appendicitis. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. 8, 1905.

B. Intermediär- und Spätoperation.

Abrams, A. E., Perityphl. resulting in abscess; operation; recovery. Proc. Connect. Soc., Nr. 1, p. 141. 1884. — Adams, F.J., Perityphl. abscess; incision and drainage; recovery. Med. Rec., Aug. 7, 1877. — Albers, E. M., Suppurative app.; operation; recovery. Daniel's Texas med. Journ. VIII, 1892. — Allen, D. P., Late manifestations of app. and their treatment. Journ. Amer. med. Ass. 19, 162, 1892. — Barlow, T. and Godlee, R. J., Suppuration around the verm. app. treated by abdominal incision. The Lancet 1885, II, 1143. — Barton, Operat. for app. without removing the appendix. Tr. Amer. surg. Ass., XI., 1893. — Barton, J. M., Freedom from recurring app. after evacuation of the abscess and retention of the appendix. Denver med. Times, XIV, 1894. — Bärwindt, Typhlitis, Perforatio intest. crassi. Kotaustritt. Lumbalabszesse; Einschnitt; Heilung. Deutsche Klinik XIV, 1862. — Beach, H. H., Perityphl. abscess; intestinal obstruction for nine days; operation. Bost. med. and surg. Journ., 559, 1899. — Bishop, S., A case of app.; acute abscess; perforation, operation; recovery. The Lancet, Dec. 19, 1896. — Bontecou, Three cases of abscess from perforation of the app. verm. relieved by operation. Trans. med. soc. New York 67, 137, 1873. — Brault, Note sur le traitement des abcès rétro-caecaux dans l'app. Lyon méd., avril 10, 1898. — Buck, G., Post-fascial abscess, originating in the right iliac fossa, with a new method of treatment. New York Journ. of med. 1857. — Carrington, P. M., Perityphl. abscess; laparotomy; recovery. Rep. Surg. Gen. U. S. Mar. Hop., 258, 1899. — Clark, A., Two cases of typhlitic abscess, in which the verm. app. was removed. Brit. med. Journ. I, 410, 1891. — Ders., The treatment of intraperitoneal abscess of the appendix. Lancet 1902, July 26. — Curtney, A method of treatment for acute app. where pus or severe infection is present. With report of cases. North West Lancet, St. Paul 1897. — Daniel, J., Appendicular abscess burst into abdominal cavity during examination; operation; recovery. Brit. med. Journ., II, p. 531, 1894. — Davis, Management of cases which have recovered from appendical abscess in which the appendix was not removed. Southern surg. and gynec. Ass., Nov. 1895. — Dibrell, J. A., jun., Laparotomy for suppurative typhlitis. Trans. med. Soc., Arkansas, 51, 1889. — Dibrell, Laparotomy for suppurative typhlitis and lapar. for app., septic peritonitis, septic paresis and gangrene. Journ. Arkansas med. Soc., III, 152, 1892—1893. — Duret, H., Du traitement des abcès rétro-caecaux dans les app. 11. Congr. chir. Paris, p. 461, 1897. Semaine méd. 1897, 49. — Ellison, W. A., Perityphl. with abscess of app. verm.; operation and recovery. Daniel's Texas med. Journ., I, 377, 1889—90. — Francén, M. O., Operation för en perityflitik abscess. Hygiea, 53, 403, 1891. — Gebhard, Die Enterostomie in der Prophylaxe und Therapie der Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 74. — Gillette, A. A., Perityphl. abscess of the peritoneum. Incision and drainage; recovery. Med. Rec., Jan. 1888. — Godlee and Barlow, Suppuration around the verm. app. treated by abdominal incision. Brit. med. Journ. 1885. — Guinard, Traitement des abcès d'origine appendiculaire distants de la paroi abdominale. Lyon méd., janv. 1898. — Heidenhain, Über Darmverschluß und Enterostomie bei Peritonitis. 31. Chirurgenkongreß 1902. — Holst, Perityphlitik Perforationsabscess, helbredet ved Incision. Tidsk. f. prakt. Med. VI, 66, 1886. — Homans, C. D., A successful case of lapar. for perityphl. abscess. New York med. Rec. 1886. — Joseph, B., Ein Fall von operativ geheiltem perityphl. Abszeß. Therap. Monatsh. V, 429, 1891. — Kibler, C. B., Laparotomy for typhlitic abscess. Recovery. With a report of four additional cases. Med. Rec., June 9, 1888. — Labadie-Lagrave et Agrolles, Frityphl. primitive suppurée chez un enfant de huit ans; opération; guérison. Rev. mens. des mal. de l'enf., 1, 443, 1883. — Lauenstein, C., Eine durch chirurgische Behandlung zur Heilung geführte Paratyphl. Deutsche med. Wochenschr. 49, 1889. — Leyden, Über einen Fall von Perityphl. durch Perforation des Proc. verm. Operation; Heilung. Berl. klin. Wochenschr. 31, 1889. — Mareschal, App. suppurée; laparotomie; guérison. Bull. soc. méd. Angers XXII, 2. S., p. 85, 1894. — Marsh, A case of abdominal section for acute circumscribed peritonitis; recovery. Med. chir. tr., London 1885. — Mc. Burney, The simple incision for perityphl. abscess. Med. Soc. of the Country of New York, 29. Nov. 1891. — Molière, Sur la thèrap. des abcès abdominaux de la région iliaque et de la pérityphl. suppurée. Lyon méd. Nr. 41, 1886. — Naumann, Paratyphl. suppurativa; laparotomie,

belsa. Hygiea 54, 1892. — Nicoll, Verm. app. removed along with the walls of an abscess cavity which enclosed it. Glasgow med. Journ. 1897, July. — Noble, C., Case of perityphl. abscess with operation. Univ. med. Mag., Philadelphia, VI, 1893. — Ochsner, A review of the histories of 1000 consecutive cases of app. operated on at the Augustana Hosp. during the 33 months from July 1, 1901, to April 1, 1904. Tri-State med. Soc. Chattanooga, Oct. 14. 1904. — Olivier, J. P., Résultats éloignes des app. suppurées traitées par la simple incision de l'abcès. Thèse de Lyon 1898. — Page, A case of acute app.; removal of app. in the twelfth week; prolonged suppuration; recovery. Trans. Clin. Soc., London 1891—92. — Patch, H. L., Case of typhlitis; with perityphl. inflammation and abscess; operation; recovery. The Lancet I, p. 737, 1894. — Pfannkuch, Über die Diagnose und Therapie der perityphlitischen Abszesse. Inaug.-Diss, Marburg 1859. — Price, Delayed operations in app. Proc. Philadelphia med. soc. 1900. — Regnier, App. phlegmon. intra-péritoneal, péritonite circonscripte; laparotomie; guérison. Rev. méd. de l'Est, Nancy, 24, 153, 1892. — Rehn, Über die Behandlung infektiöseitriger Prozesse im Peritoneum. 31. Chirurgenkongreß 1902. — Roberts, J. B., Burrowing abscesses of the abdominal wall and pelvis due to ulcerative app. treated by removal of appendix and drainage. Med. News, Dec. 16, 1893. — Rochester, Perityphl. abscess. Operation. Buffalo med. and surg. Journ. 1877 bis 1879. — Roux, Trois cas de pérityphl. appendiculaire opérés. Revue méd. de la Suisse Rom. XI, 413, 1891. — Ders., Mode de guérison de l'app. opérée sans résection. Revue méd. de la Suisse Rom. XII, p. 646, 1892. — Ders., Du traitement chir. de la pérityphl. suppurée; nouvelle contribution. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1891—92. — Smith, J. L., Death from peritonitis following perforation of the app. verm. Med. Rec., April 26, 1884. — Sonnenburg, Die Behandlung der umschriebenen Abszesse der Peritonealhöhle. Deutsche med. Wochenschr., 5, 1900. — Stabb, C. C., Perforative app.; general suppurative peritonitis, abdominal section; removal of appendix; recovery. St. Thom. Hosp. Rep., XXI, 1893. — Stedman, O., A case of perforation of the app. verm. and peritonitis; operation; recovery. Brit. med. Journ., p. 1155, 1897. — van Lennep, W. B., Perforative app.; abscess covered by intestine; laparotomy. New York med. Times, II, 78, 1852. — Wallis, The treatment of intra-peritoneal abscess of the appendix. Lancet 1902. — Ward, Perityphl.; abscess; operation; recovery. Med. Rec. 1874. — Weir, On the treatment of the so-called perityphl. abscess. Med. News 54, 449, 1889. — White, Lapar. for suppurative app. recovery. Univ. med. Mag., Philadelphia 1892—93. — Ders., Should the appendix be removed in every case of app. abscess. Ann. of surg. 1896, June. — Wilson and Godlee, A case of typhlitis; evacuation of localised peritoneal abscess; recovery. Lancet 1887. — Woodbury, Perityphl. abscess; amputation of the verm. app.; recovery. Med. Press and Circ., London 1887. — Ders., Laparotomy for perityphl. abscess. Proc. Philadelphia med. Soc. 1887—88. — Woolsley, G., Some points in the treatment of app., when pus is present. Med. Rec., April 1, 1899. — Wyeth, Perityphl.; operation. Med. Rec. 1888. — Wylie, Perityphl. abscess; laparotomy; recovery. Am. Journ. obst. New York 1889.

C. Freies Intervall.

Barling, E., Interval operations in app. chiefly for relapse, with a table of cases. Brit. med. Journ., Jan. 29, 1898. — Battle. Case illustrating the importance of removing the app. verm. after suppuration caused by app. Med. Press, Dec. 26, 1900. — Ders., On the advisability of removing the app. verm. after suppuration caused by app. Lancet 18. Jan. 1902. — v. Bonsdorff, Beiträge zur Frage von der operativen Behandlung bei rezidiv. App. Finska läkaresällsk. handl., Bd. 39, 1897. — Brun, App. chron., résection à froid. Presse méd., 30 mars 1898. — Bull, W. T., Is excision of the app. verm. justifiable in cases of recurring app.? Med. Rec. 37, 477, 1890. — Ders., Observ. on chron. relapsing app.; twelve operat. in the quiescent period, with one death. Med. Rec. 1893. — Ders., Further observ. on chron. relapsing app.; eighteen cases with one death; list of 450 operations. Med. Rec. 1894. — Cabot, A. T., A case of relapsing app. in which the appendix was removed in an interval between the attacks; with recovery. Boston med. a surg. Journ. 124, 57, 1891. — Ders., Case of removal of the app. verm. between attacks of relaps. inflammation. Boston med. a. surg. Journ. 129, 1893. — Ders., Observ. upon relaps. app. with a report of 32 op. with one death. Med. Rec., March 30, 1895. — Camelot, Coliques appendiculaires, résection de l'app. Journ. des sc. méd. de Lille 52, 1902. — Challiol, De la résection à froid de l'app. verm. du caecum

dans les app. chron. à répétition. Thèse de Lyon 1894. — Clarke, J. M., and J. G. Smith, Case of removal of the verm. app. for rec. attacks of inflammation. Lancet I, p. 956, 1890. — Czerny, Zur Behandlung der chronischen Entzündung des Wurmfortsatzes. 24. Chirurgenkongreß 1895. — Damaye, Trois cas d'app. à répétition avec résection à froid de l'appendice. Bull. soc. anat. de Paris, 18 janv. 1895. — Ders., Traitem. chir. de l'app. à répétition. Thèse de Paris 1895. — Dennis, F. S., The propriety of the removal of the app. verm. during the interval of rec. attacks of app. Med. News, 698, 1890. — Dugan, Oper. for app. in the quiescent stage. Cincinn. med. Journ. 1895. — Elliot, J. W., Excision of the verm. app. between the attacks in a case of chron. app. Amer. Journ. med. sc., 556, 1891. — Elliot, J. C., Excision of the verm. app. between attacks etc. Amer. Journ. med. sc. 1891. — Février, Deux observ. d'app. opérée à froid. Bull. soc. de chir., p. 779, 1896. — Geßner, Amputation des Proc. verm. wegen rezid. Perityphl. Zentralbl. f. Chir. 6, 1896. — Gordon, S. C., Rec. app.; removal of the appendix in the interval of attacks; 8 oper. with 8 recoveries. Trans. Maine med. Ass. XI, 1892—93. — Ders., Rec. app.; 6 oper. with 6 recoveries; treatm. for acute attack in 5 cases. Boston med. a. surg. Journ. 1893. — Grandboulan, De la résection à froid de l'app. iléo-caecal. Thèse de Paris 1896. — Green, A case of rec. app.; oper.; recovery. Lancet 1899, May 6. — Haberer, Beiträge zur Appendixfrage mit besonderer Berücksichtigung von Dauerresultaten. v. Langenbecks Archiv 76. — Hadra, B. E., A case of relaps. app., removal of the appendix; recovery. Med. Rec., March 8, 1890. — Hartley, Lapar. for app. New York med. Journ. 1890, Febr. — Heaton, G., The surg. treatm. of relaps. app. with report of 3 successful cases. Lancet, May 8, 1897. — Heinlein, Epityphl. im freien Intervall oper. Münchn. med. Wochenschr. 9, 1903. — Homans, J., Two cases of relaps. app. Oper. between attacks. Boston med. a. surg. Journ., p. 86, 1892. — Hume, G., Case of relapsing typhl. successfully cured by oper. Brit. med. Journ. 1891, April 11. — Jaffé, M., Zur Exstirpation des Wurmfortsatzes im freien Intervall. Zentralbl. f. Chir. 31, 1901. — Jalaguier, App. à rechutes; excision de l'appendice pendant une période de calme; guérison. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 349, 1892. — Kelly, Under what circumstances is it advisable to remove the verm. app. when the abdomen is opened for other reason. Journ. Amer. med. Ass., 1902, Oct. 25. — Kümmell, Zur Radikalbehandlung der Perityphlitis durch frühzeitige Resektion des Proc. verm. Arch. f. klin. Chir. 40, 1890. — Ders, Weitere Erfahrungen über die operative Heilung der rezidiv. Perityphlitis. Arch. f. klin. Chir. 43, 1892. — Ders., Über rezidiv. Perityphlitis. Rückblick auf 104 geheilte Resekt. des Proc. verm. Berl. klin. Wochenschr. 15, 1898. — Ders., Über rezidiv. Perityphlitis. 12. Internationaler Kongreß in Moskau 1897, Bd. V, 1899. — Kummer, E., Sur un cas de résection à froid de l'appendice stercoral. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1896. — Ders., 2 cas de résection d'appendice à froid. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1897, déc. — Lanz, Anläßlich einer „kalten" Amputation des Wurmfortsatzes. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1, 1901. — Longuet, 3 cas d'appendicectomie pour dyspepsie appendiculaire. Progrès méd. 1902. — Lyle, S. H., A case of rec. app.; operation in the quiescent stage. Nashville Journ. med. a. surg. 1893. — Maylard, A case of four attacks in one year, excision of the app.; recovery. Lancet II, 13, 1891. — Mc Guire, Seventeen cases of chron. (relapsing) app. treated by oper. Med. News, Philadelphia 1895. — Morton, T. G., Chron. or relaps. app.; removal of the appendix in an interval between attacks. Med. News 54, 601, 1891. — Ders., Two recent cases of excision of the verm. app. for chron. relaps. app. in the interval. Atlanta med. a. surg. Journ., 11, 1894. — Moore, A typical case of rec. app. operated upon in the interim. Northwest Lancet, p. 449, 1893. — Moty, App. à répétition; cure radicale à froid. Bull. soc. méd. du Nord, 14 août 1896. — Ders., Observ. de cure radicale d'app. Bull. soc. de méd. du Nord, 22 août 1897. — Munro, J. C., A case of recurrent app.; oper.; recovery. Boston med. and surg. Journ., p. 653, 1892. — Murray, Rec. app.; removal of the appendix. New York med. Journ., p. 564, 1890. — Napier and Maylard, Rec. app.; removal of the appendix. Brit. med. Journ. 1891, May 7. — Nicoll, Cases of excision of the app. Glasgow med. Journ., Jan. 1898. — Page, A case of relaps. app.; removal of kinked appendix; recovery. Trans. Clin. soc., London 1891—92. — Poncet, De la résection à froid de l'app. verm. dans les app. chron. à rechutes. Gaz. hebd. de méd., p. 614, 1894. — Porter, Two cases of relaps. app., oper. between attacks; removal of app.; recovery. Boston med. a. surg. Journ. 1890. — Porter, C. B., In rec. app. is excision of the appendix during a remission a justifiable operat.? And if so, in what class of cases, and how should it be done? Boston med. a. surg. Journ., 325, 1891. — Price, J., The propriety of and the indications for the resection

of the app. verm. during the quiescent stage of chron. relaps. app. Annals of surg., 356, 1891. — Priedgin Teale, Case of rec. typhl.; removal of diseased verm. app.; recovery. Brit. med. Journ. 1891. — Quénu, App. à répétition. Intervention dans l'intervalle des crises. Libération du caecum sans résection de l'appendice. Guérison. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, p. 678, 1893. — Ramsay, Case of rec. app.; excision of app. caeci. Med. Press a. Circ. 1894. — Rand, Report of a case of rec. app. due to concretions; oper.; recovery. Brooklyn med. Journ. 1891. — Reed, The surg. treatment of chron. catarrhal app. Cincinn. Lancet-Clin. N. S. 1891. — Reynier, Quand peut-on dire, qu'on opère une app. à froid? 13. Internat. Congr. de méd. à Paris 1900. — Ricketts, Operating for chron. disease of verm. app. Amer. Journ. obst., Dec. 1897. — Robson, M., Rec. app., with report of case treated by removal of appendix. Lancet I, 354, 1892. — Ders., On rec. app. or rec. appendicular colic, with cases treated by operation in quiescent period. Lancet 1894. — Rosenberger, Über prophylaktische Entfernung des Wurmfortsatzes. Verhandlungen des 11. internationalen med. Kongr., Rom 1894. — Roux, Sur une nouvelle série d'opérat. à froid pour app. 9. Congr. fr. de chir. 1895. Semaine méd., p. 455, 1895. — Schulten, M. W. af., Zur Kenntnis der Exstirpation des Proc. verm. in einem nicht akuten Stadium und ihre Indikationen. Finska läkaresällsk. handl. 39, 1897. — Schwartz, App. à rechutes, 3 abcès sous-ombilicaux. Exstirp. de l'app. pendant une période de calme. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, p. 520, 1895. — Southam, Treatm. of rec. app. Manchester med soc., April 1896. — Ders., On the path. of rec. app. Lancet 1897, Jan. 5. — Ders., A clin. lecture on rec. app. and its treatm. by removal of the verm. app. Brit. med. Journ., p. 963, 1897. — Ders., Abstract of a clin. lecture on rec. app. With remarks on a series of 50 cases treated by oper. Brit. med. Journ., II, p. 2086, 1900. — Ders., Remarks on a second series of 50 cases of rec. app. treated by oper. Brit. med. Journ., Jan. 10, 1903. — Stratmann, A., Die Radikaloperation der rezidiv. Perityphlitis. Inaug.-Diss., Greifswald 1898. — Tait, Case of rec. perityphl. successfully treated by abdominal section. Brit. med. Journ., London 1889. — Teale, T. P., Case of rec. typhl.; removal of the diseased verm. app. Brit. med. Journ., Jan. 1891. — Toussaint, Contrib. à la cure radicale de l'app. Arch. prov. de chir. 10, 1902. — Treves, Relaps. typhl. treated by oper. Med. chir. trans. 71, 188. — Ders., A series of cases of relaps. typhl. treated by oper. Brit. med. Journ. I, 1893. — Ders., Observations on a further series of cases of relapsing typhl. treated by oper. Brit. med. Journ. 1895. — Treves and Swallow, A case of relaps. typhl. treated by removal of the verm. app. Lancet I, 267, 1889. — Treves, Some phases of inflammation of the appendix. Brit. med. Journ. 1902. — Weeks, Relaps. app. operated on during the interval of attacks. Trans. Amer. surg. Ass., Philadelphia 1892. — Weir, Remarks on intermediate laparotomy for app. in its quiescent stage. Med. News 56, 226, 1890. — Ders., On the resection of the appendix during the quiescent stage of chron. relaps. app. Annals of surg. 362, 1891. — Young, J. W., Relaps. app. with report of case. Med. Herald XIII, 1894. Med. Rev. XXIX, 1894.

VI. Teil.

Technik. Allgemeines.

Annandale, On the removal of the verm. app. Edinb. Hosp. Rep. 1895. — Armstrong, Remarks on two or three points in the technique of the operat. treatment of acute app. Montreal med. Journ. 1897—98. — Deanesley, Removal of the app. verm. Lancet 1902. — Deaver, Operative technique for app. Ann. of surg. 1898, Jan. — Djakonow, Über Erkrankung des Blinddarms an Personen mit entferntem Proc. verm. Revue d. russ. med. Zeitschr. 1902, 11. — Kickland, An operat. for app. and its after-treatment. Denver med. Times 1897—98. — Konindjy, Appendicectomie; difficultés de l'op. et accidents consécutifs. Thèse de Paris 1898. — Mc. Murtry, The operat. itself in app. Med. News, New York 1897. — Milam, App.; operation. New Orleans med. and surg. Journ. 1897—98. — Minin, Die Exstirpation des Wurmfortsatzes. Wratsch, 1899, 5. — Munro, App.; with some remarks concerning operative technique. Providence med. Journ. 1900. — Murphy, The operative technique of app. Chicago med. Record 1897. — Robinson, The operative technique of app. Med. Herald St. Joseph 1897. Amer. Journ. surg. and gyn. Chicago 1897—98. — Robson, Appendicectomie. Brit. med. Journ. 1905. — Tscherning, Om operation for Proc. verm. Bibliotek f. Læger, H. 6, Kopenhagen 1899.

37. Kapitel.

Methoden der Schnittführung.

Barnard, Posterior appendectomie. Med. Cent., New York and Chic. 1898. — Bartholow, Typhlitis und Perityphlitis mit Abszeßbildung in der rechten Fossa iliaca. Amer. Journ. 1866. — Battersby, Über Pathologie, Diagnose und Behandlung der Beckenabszesse. Dublin Journ. 1847. Ref. Schmidts Jahrb. — Beck, C., App. Samml. klin. Vortr., N. F., 221. — Ders., Über die Schwierigkeit, das Verhältnis der anatomischen Veränderungen zu den klin. Erscheinungen bei der Entzündung des Wurmfortsatzes zu würdigen, und über die Operationstechnik. Wiener klin. Rundschau 1903. 31—33. — Beer, Über eine Schnittführung für Resektion der Appendix im anfallsfreien Stadium. Zentralbl. f. Chir. 1903, 30. — Briddon, Intermuscular operat. for app., with application of the method to cases in which pus was suspected and found. Med. and surg. report of the Presbyt. hosp. of New York 1898, Jan. — Byrd, N. A., Abdominal section in the treatment of ulceration and perforation of the caecum and the app. verm. Trans. Amer. med. Ass., 32, 433, 1881. — Fowler, A new and improved method of entering the abdom. cavity in the ileo-caecal region, with special reference to the removal of the verm. app. Med. News, March 3, 1900. — Gordon-Buck, Post fascial abscess originating in the right iliac fossa with a new method of treatment. New York Journ. of med. 1857. — Graser, Über Wurmfortsatzperitonitis und deren operative Behandlung. v. Langenbecks Arch. 41, S. 277. — Hahn, J., Einige Bemerkungen zur Technik der Blinddarmoperation. Zentralbl. f. Chir. 1905, 46. — v. Haberer, Zur Mitteilung von Dr. J. Hahn: „Einige Bemerkungen zur Technik der Blinddarmoperation". Zentralbl. f. Chir. 1905, 51. — Jalaguier, Traitement de l'app. Procédé opératoire destiné à assurer la réconstitution solide de la paroi abdominale. Presse méd. 1897, Nr. 10. — Kammerer, Modified incision for quiescent app. Annals of surg. 1897, Aug. — Ders., A modified incision at the outer bords of the rectus for app. Med. Rec., June 1899. — Kottmann, Peritonitis parietalis. Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte 1871. — Lennander, Über den Bauchschnitt durch eine Rektusscheide mit Verschiebung des medianen oder lateralen Randes des Musculus rectus. Zentralbl. f. Chir., 4, 1898. — Mc. Arthur, Choice of incisions of abdominal wall; especially for app. Chicago med. Rec., VII, 1894. — Mc. Burney, The incision made in the abdominal wall in cases of app., with a description of a new method of operating. Ann. of surg. 30, p. 38, 1894. — Mc. Dougall, On perforation of the verm. app. in its relation with attacks of perityphl. Lancet 1888. — Meyer, W., The Hockey-Stick incision, a typical method of entering the abdominal cavity in certain cases of app. New York Acad. of med., Febr. 12, 1900. — Morris, R. T., The inch and a half incision and week and a half confinement in app. New York med. Journ. 59, 1894. — Ders., App. Incisions. Med. Rec. 1902. — Münter, Et Tilfaelde af Peritonitis appendicularis. Ugeskr. f. Lägerv. 1879. — Parker, W., New York med. Rec. 1867. Trans. of the med. Soc. of the State of New York 1875. — Riedel, Die zweizeitige Operation bei Appendicitis purulenta aut gangraenosa. v. Langenbecks Arch. 66. — Roux, Traitement chir. de la pérityphl. suppurée. Revue méd. de la Suisse Romande 1890. — Sands, Zur chirurgischen Behandlung der Perityphlitis. Ann. of the anat. and surg. soc., Brooklyn 1880. — Schüller, Allgemeine akute Peritonitis infolge von Perforation des Wurmfortsatzes, Laparot. und Exzision des Wurmfortsatzes. v. Langenbecks Arch., 39. — Scott, The incision less than one and a half inches long in app. Cleveland med. Journ. 1898. — Sheldon, A posterior incision in certain app. operations. Annals of surg. 1904. — Sprengel, Zur Methodik der Appendicitisoperation. Zentralbl. f. Chir. 1901, S. 700. — Stiegele, Über tiefliegende Abszesse. Württemb. Korrespondenzbl. 1870, 50. — Stimson, Intramuscular entrance in operating for app. Ann. of surg. 1897, March. — Terrier, De l'app. Revue de chir. 1900. — Verchère, F., Quand et comment doit-on inciser une app.? La méd. mod., Nr. 104, 1896. — Vischer, C. V., A new incision for the removal of the app. verm. Annals of surgery, Nov. 1897. — Weir, An improved operation for acute app. or for quiescent cases with complications. The med. News Nr. 7, 1900. — Ders., Une nouvelle modification de l'opération pour app., destinée à assurer l'intégrité de la paroi abdominale. XIII. Intern. Congr. de méd. à Paris 1900. — Wyman, Oper. for app., with improved technique; separation of abdominal muscles without cutting; and subperitoneal palpation. Intern. Clin., Philadelphia 1895. — Wyeth, The merits of the various incisions for app. Med. Rec. 1902.

38. Kapitel.

Technik des intraperitonealen Vorgehens bei der Operation im Anfall.

Albers, Radikaloperation bei Entzündung des Wurmfortsatzes. Berl. klin. Wochenschr. 1895, 24. — Alberti, Überraschungen bei Operation der Perityphlitis. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher und Ärzte. 71. Versammlung 1899. — Baldwin, J. F., Inversion of the uncut appendix. Med. Rec., Jan. 20, 1900. — Barker, A. E., A note on the technique of removal of the verm. app. Brit. med. Journ. 1895. — Battle, Modified incision for removal of the verm. app. Trans. clin. Soc. of London, Nov. 1895. — Beck, C., Ligation of the stump in appendicitis. Med. Rec., I, 131, 1900. — Braquehaye, Appendice géant atteint d'app.; section de l'app. à sa base et marsupialisation. Guérison. Bull. hôp. civ. franç. de Tunis 1900. — Brenner, Laparotomie bei Perityphl., Resektion des Wurmfortsatzes. Wiener klin. Wochenschr. 1888. — Bryant, J. D., Removal of the app. verm. by abdominal section. New York acad. of med., Dec. 13, 1886. Med. Rec., Jan. 1, 1887. — Caird, Removal of verm. app. Edinb. med. chir. Soc., Jan. 16, 1895. — Cartledge, A. M., Surgical technique in appendicitis. Louisville med. Month., I, 1894. — Ceccherelli, Momento e modalità di operare nell' app. Gazz. med. di Torino 1900. — Cottam, G. G., Appendicectomy; 3 instructive cases. Med. Rev. XXX., p. 201 bis 203, 1894. — Dawbarn, R. H. M., A curious case of app.; with a discussion of certain points in operative technique. Med. Rec., Aug. 31, 1875. — Deaver, J. B., Remarks upon some points in the technique of the operation for app. Trans. of the Philadelphia Acad. of surg., Nov. 1897. Ann. of surg. v. 27, p. 78, Jan. 1898. — Delore, De l'appendicectomie sous-séreuse. Gaz. hebd. 1902, 49. — Duckwarth and J. Langton, Removal by operation of gangrenous app. verm. containing a faecal concretion; secondary laparotomy through the linea alba for suppurative peritonitis; recovery. Brit. med. Journ., I, 1889. — Duncan, J., The operation for inflammation of the app. verm. Edinb. med. Journ., August 1893. — Eastman, Improved technic of amputation and treatment of the stump in appendicectomy. Journ. Amer. med. Ass. 1902, Oct. — Edebohls, G. M., Inversion of the verm. app. Amer. Journ. of med. sc., June 1895. — Ders., The hernia guarantee and the minimum of confinement after operations for app. with and without pus. Med. Rec. 1899. — Ferron, J., Contribution à l'étude du manuel opératoire dans l'app. Thèse de Paris 1900. — Försterling, Die Halbseitenlage bei Oper. der Perityphlitis. Zentralbl. f. Chir. 1905. — Fowler, R. G., The operative technique of app. Ann. of Surg., XIII, 276, 1891. Trans. med. soc. 245, New York 1891. — Ders., Typical excision versus inversion of the verm. app. Amer. Journ. of the med. sc., Febr. 1897. — Garceau, E., App. operation. Boston med. and surg. Journ., XXIII, 438, 1890. — Gerster, On the technical considerations influencing the surg. treatment of app. occurring during pregnancy. Philadelphia mons. med. Journ. 1899. — Grant, H. H., The technique of appendicectomy. Amer. Pract. and News, XVIII, 1894. — Grinda, De l'incision lombo-iliaque dans les app. suppurées. Gaz. des hôp., 7. Sept. 1897. — Haggard, J., Disposal of the stump in app. operations. Southern surg. and gynaec. Ass., Nov. 1897. — Hermann, Zur Technik der Skolikoidektomie. Zentralbl. f. Chir. 1901, 42. — Imbert et Marques, Note anat. sur l'amputation de l'app. par le procédé à manchette. Montpellier méd. 1902. — Jessop, Removal of verm. app, Brit. med. Journ., I, 768, 1892. — Johnson, The technique of removing the app. verm. Trans. of Amer. med. Ass., May 1896. — Keetley, C. B., A mode of operation in cases of app. The Lancet I, p. 87 and 264, 1900. — Kölliker, Bemerkungen zur Resektion des Wurmfortsatzes. Zentralbl. f. Chir. 1905. — Kottmann, Peritonitis partialis. Schweizer Korrespondenzbl. 1871. — Kouindjy, Appendicectomie. Thèse de Paris 1898. — Lane, Removal of appendix. Med. Press 1896, Oct. 21. — Lanz, Zur Technik der Amputation des Wurmfortsatzes. Münch. med. Wochenschr. 1901, 20. — Ders., Beitr. z. Splanchnotripsie. Chirurgenkongreß 1904. — Lavabre, De l'intervention chirurgicale dans les formes diverses d'app. Thèse de Lyon 1897. — Lilienthal, The best method of dealing with the stump in appendicectomy. Med. News 1903, Nov. 28. — Magniez, Contribution à l'étude du prognostic et du traitement de l'app. pelvienne. Paris, Ollier-Henry, 1902. — Mason, Appendectomy. New Orleans med. and surg. Journ. 1894—95. — Mennett, App. à rechutes; invagination caecale de l'appendice. Bull. soc. anat. de Paris, 1 mai 1896. — Meriam, Perityphl. abscess treated with aspiration through rectum. Buffalo med. and surg. Journ., 19, 205, 1879—80. — Mermet, App. à rechutes, Invagination

caecale de l'appendice. Bull. soc. anat. de Paris 1896, 10. — Monod et Vanverts, Du traitement des abcès pelviens d'origine appendiculaire. Avantage de l'incision vaginale. Arch. gén. de méd. 5, 1898. — Morris, Lectures on app. 1899. — Ders., Bad methods in app. Amer. med., Ass., June 1899. — Ders., App. incision. Med. Rec. 1902. — Müller-Rostock, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Murtry, L. S., The operation itself in appendicitis. Med. News, Oct. 8, 1897. — Northrup, App. med. Rec. 1893. — Park, Ruswell, Removal of verm. app. Internat. med. Mag., IV, 198, 1894. — Phocas, De la technique de l'opér. dans l'app. (app. à chaud.). Nord méd. Lille 1901. — Polle, Appendicectomie de parti pris au cours de laparotomies pour annexites. Thèse de Paris 1898. — Pont, Edmund M., The advantage of intestinal drainage in certain cases of app. and other abdominal inflammation. Amer. Journ. of obst. 38, Nr. 6, 1899. — Quénu, App. aiguë. Opération au 5. jour. Guérison. D'une modification à apporter au procédé opératoire. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, p. 443, 1892. — Reclus, Résection de l'app. verm. Bull. soc. de chir. de Paris, 557, 1890. — Riedel, Die Versorgung des Appendixstumpfes. Zentralbl. f. Chir. 1903, 51. — Rotter, Zur Pathologie und Therapie der Douglasabszesse bei Perityphl. Deutsche med. Wochenschr., 39 und 40, 1900. — Ruth, Appendix stump. Matthew's med. Quart., Louisville 1895. — Savariaud, Indikationsstellung bei App., ref. Med. Rec. 1902. — Seelig, The treatment of the stump in appendicectomy. Annals of surg. 1904. — Shrady, G. F., Some plain rules for operating in app. Med. Rec., 9. Jan. 1897. — Siraud, App. infectieuse aiguë sans perforation, avec peritonite suppurée généralisée; résection de l'appendice; guérison. Gaz. des hôp., 643, 1892. — Skene, The haemostatic forceps in exsecting the appendix. New York med. Journ. 1898. — Smith-Lapthorn, The comparative frequency of app. as a complication of pus tubes with some remarks on the technik of removing the appendix. Brit. med. Journ. 1897, Oct. — Smith, L., Removal of the appendix. New York med. rec. 1902. — Sonnenburg, Die zweizeitige Operation bei Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36, 1889. — Ders., Erfahrungen über die operative Behandlung der Perityphlitis mit besond. Berücksichtigung der zweizeitigen Operation. Volkmanns Sammlung klin. Vortr., N. F., Nr. 13, 1891. — Ders., Über Operationen am Proc. verm. 25. Chirurgenkongreß 1896. — Ders., Technisch schwierige Operationen von Appendicitis perfor. Zentralbl. f. Chir. 1898, 42. — Stiegele, Über tiefliegende Abszesse. Württ. Korrespondenzbl. 1870. — Stimson, Removal of diseased appendices. New York med. Journ. 1890. — Ders., The technique of operations for the relief of app. Ann. of. surg., 264, 1891. — Strobell, A new method of performing appendicectomy. Amer. Journ. surg. 1905. — Thiéry, Les méthodes de sécurité dans le traitement opératoire de l'app. XIII. Internat. Congr. de méd. à Paris 1900. — Tietze, Zwei Fälle von Exstirpation des Wurmfortsatzes. Deutsche med. Wochenschr. 1903, 4. — Vignard, P., De l'appendicectomie. Indications. Contreindications et manuel opératoire. Nécessité de l'appendicectomie précoce. Paris 1899. — Ders., De l'appendicectomie sous-séreuse. Revue de chir. Nr. 12, 1901. — Warden, A. A., A note on the safest method of removal of the appendix. The Lancet, II, p. 328, 1900. — Wasdin, E., How shall we treat the appendix? Trans. South-Car. med. Ass., Charleston 1892. — Weber, L., An appendicitisoperation in 1867. Med. Rec., I, p. 430, 1900. — Weinreich, Vier Fälle von Perityphlitisoperationen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1901, 7. — Weir, Another modification of the oper. for acute or chronic app. with preservation of the integrity of the abdominal wall. XIII. Congrès intern. de méd., Paris 1900. — Wyeth, J. A., An instructive case of appendicitis necessitating an unusual method of operation. Journ. Amer. med. Ass. p. 928, 1894. — Zeller, Zur Exstirpation des Wurmfortsatzes. Zentralbl. f. Chir. 1903, 45.

2. Technik bei akuter Erkrankung des Wurmfortsatzes mit umschriebener Beteiligung des Peritoneums.

Allis, O. H., Note on drainage through the rectum of pelvic abscesses due to app. Annals of surgery, March 1896. — Asch, Heilung eines perityphilitschen Abszesses durch Kolpotomie. Deutsche med. Wochenschr. 1900, 35. — Ball, W. T., Some surgical points in the treatment of perityphl. abscesses. Med. Rec., March 6, 1886. — Bossowski, Die operative Behandlung der im Verlaufe von Appendicitis auftretenden Eiteransammlungen im Cavum Douglasii. Przeglad lekarski 1902. — Broca, Technique de l'opér. pour abcès péri-appendiculaire. Journ. de méd. de Paris 1902, 43. — Bugge, N., Nogle Tilfaelde of operativ Behandling ved Abscesser i Coekalregionen. Norsk Mag. for Laegevidensk, 3. R., X, 896, 1880. — Delan-

glade, Abcès pelvins d'origine appendiculaire opérés par la voie prérectale. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, 30 mai 1900. — Duret, Traitement chir. des abcès rétro-caecaux dans les app. Gaz. des hôp. 1897. — Fraikin, Traitement des abcès rétrocaecaux dans l'app. Gaz. hebd. de sc. méd. de Bordeaux 1900. — Goinard, Traitement des abcès d'origine append. distants de la paroi abdominale. Lyon méd. 1898, 2. — Johnson, The treatment of pus cases in operating for app. Proc. Connect. med. soc., Hardford 1897. — Kisler, Laparotomy for peritonitic abscess. Med. Rec. 1888. — Koch, C., Über die Eröffnung der im kleinen Becken (Douglas) sich bildenden perityphlitischen Abscesse durch den parasakralen Schnitt. Münch. med. Wochenschr., 1, 1899. — Langemak, O., Über die rektale Exploration und Inzision perityphlitischer Exsudate. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 29, 1901. — Lautard, Un cas d'app. avec abcès pérityphl. opéré par un nouveau procédé. Arch. prov. de chir., IV, p. 11, 1895. — Marwedel, Die Aufklappung des Rippenbogens zur Erleichterung operativer Eingriffe im Hypochondrium und im Zwerchfellkuppelraum. Zentralbl. f. Chir. 1903, 35. — Mc. Burney, Cases of app. illustrating different forms of the disease, with remarks. Med. Rec. 1892, April. — Morian, Über die Douglaseiterungen. Münchn. med. Wochenschr. 1906, 3. — Morison, The diagn. and treatment of abscess in connexion with the verm. app. Lancet 1901. — Morris, Hydrogen peroxide in app. Med. Rec. New York 1901. — Moszkowicz, Die erhöhte Resistenz des Peritoneums bei der akuten Perityphlitis. Langenb. Archiv, 72, 1904. — Owen, Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Pandi, Zur Therapie des epityphlitischen Douglasabszesses. Wiener klin. Wochenschr. 1902, 11. — Parker, W., An operation for abscess of the app. verm. caeci. Med. Rec. 1867. — Patel, Abcès appendic. du type antéro-inférieur; ouverture par voie souspéritonéale. Lyon méd. 1903, 48. — Ders., Abcès d'origine appendic. abdominopelvien; drainage abdomino-rectal; guérison. Lyon méd. 1903, 28. — Pendl, Zur Therapie der epityphlitischen Douglasabszesse. Wiener klin. Wochenschr. 1902, 11. — Peterson, Enormous appendical abscess incised through the rectum. Am. Gynec. and Obst. Journ., New York 1900. — Port, K., Die Eröffnung perityphlitischer Douglasabszesse vom Parasakralschnitt aus. Münch. med. Wochenschr., 48, 4, 1901. — Potter, Treatment of perityphl. abscesses by aspiration. Med. Rec., 15, 1879. — Powers, Ch. A., Wound of the urinary tract during an operation for acute app.; spontaneous closure of the urinary fistula; recovery. Med. News, Sept. 30, 1899. — Rehn, Die chirurgische Behandlung der Appendicitis. 30. Chirurgenkongreß 1901. — Richardson, M. H., Two cases of app. with abscess, successfully treated by rectal puncture. Boston med. and surg. Journ., V, 126, 1892. — Rinne, Ein unglücklicher Zufall bei der Douglasdrainage. Zentralbl. f. Chir. 1904. — Rosenberger, Über die Art und die Bedeutung des chirurgischen Eingriffes während eines Typhlitisanfalles. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Aachen 1900. — Rotter, Zur Pathologie und Therapie der Douglasabszesse bei Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1900, 39, 40. — Stieda, Über die Eröffnung der Bauchhöhle vom kleinen Becken aus. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 51, 1899. — Sutton, Peritonealop. for perfor. app. with abscess in the cul-de-sac. Journ. Am. med. Ass. 1898. — Wallis, The treatment of intraperitoneal abscess of the appendix. Lancet 1902, July 19.

3. Technik bei akuter Erkrankung des Wurmfortsatzes mit diffuser Beteiligung des Peritoneums.

Albert, Zur Frage der Operationsbehandlung der Peritonitis. Allg. Wiener med. Ztg. 1887. — Andrews, T. H., A case of perforating app.; general peritonitis; abdominal section; recovery. The Lancet, May 28, 1898. — Angus, Operation for general septic peritonitis. Brit. med. Journ., II, p. 1424, 1889. — Annequin, Appendicite, péritonite suppurée, laparotomie, guérison. Dauphiné méd., Janv. 1896. — Barth, Über unsere Fortschritte in der Beurteilung und Behandlung der eitrigen Perforationsperitonitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. — Barwell, Suppurative peritonitis; opening, washing and sponging the peritoneum; recovery. Med. Press and Circ., London 1887. — Becker, J. N., Peritonitis appendicularis behandlet ved Incision. Hospitalstidende, 3. R., IV, 1202, 1886. — Ders., Tri Tilfaelde of Periton. app. behandlede ved Incision. Hospitalstid., 3. R., VIII, 873, 1890. — Bérard, App. avec péritonite suppurée diffuse. Incisions abdominales multiples. Drainage abdomino-vaginal. Guérison. Bull. soc. de chir. de Lyon 1901. — Berger, P., Péritonite suppurée diffuse consécutive à une app. perforante; laparotomie; lavage et drainage du péritoine. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris p. 625, 1895. — v. Bernard, Zur operativen Behandlung der

diffusen eitrigen Perforationsperitonitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 20, p. 129, 1898. — Bernay, A. C., General septic peritonitis from perforation of the verm. app; laparotomy after fifty-four hours followed by recovery. Med. mirror, V, p. 393—397, 1894. — Blane, E., Sur un cas de péritonite septique généralisée par gangrène de l'appendice; laparotomie. Lyon méd., LIII, 437, 1887. — Block, E., Péritonite septique généralisée, par gangrène de l'appendice iléo-caecal; accident aiguë d'occlusion; laparotomie. Lyon méd. T. 53, p. 437, 1886. — Bode, F., Zur Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Mitteil. a. d. Grenzgeb., VI, 1900. — Ders., Eine neue Methode der Peritonealbehandlung und Drainage bei diffuser Peritonitis. Zentralbl. f. Chir. 1900, S. 33. — Bondet, Péritonite aiguë par perforation. Laparotomie. La province méd. p. 181, 1889. — Boutillier, Extensive diffuse peritonitis caused by a gangrenous appendix; peritoneum closed without drainage. Ann. of surg. 1903, March. — Brünnicke, Et Tilfaelde af purulent Peritonitis, helbredet ved Aspiration og Drainage. Hospitalstidende p. 85, 1873. — Burckhardt, v., Über akut fortschreitende Peritonitis bei Epityphlitis und ihre chirurgische Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55, 60. — Ders., Weitere Erfahrungen in operativer Behandlung der fortschreitenden Peritonitis nach Epityphlitis in der Zeit vom 1. April bis 1. Oktober 1900. Württemb. Korrespondenzbl., 71, 1901, 3, 5. — Buscarlet, Pérityphl. à marche anormale; péritonite généralisée, laparot. et guérison. 11. Congr. fr. de chir. 1895. — Coombe, R., A case of recovery after operation for diffuse peritonitis from perforation of the appendix. The Lancet, I, p. 1270, 1901. — Cosch, Andrew, The treatment of general septic peritonitis. Annals of surgery, July 1897. — Dahlgren, Einige wichtige Gesichtspunkte bei der Behandlung der ausgebreiteten eitrigen Peritonitis. Arch. intern. de chir., II. — Ders., Die Behandlung von Darmlähmung. Zentralbl. f. Chir. 1905, 15. — Deanesley, C., The treatment of acute general peritonitis, originating in the verm. app., with illustrative cases. Brit. med. Journ., Febr. 12, 1898. — Deitermann, Über die Heilung der Perforationsperitonitis durch Laparotomie. Inaug.-Diss., Würzburg 1896. — Délorme, Appendice spontanément expulsé d'une plaie de laparotomie pour péritonite suppurée. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris p. 801, 1894. — Dittmann, E., Über Wurmfortsatzperitonitis und deren operative Behandlung. Inaug.-Diss., Nürnberg 1890. — Dupaquier, Contribution au traitement de la péritonite par la laparotomie. Thèse de Paris 1885. — Elliot, J. W., Perforation of the verm. app., causing an intraperitoneal abscess and general adhesive peritonitis; laparotomy and drainage; recovery. Boston med. and surg. Journ., 92, 1888. — Eschner, Zur Laparotomie bei Perforationsperitonitis. Wiener med. Wochenschr. Nr. 17—22, 1887. — Finney, Five successful cases of general suppurative peritonitis treated by a new method. Johns Hopkins Hosp. Bull. v. 8, p. 141, 1897. — Floderus (Upsala), Von der Behandlung akuter Perforationsperitonitis nach Appendicitis. Arch. f. klin. Chir., LIV, Nr. 1, 1898. — Forgue, Traitement des péritonites aiguës. Gaz. méd. de Paris p. 565 et 584, 1897. — Friedrich, Zur bakteriellen Ätiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis. 31. Chir.-Kongr. 1902, S. 608. — Furner, W., Two cases of general peritonitis following gangrenous app.; laparot; removal of appendix. The Lancet, Nov. 7, 1896. — Gorokhoff, Operative Behandlung der Appendicitis in ihren diffusen Formen. Khirurgia, Moskau 1902. — Graser, E., Über Wurmfortsatzperitonitis und ihre operative Behandlung. Wiener med. Wochenschr., XL, 749, 1890. Arch. f. klin. Chir., XLI, 277, 1891. — Ders., Operative Behandlung der Erkrankungen des Bauchfells. Penzoldt-Stintzings Handb. d. spez. Ther. Bd. 4, 1896. — Hadra, B. E., The operative treatment of acute suppurative peritonitis. New York med. Journ., 637, 1894. — Hall, R. J., Suppurative peritonitis due to ulceration and suppuration of the verm. app.; toilette of the peritoneum; drainage; recovery. New York med. Journ., 662, 1885. — Hartigan, Left laparotomy followed (a week later) by right laparotomy for suppurative peritonitis, consequent upon bulimia, faecal impaction, perityphl. and septicaemia; recovery. Also on the use of arsenic in septicaemia. Journ. Am. med. Ass. 1888. — Hawkes, The treatment of advanced cases of general septic peritonitis from app. Med. and surg. report. Presbyterian Hosp. New York 1904. — Herhold, Beitrag zur operativen Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr. S. 755, 1894. — Hesse, Über die Behandlung der akuten allgemeinen septischen Peritonitis. Inaug.-Diss., Bonn 1898. — Heydenreich, A., Du traitement de certaines péritonites par la laparotomie. Semaine méd. p. 247, 1885. — Holmbol, Tilfaelde af Empyema Peritonaei behandlet ved Operation. Norsk Mag. for Laegevidensk. p. 412, 1876. — Horsley, Acute septic peritonitis; operation; recovery. The med. Times and Gaz., II, p. 431, 1885. — Hotchkiss,

Acute intestinal obstruction following app.; a report of three cases successfully operated. Annals of surg., Nov. 1901. — House, The surgical treatment of acute peritonitis. The med. News, 74, p. 705, 1899. — Jaboulay, La laparotomie peut guérir des péritonites suppurées généralisées. La prov. méd. Nr. 18, p. 205, 1896. — Jacobus, A., A case of perforation of the verm. app.; general peritonitis; laparotomy: accident and recovery; with remarks. Med. Rec., 2. Febr. 1889. — Jalaguier, App. compliquée de péritonite; laparotomie et résection de l'appendice; guérison. Sem. méd. p. 289, 1895. — Ders., App. infectieuse traitée par la laparotomie. Revue de chir. Paris 1895. — Julliard, App. perforante, péritonite purulente généralisée, laparotomie, guérison. Rev. méd. de la Suisse Rom., XV, 10, 1895. — Kakels, A case of septic peritonitis following acute gangrenous app. Operation. Recovery. New York med. Journ., 62, p. 11, 1895. — Kaiser. Über die operative Behandlung der Bauchempyeme. Inaug.-Diss., Freiburg 1875 und Arch. f. klin. Med. Bd. XVII, 1876. — Kinscherf, Über die Behandlung der akuten allgemeinen Peritonitis. Inaug.-Diss., Heidelberg 1892. — Kirmisson, Typhl. et append. avec douleurs coxofémorales; perforation; péritonite généralisée; guérison après laparotomie et lavage du péritoine. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, p. 743, 1893. — Ders., Péritonite par perforation prise pour une app., laparotomie médiane, guérison. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris, T. XXIV, 1898. — Körte, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der allgemeinen eitrigen Bauchfellentzündung. Arch. f. klin. Chir., 44, 1892. — Ders., Zwei Fälle von operativ behandelter eitriger Peritonitis. Zentralbl. f. Chir. S. 443, 1893. — Ders., Weiterer Bericht über die chirurgische Behandlung der diffus-eitrigen Bauchfellentzündung. Mitteil. a. d. Grenzgebieten, Bd. II, S. 175, 1897. — Kosinski, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Peritonitis purulenta und Darmokklusion. Medzcyna 1888. — Krecke, Die chirurgische Behandlung der vom Wurmfortsatz ausgehenden zirkumskripten und allgemeinen Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 30, 1890. — Krogius, A., Über die vom Proc. verm. ausgehende diffuse eitrige Peritonitis und ihre chirurgische Behandlung. Jena 1901. — Krönlein, Über die operative Behandlung der akuten, diffusen, jauchig-eitrigen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 33, 1886. — Kummer, E., Péritonite généralisée septique par perforation d'un abcès stercoral appendiculaire; laparotomie après 45 heures. Guérison. Revue méd. de la Suisse Rom., XIII, 1893. — Lane, W. A., Case of acute general suppurative peritonitis secondary to app., removal of appendix; recovery. Trans. clin. Soc., XXVII, p. 104, 1894. — Laserre, De l'app. perforante aiguë et son traitement. Thèse de Lyon 1898. — Le Brun, App. suppurée et péritonite. Ann. de la soc. Belge de chir., 15 mai 1898. — Ders., Péritonite purulente généralisée résultant de la déchirure d'un abcès appendiculaire dans la grande cavité péritonéale. Laparotomie, guérison. Revue mens. des maladies de l'enfance, T. 16, p. 347, 1898. — Lèche, Temporary typhlotomy. Brit. med. Journ. 1893. — Lockwood and Rolleston, The surgical treatment of diffuse septic peritonitis. The Lancet, II, p. 975, 1894. — Lücke, Ein Fall von chirurgisch behandelter Perforationsperitonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., XXVI. — Lund, A report of ten operations for general peritonitis with four recoveries. Boston med. and surg. Journ., 139, p. 763, 1884. — Madden, A case of app. with general peritonitis, recovery after removal of appendix followed by secondary incision into the caecum for extreme paralytic distension. Lancet 1902, May 31. — Malapert, Péritonite purulente généralisée. Laparotomie. Guérison. Bull. et mém. soc. de chir., T. 23, p. 220, 1897. — Marchant, Péritonite purulente ayant présenté tous les symptômes d'une obstruction intestinale, guérie par laparotomie. Bull. soc. de chir. 1890. — Marsh, Howard, Acute general peritonitis; laparotomy, recovery. The Lancet, II, p. 973, 1894. — Marten, Zur operativen Behandlung der Peritonitis. Virch. Arch., XX, p. 530, 1861. — Martinet, Traitement de la péritonite aiguë en particulier dans l'app. Presse méd. 1902, 37. — Maudé et Russel, J. H., Perforative app.; diffused peritonitis; double laparotomy. The Lancet, Oct. 15, 1898. — Maxwell, The treatment of septic peritonitis by irrigation. Journ. Amer. med. Ass., 31, p. 582, 1898. — Mc. Burney, The treatment of general septic peritonitis due to app. Ann. of surg., XVIII, 1893. — Ders., The treatment of the diffuse form of septic peritonitis occurring as a result of app., with cases. Med. Rec., March 30, 1895. — Mc. Dougall, App. abscess; secondary rupture into peritoneum; laparotomy. Edinb. Hosp. Rep. 1895. — Meyer, Viktor, Beitrag zur chir. Behandlung der akuten Peritonitis. Inaug.-Diss., Berlin 1887. — Michailowsky und Sarafof, App.; peritonitis purulenta progressiva. Zwei operative Eingriffe. Heilung. Meditzinski Napredak 1902, 5, 6. — Mikulicz, Über Laparotomie bei Magen- und Darmperforation. Volkm. Samml. klin. Vorträge

Nr. 279, 1884. — Ders., Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Arch. f. klin. Chir., 39, 1889. — Monde, Artur, Perforative app.; diffused peritonitis; double laparotomy. The Lancet p. 3920, 1898. — Montaz, App. péritonite aiguë, laparotomie, mort. Dauphinée méd., 1. juillet 1892. — Morton, Ch. A., A case of recovery after operation for diffuse peritonitis from perforation of the appendix. The Lancet I, p. 1134, 1901. — Ders., Two cases of recovery after operation for diffuse peritonitis from perfor. of the app. Brit. med. Journ. 1902, Febr. 8. — Mosimann, Contribution à l'étude du traitement de la péritonite aiguë. Thèse de Paris 1881. — Moty, Péritonite append. traitée par la cure radicale et l'ébouillantage. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1900. — Murphy, 2000 operations for app. with deductions from his personal experience. Am. Journ. med. sci. 1904. — Noetzel, Die Prinzipien der Peritonitisbehandlung. Bruns, Beitr. 46. — Ders., Die Ergebnisse von 241 Peritonitisoperationen. Bruns, Beitr. 47. — Nolan, H. R., A case of acute peritonitis due to perforation of verm. app.; operation; recovery. Austral. med. Gaz., XII, 1893. — Nolan, Abdominal section for peritonitis due to trouble in the verm. app.; three cases. Australas. med. Gaz., Sidney 1894. — Peltzer, Perforation des Proc. verm.; Erguß in die Bauchhöhle; Punction; Aspiration und Salizylauswaschung; Heilung. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr., XI, 411, 1882. — Penaine, App. perforante gangreneuse avec péritonite généralisée. Operat. à chaud. Elimination de l'app. Guérison. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 1902, 8. — Perman, Einige oper. behand. Fälle von allgem. Peritonitis bei App.-perforation. Hygiea 1897, p. 539. — Picqué, App. gangreneuse d'emblée. Péritonite généralisée. Intervention précoce à la 30. heure. Guérison. Bull. et mém. soc. de chir. 1903, 30. — Picqué et Bender, App. gangreneuse. Perforat. à la 43. heure et infection péritonéale généralisée. Laparot., disparition de tous les symptômes. Reprise au 6. jour, mort. Bull. et mém. soc. anat., 1903, 3. — Pölchen, Zur Laparotomie bei allgem. eitriger Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr. p. 178, 1887. — Poncet, App. aiguë infectieuse sans perforation avec péritonite suppurée généralisée, résection de l'appendice, guérison. Gaz. des hôp., 14 juin 1892. — Puzey, Chauncy, A case of acute general suppurative peritonitis treated by laparotomy; recovery. The Lancet, II, p. 1375, 1897. — Reinprecht, L., Zur operativen Behandlung der diffusen perfor. Peritonitis. Beitr. zur klin. Chir. XXIV, 1899. — Richardson, W. G., Operation for diffuse septic peritonitis due to app. Brit. med. Journ., II, p. 1191, 1900. — Ders., Three cases of acute diffuse septic peritonitis resulting from app.; operation; recovery. The Lancet, I, p. 851, 1901. — Rigal, App. infectieuse compliquée de péritonite, traitée avec succès par la résection de l'appendice. Bull. soc. de chir., XXI, p. 463, 1895. — Rioblanc, App. suppurée; anus contre nature, entérorrhaphie. Lyon méd. 1897, 27. — Ders., App. compliquée de septicémie et d'anus contre nature; entérorrhaphie; guérison. Gaz. des hôp. 1897, 127. — Robinson, W. L., The treatment of general septic peritonitis. Journ. Amer. med. Ass., XV, p. 1761, 1896. — Rosenberger, Perforativperitonitis bei Paratyphlitis stercoralis; Laparotomie. 18. Chirurgenkongreß 1889. — Routier, App. péritonite purulente généralisée. Laparotomie, lavage, guérison. Bull. et mém. soc. de chir. 1896. — Schloffer, Zur Therapie der akuten eitrigen Peritonitis. Prager med. Wochenschr. S. 9, 1898. — Schmitt, Die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Berliner klin. Wochenschr. S. 999, 1899. — Schüller, M., Allgemeine akute Peritonitis infolge von Perforation des Wurmfortsatzes. Arch. f. klin. Chir. 39, 1889. — Schulz, Beitrag zur Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 44, 1898. — Schwartz, App. perf.; péritonite généralisée; lap.; guérison. Bull. et mém. soc. de chir. 1900. — Stretton, Successful operation in fulminating app. Lancet, London 1901. — Trendelenburg, Über die Operationsresultate bei der vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitis in der Leipziger chirurgischen Klinik. Deutsche med. Wochenschrift, 17, 1904. — Weber, Über operative Behandlung der progredienten eitrigen Peritonitis. Bruns, Beitr., 39.

39. Kapitel.

Tamponade und Drainage.

Bardenheuer, Die Drainierung der Peritonealhöhle. Stuttgart 1884. — Bell, J. R. F., Abscess following perforation of the appendix complicated with jodoform mania. Med. News, 52, p. 53, 1888. — Bellamy, Perityphl. abscess, lacking the usual symptoms; cure effected by drainage through the perineum. North Carolina med. Journ., 24, 241, 1889. — Brinton, Lumbar drainage after removal

of appendix. Internat. Clin., Philadelphia 1897. — Brown, Drainage in appendicectomy. Philadelphia med. Journ. 1900. — Delagénière, Nouvelle technique de drainage de la cavité péritonéale. Arch. prov. de chir. p. 300, 1898. — Hotchkiss, A consideration of the question of drainage in cases of acute app. with spreading peritonitis. Med. News 1904. — Laude, Über Drainage der Bauchhöhle bei Laparotomie. Arch. f. Gynäk. S. 460, 1889. — Mc. Laren, The sphere of drainage in surgery of the appendix. Med. Rec., Oct. 28, 1899. — Mc. Lean, Drainage in suppurative app., with report of cases. The Med. Age, 20, 1898. — Morris, Hydrogen dioxide and saline solution. Med. Rec. Am. med. and surg. Bull., May 1896. — Ders., The disadvantage of gauze packing in app. work. Med. Rec. 1902. — Pond., The question of drainage in app. Med. News 1901, April 6. — Samter, Über die Verwendbarkeit der Mikuliczschen Peritonealtamponade. Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 30. Kongreß 1901. — Spalding, Instrument to facilitate the placing of drainage in after-treatment of suppurative app. Journ. Am. med. Ass. 1902. — Westbrook, The question of drainage in app. with outlying peritoneal infection. Brooklyn med. Journ. 1902.

40. Kapitel.

Nachbehandlung.

Barton, Care of patients after the operation for app. Philadelphia, Policlin. VII, 18. April 1898. — Burrell, H. L., The after-treatment of operations for app. Boston med. and surg. Journ., 130, p. 433, 1894. — Cordier, App.-haemorrhag. transfusion. Amer. Journ. surg. and gynec. St. Louis 1898—99. — Friedrich, Die künstliche subkutane Ernährung in der prakt. Chir. 33. Chirurgenkongreß 1904. — Lewin, Die Kußmaulsche Magenausspülung bei Peritonitis. Berl. klin. Wochenschrift 1886. — Warbasse, Acute app. in which a rapid pulse rate followed on jodoform dressing. Brooklyn med. Journ. 1895.

41. Kapitel.

Technik der Operation im Intervall (cf. Kap. 37).

Baracz, Zur Frage der Berechtigung der totalen Darmausschaltung mit totalem Verschluß des ausgeschalteten Darmstücks. Wiener klin. Wochenschr. 1895, 28. — Barrett, R. L., Perityphl. abscess (ileo-caecal); artificial anus closed by nature. Virginia med. monthly II, 120, 1875—76. — Battle, Oper. for removing app. after recurrent app. Maritime med. News., Halifax 1898. — Ders., Über die sekundäre Entfernung der Appendix nach einer abgelaufenen eitrigen Appendicitis. Lancet 1902, 18. Jan. — Beer, Über eine Schnittführung für Resektion der Appendicitis im anfallsfreien Stadium. Zentralbl. f. Chir. 1903. — Bishop, S., Two cases of app., one requiring resection of the ileo-caecal coil. The med. Age Nr. 5, 1899. — Boris, Ein Fall von Radikaloperat. wegen Appendicitis mit mehreren Rückfällen. Orvosi hetilap, Budapest 1899. — de Boncand, App. à répétition; appendice pelvien avec calculs stercoraux; déchirure de l'appendice dans les manoeuvres de libération; résection de l'app.; guérison. Journ. de méd. de Bordeaux 1899, 49. — Delore, De l'appendicectomie sous-séreuse. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1902, 13. — Duncan, Chronic relapsing app.; coeliotomy, mass of adhesions; failure to remove appendix. Intercolon. med. Journ. Australas., Melbourne 1897. — v. Eiselsberg, Über die Behandlung von Kotfisteln und Strikturen des Darmkanals mittels der totalen Darmausschaltung. v. Langenbecks Arch. 56. — v. Haberer, Anwendung und Resultate der seit April 1901 an Hofrat Professor v. Eiselsbergs Klinik in Wien ausgeführten lateralen Enteroanastomosen. v. Langenb. Arch. 72. — Herczel, Rezidive Perityphlitis infolge einer Appendicitisperforation; Resektion des Wurmfortsatzes. Verein der Krankenhausärzte in Budapest 1895, 2. Okt. — Hochenegg, Ein Beitrag zur Cöcalchirurgie und zur Ileocolostomie. Wiener klin. Wochenschr. 1891, 56. — Ders., Chirurgische Eingriffe bei Blinddarmerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1895. — Ders., Diskussion. Wiener klin. Wochenschr. 1904, 7. — Hotchkiss, Repeated operations for app. Ann. of surg. 1896, Febr. — Isch-Wall, Manuel opératoire de l'exstirpation de l'appendice à froid. 11. Congr. de chir. Paris, p. 481, 1897. Sem. méd. 1897, 49. — Jaffé, Zur Exstirpation des Wurmfortsatzes im freien Intervall. Zentralbl. f. Chir. 1901, 31. — Klippel et Le Filliatre, Appendice enlevé à froid. Bull. soc. anat. de Paris

1898. — Lodge, Case of removal of app. caeci. Med. Press 1900, April 11. — Martin, E., Zur Epityphlitisoperation im freien Intervall. Enteroanastomos Zentralbl. f. Chir. 39, 1901. — Narath, Die operative Behandlung der Dünn darmfisteln mit besonderer Berücksichtigung der Darmausschaltung. Langenb Arch. 52, 1896. — Patel, Du débridement des cicatrices péritonéales et de l'ablatio de l'appendice à froid après une première opération pratiquée pour app. aiguë ave phlegmon périappendiculaire. Lyon méd. 42, 1898. — Poncet, Appendicectom sous-séreuse. Revue de chir. 1899, 11. — Poncin, De l'appendicectomie sou séreuse. Lyon méd. 1902, 1. — Prutz, Über die Enteroanastomose, spez. d Ileocolostomie in der Behandlung der Verengerungen und Verschlüsse des Darm v. Langenb. Arch. 70. — Reynier, App. enlevé à froid. Bull. et mém. soc. de chi 1896, 3. — Roux, Über einige Komplikationen und Schwierigkeiten bei der Exzisio des Proc. verm. im Ruhestadium der App. Arch. f. klin. Chir. 1902, 67. — Salze Ein Vorschlag zur Modifikation der Enteroanastomose durch völlige Ausschaltun des kranken Darmteils. Deutscher Chirurgenkongreß 1891. — Ders., Über Darm ausschaltung. Festschrift, gewidmet Theod. Billroth 1892. — Signard, De l'appen dicectomie sous-séreuse. Rev. de chir. 1901. — Sonnenburg, Resektion d Cöcum und eines Teils des Ileum nach App. Freie Verein. der Chirurgen Berlin 8. Juli 1901. — Stinson-Coplin, J., Nephrorrhaphie und gleichzeitige Ent fernung der Appendix durch Lumbalschnitt bei rechtsseitiger Wanderniere un schmerzhafter App. Zentralbl. f. Gynäk. 28, 1899. — Tavel, Technique de l'appen dicectomie sous-mouqueuse. Arch. internat. de chir. 1904. — Thiéry, Note su un cas d'appendicectomie à froid. Congr. fr. de chir. 1901. Revue de chir. 190 Bd. 24. — Vignaud, De l'appendicectomie sous-séreuse et de quelques mod fications opératoires dans la résection de l'appendice. Revue de chir. 1901. — Wolkowitsch, Zur Frage über Bauchwandschnitte bei Laparotomien. Langenb Arch. 57. — Wreden, Die Radikaloperation der Appendicitis im anfallsfreie Intervall. Ljetopis russkoi chir. 1901, H. 3. — Ullmann, Resektion des Cöcum und einer hohen Dünndarmschlinge wegen Appendicitis. Wiener klin. Wochensch 1896, 12.

Anhang zum 41. Kapitel.

Behandlung der Fisteln nach Appendicitis (cf. Anhang zum 14. Kapitel).

Chandelux, Note sur un cas de pérityphl. avec épanchement stercor consécutif. Lyon méd. XII, 511, 1873. — Demoulin, Les fistules d'origine appen diculaire. Revue de chir. 11, 1898. — Diskussion im Anschluß an einen Vortra von Deaver über „Appendiceal fistulae". Amer. med. Ass. 1900. — Keen, W. W Fecal fistula following an abscess from app.; operat.; cure. Med. News. — Lettau Ein Fall von Wurmfortsatznabelfistel unter dem Bilde eines offenen Ductus omphalo entericus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 70, 1903. — Morestin, Phlegmon gangreneu du scrotum par app. herniaire. Fistule stercorale persistante. Intervent. Guérison Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 11, 1902. — Mühsam, Die im Verlauf der Blind darmentzündung auftretenden Fisteln. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 11, 1903. — Salze Beitr. zur Pathologie und chirurgischen Therapie chronischer Cöcumerkrankunge v. Langenb. Arch. 43, S. 101. — Southam, A case illustrating the treatm. of faeca fistulae after typhl. Lancet 1892. — Steinthal, Ein Fall von Cöcalfistel nac Perityphl.; Darmanastomose, Tod am 5. Tage an Chloroformvergiftung. Med. Korre spondenzbl. des württemb. ärztl. Vereins 1896. — Walker, Report of the closur of a permanent faecal fistula following app. in two cases. New York med. Journ. 189

VII. Teil.

Spätfolgen der Appendicitis. Allgemeines.

Dauchez, Suites éloignés de l'app. opérée. Bull. et mém. soc. méd. chi de Paris 1902. — Djakonow, Über Blinddarmerkrankungen bei Personen mi entfernter Appendix. Die Chirurgie 1902 (Russisch). — Fischl, Typhl. nach Am putation des Wurmfortsatzes. Prager med. Wochenschr. 1904. — Follet, Crise appendicitiforme; exstirp. d'un app. altéré; persistance des symptomes. Bull. et mém soc. méd. des hôp., Paris 1898. — v. Haberer, Beitrag zur Appendicitisfrag mit besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate. Archiv f. klin. Chirurgie 7 — Johnson, Discussion. Rare complications after operations for app. Ann. o surg. 1900, Sept. — Kadyan, Intussuszeption nach Operation wegen Appendiciti

Bolnitsch. gaz. Botkina, St. Petersburg 1898. — Lauenstein, C., Eine Komplikation nach der operativen Behandlung der Appendicitis retrocoecalis. 71. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte, München 1899. — Levings, A. H., An operation for app. followed by unusual complications. Milwaukee med. Journ. I, 1893. — Lobingier, A. S., Important sequels resulting from delayed operation in app. Amer. med., Aug. 3, 1901. — Marin, Rupture du caecum chez un opéré d'app. Ann. soc. belge chir., 15 avril 1895. — Meyer, W., Rare complications after operations for app. Ann. of surg. 1901. — Raymond et Guillan, La névrite ascendante consécutive à l'app. Semaine méd. 1905. — Teutsch, Résultats éloignés des traitements de l'app. Bull. et mém. soc. méd. chir. de Paris 1902. — Treves, Die Prognose und die Komplikationen der mit Operation behandelten Appendicitis. Brit. med. Journ. 1905, 4 March. — Verchère, Des resultats éloignés des traitements de l'app. Bull. et mém. soc. méd. chir. de Paris 1902.

42. Kapitel.

Darmverschluß nach Appendicitis.

Abbe, App. complicated with intestinal obstruction. Annals of surg. 1894. — Abercrombie, Researches on the path. of the intestinal canal. Edinb. med. a. surg. Journ. 1820. — Andrews, T. H., Constriction of ileum by app. verm. Amer. Journ. med. sc., N. S. 53, 149, 1867. — Beatson, G. Th., Laparot. for intestinal obstruct.; removal of a large verm. app. Brit. med. Journ. I, 270, 1901. — Bennett, E. H., A case of intestinal obstruct. caused by attachment and strangulation of the verm. app. Virginia med. month. X, 91, 1883—84. — Bennett, R., Internal strangul. caused by adhesion of the verm. proc. to the ovary. Trans. path. soc. London, IV, 146, 1852—53. — Béra, Complications postopératoires immédiates et éloignées de l'app. Conséquences thérap. Paris, G. Carré et C. Naud, 1900. — Bérard, De l'occlus. intest. aiguë comme complication très tardive de l'app. (coudures multiples et volvulus complexe de l'intestin). Bull. méd. de Paris 1902. — Ders., Occlus. intest. dans l'app. Lyon méd. 47, 1903. — Betz, F., Ileus bei einem 7 Tage alten Kinde infolge von Perforation des Proc. verm. Memorabilien XV, 118, 1870. — Bouglé, App. chron. et occlus. intest. aiguë. Gaz. des hôp. 83, 1900. — Broca, Occlus. intest. consécutive à l'app. Gaz. hebd., mai 1901. — Campbell, W. M., Peritonitis, probably traumatic, intest. obstruct., from adherent app. caeci and lymph-band. Liverpool med. chir. Journ. V, 26, 1885. — Cartledge, Chron. app. Operat. followed by intest. obstruct., necessitating secondary operat. intervention. Louisville month. Journ. med. a. surg. 1900. — Cestan, App. et occlus. intest. Gaz. des hôp. 10, 1901. — Christel, Ein Darmverschluß durch appendicitischen Abszeß. Zentralbl. f. Chir. 24, 1898. — Coulbault, Note sur un cas d'étranglem. intest. produit par l'app. iléo-caecal; péritonite; mort. Bull. soc. de méd. d'Angers N. S. VIII, 1880. — Czerny u. Heddaeus, Beitr. z. Path. u. Ther. der Wurmfortsatzentzündung. Bruns' Beitr. 21, S. 513. — Dale, Chron. intest. obstruct.; a loop of small intestine strangulated by the verm. app. adherent to the ileum; perforat. of the bowel; faecal extravasions; death. Brit. med. Journ. II, 655, 1879. — Delore, Occlus. intest. d'origine appendiculaire. Lyon méd., août 10, 1902. — Dodge, A clin. report on app. and intestinal anastomosis. Trans. Mich. med. soc. 43, Detroit 1894. — Dunglison, Case of stricture of the ileum and perfor. of the app. verm. coli. Med. Examiner VII, 1873. — Duval, Occlus. intest. due à l'enroulement, autour d'une anse grêle, de l'appendice enflammé et perforé; double laparot.; guérison. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1905. — Federmann, Über Ileus nach Perityphl. Orth Festschr., Berlin (A. Hirschwald) 1903. — Ders., Über Adhäsionsileus im Verlauf einer eitrigen Perityphl. v. Langenb. Arch. 75. — Fiske, Acute intest. obstruct. following operat. for app. New York med. News 1901. — Gerster, A. G., Excision of gangrenous appendix followed by intestinal obstruct. Annals of surg. 19, 1894. — Goldingbird, C. H., Partial obstruct. (chron.) from adhesions after app. Trans. clin. soc. 27, p. 202, 1893. — Guéraud, App. avec étranglement du caecum. Bull. soc. de chir. de Lyon 1902. — Gulland and Wallace, Constrict. of the small intestine by a gangrenous appendix. Brit. med. Journ., Jan. 10, 1903. — Hawkins, H. P., Acute intest. obstruct. caused by an adherent verm. app. Brit. med. Ass. 1899, July 15. — Heidenhain, Beitr. zur. Path. u. Ther. des akuten Darmverschlusses. v. Langenb. Arch. 57. — Hendricks, H. W., Attachment of the verm. app. to the posterior part of the abdominal cavity, forming a loop. Med. Rec. 11, 1876. — Hermes, Einklemmung einer Dünndarmschlinge.

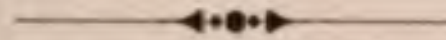
durch den ringförmig verwachsenen Wurmfortsatz. Deutsche med. Wochenschr. 2
1901. — Julius, J. G., Intern. strangul. of the end of the small intestine (ileum
produced by its passage through an aperture in the mesentery of the app. vern
Trans. path. soc. London XII, 1860—61. — Lapeyre, Un cas de volvulus dû
des adhérences épiploïques consécutif à une app. traitée par lapar. Bull. et mén
soc. de chir. de Paris 1900. — Ders., Darmverschluß durch Appendicitis. Revue d
chir. 1903. — Lépine, App. perforée; péritonite; occlus. intest. par flexion à angl
aigu, de l'intestin grêle, causée par des fausses récentes. Lyon méd. 7, 1897. –
Levison, An interest case of perfor. app. with acute dilatation of the stomach
oper.; recovery. Occidental med. times, Sacramento 1895. — Lincoln, Strangu
of the intestine by the app. caeci. Amer. Journ. med. sc. 26, 1853. — Littl
Intest. obstruct. caused by unnatural adhesion of the appendix caeci, and its conversio
into a species of ring, through which the ileum had become incarcerated. Lancet I
1847. — Little, Intern. strangul.; anatomy of the verm. app. Dublin quar
Journ. med. sc. 52, 1871. — Lucas-Championnière, Appendice adhérer
sur un moignon d'ovariotomie. Douleurs et vomissements continuels. Bull. et mém
soc. de chir. de Paris, p. 16, 1901. — Lucas-Championnière et Maubar
Epiploïte due à une torsion du pédicule épiploïque. Bull. et mém. soc. anat. de Paris
1901. — Marion, App. et occlus. intest. Gaz. des hôp. 1900. — Marshal
Case of strangul. of a portion of the ileum, from a congenital band of fibres passin
from the appendix caeci to the mesentery. Lancet I, 42, 1847. — Mc Burney
Volvulus ten days after operat. for app. Practitioners soc. of New York, May 15, 189
— Mc Williams, Intestinal obstruct. following app. operat. Med. and surg
report Presbyter. hosp., New York 1904. — Meyer, W., Rare complicat. after ope
for app. Annals of surg., May 1901. — v. Meyer, Ein seltener Fall von akuter Ent
zündung des Wurmfortsatzes und dadurch bedingter Inkarzeration des Dünndarm
Bruns' Beitr. 34, 1902. — Monod, Obstruct. intest. par appendice chron. en
flammé. Lapar. latérale. Ablation de l'app. Guérison. Bull. et mém. soc. de chi
de Paris 1900. — Mortier, Cas d'étranglem. extraordinaire formé par l'app. caeca
contourné sur une anse d'intestin grêle. Journ. compl. du dict. de sc. méd. III, 24
1819. — Murray, Intestine constricted by verm. app.; obstructions; oper.; recovery
Med. Rec., Oct. 19, 1895. — Nicolaysen, Volvulus, internal strangulation
laparot., excision of the verm. app.; recovery. Brit. med. Journ. II, 170, 1892. –
Pafford, Intestin. obstruct. by the verm. app. acting as a constricting band
Med. Rec., July 2, 1898. — Page, Two operat. for one app. Med. Rec. 1895. –
Pauchet, Des complicat. postopérat. immédiates et éloignés à la suite des inte
vent. pour app. „à chaud". Déductions thér. Gaz. méd. de Picardie, Amiens 190
— Paul, Intest. obstruct. complicating app. Med. Rec., Oct. 1900. — Penros
A case of intestin. obstruct. from app. followed by perfor. of the bowel above the sea
of obstruct. Med. News, Philadelphia 1889. — Pick, Case of strangulated vern
app. Lancet 1880. — Pollard, A case of strangul. of the verm. app. in an infan
6 weeks old. Removal of the verm. app., which was suppurating. Recovery. Lance
May 4, 1895. — Riedel, G., Über Adhäsiventzündung in der Bauchhöhl
v. Langenb. Arch. 47, 1896. — Robinson, B. H., Acute intestin. obstruct., cause
by an adherent verm. app. forming a band associated with foetal arrangement of th
peritoneum. Brit. med. Journ., June 3, 1899. — Routier, Etranglement intern
causé par l'appendice. Résection de l'app. Guérison. Bull. et mém. soc. de chi
de Paris 1900. — Ders., Occlusion intest. par bride. Ibid. — Sauzède, Etranglem
interne consécutif à une perfor. de l'app. caecal. Thèse de Paris 1847. — Schwart
Note sur un cas de pseudo-app. Tumeur fibreuse développée autour d'une soie sur l
fin de l'iléon, après une opérat. d'app. aiguë. Bull. et mém. soc. de chir. de Paris 1
1902. — Seckendorf, E. v., De strangulat. intestinorum internis. Inaug.-Diss
Leipzig 1825. — Sharp, Case of intest. obstruct. due to a band passing from appendi
to mesentery. Brit. med. Journ., March 1, 1902. — Stierlin, Über Darm
okklusion. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 13, 14, 1901. — Subbotitch
Ileus als Spätfolge von Appendicitis. Zentralbl. f. Chir. 1905. — Tavel, Narbig
Pericolitis nach App. Revue de chir. 1903. — Thomas, W., App. associated wit
intussusception a. adhesive constrict. of the bowel. Med. a. surg. Rep. 21, 189
— Tillmann, G., Ileussymptom; laparotomy; död. Hygiea 53, 405, 1891. –
Treves, Perityphl. after the operat. of the app. verm. Brit. med. Journ. 190
— Ugenti e Bottalico, Rapporti fra app. e occlus. intest. Stomaco. Napo
1900. — Vignaud, L'app. dans ses rapports avec l'occlus. intest. aiguë et chron
Paris (Jouve et Boyer) 1900. — Villard, Etranglement interne du à l'appendice
Lyon méd. 16, 1899. — Walther, App. chron. Bull. et mém. soc. de chir. de Pari

1900. — Weith, Un cas d'obstruct. intest. par bride accompagnée d'app. suppurée. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1, 1894. — Weydner, Perityphl. Abszeß mit Ileus. Münchn. med. Wochenschr. 38, 1891. — White, Burbidge, A case of obstruct. of the bowel. Med. Press, Dec. 23, 1896. Clin. records. — Wiard, P., et Rénou, Grosse épiplocèle inguinale étranglée dans la cavité abdom. par l'enroulement de l'app. iléo-caecal autour du pédicule. Opérat. Guérison. Bull. et mém. soc. anat. de Paris 2, 1901.

43. Kapitel.

Bruchbildung nach Appendicitisoperationen.

Assmy, Über den Einfluß der Durchtrennung motorischer Nerven auf der Narbenbildung bei extramedianen Bauchschnitten. Bruns' Beitr. 23. — Diskussion über Bruchbildung nach Appendicitisoperationen. Im Anschluß an einen Vortrag von Picqué: App. gangreneuse d'emblée. Bull. et mém. soc. de chir. 1903. — Favre, Perityphl. Virchows Arch., S. 20, 139. — Graser, Die Lehre von den Hernien. Handbuch v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz 1900. — Harrington, Hernia following oper. for app. Boston med. a. surg. Journ., Aug. 1899. — Johnson, Ventral hernia following oper. for app. Annals of surg., May 1899. — Karlow, Bauchbruch nach Appendicitisoperation. Hygiea 1903, H. 11. — König, Zur Heilung von Bauchbrüchen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. — Morris, R. T., Postoperative hernia in app. Mississippi Valley med. Ass., Oct. 1897. — Nehrkorn, Histolog. und experiment. Beiträge zur Frage der Schnittführung und Nahtmethode bei Laparot. Tübingen, H. Laupp, jr., 1902. — Pichler, Die Festigkeit der Bauchdeckennarbe nach Laparot. nach der primären Naht und bei der Mikuliczdrainage. Bruns' Beitr. 33, 1902.



I. Teil.

Anatomie. Vergleichende Anatomie. Physiologie.

---

1. Kapitel.

Geschichtliches zur Anatomie des Wurmfortsatzes.

§ 1. Es steht fest, daß der Wurmfortsatz in den Werken der ältesten medizinischen Schriftsteller nicht erwähnt wird. Wenn man auch annehmen darf, daß den anatomisch gut gebildeten Ärzten der alexandrinischen Schule (300 v. Chr.), wie namentlich dem Herophilus, von dem nach Galen der Name Duodenum stammen soll, eine Einteilung des Darms in bestimmte Abschnitte geläufig war, so fehlt doch in den Schriften des Celsus und Galen, die wir in anatomischer Beziehung als ihre literarischen Erben betrachten dürfen, jeglicher Hinweis auf den Wurmfortsatz als besonderes Organ. Aus den Schriften des Galen (cf. Edit. Kühn 1821) gewinnt man stellenweise den Eindruck, daß er das Cöcum gegenüber dem Colon als besonderen Darmteil betrachten will („ἐπὶ τούτῳ δ' ἐστὶ τὸ τυφλὸν καλούμενον, εἶτα τὸ κῶλον"), an anderen Stellen aber stößt man auf sehr verschwommene Begriffe. Ob die von Ambroise Paré ausgesprochene Vermutung zutrifft, daß schon Galen, wie tatsächlich und nachweislich viele Anatomen der späteren Jahrhunderte, unter dem Namen Cöcum den Wurmfortsatz verstanden habe, läßt sich nicht sicher entscheiden; nach Galens Darstellung, wonach in das Cöcum die Dünndärme von der einen, das Colon von der anderen Seite einmünden (cf. Portal, Supplément p. 572), halte ich diese Annahme für nicht wahrscheinlich.

Die Schriften der griechischen Ärzte, welche zwischen Galen und den Arabern lebten (Oribasius, Alexander v. Tralles, Aetius, Paul von Aegina u. a.), sind in anatomischer Beziehung wertlos; sie sind vorwiegend kompilatorisch und geben im wesentlichen die Anschauungen Galens wieder. Dasselbe gilt von den Arabern (X. und XI. Jahrhundert), bei denen das Studium der Anatomie an menschlichen Leichen nicht bloß durch bürgerliche Gesetze, sondern auch durch die religiöse Sitte beinahe unmöglich gemacht war. Die Ärzte der salernitanischen Schule (XI. Jahrhundert) sind, wie Pagel sagt, über die „Schweineanatomie" nicht hinausgekommen und konnten demnach keine Kenntnis von einem Organ besitzen, das diesen Tieren fehlt. Obwohl im XIII. Jahrhundert durch das verdienstliche, heute leider nicht mehr gültige Edikt Kaiser Friedrichs II., wonach jedermann verboten war, Chirurgie zu treiben, ohne sich hinlängliche Kenntnisse in der Anatomie erworben zu haben, die Leichenöffnungen, zunächst in Italien, wieder

allgemeiner vorgenommen wurden, so ist doch der anerkannt hervorragendste italienische Anatom dieser Zeit, Mundinus, über eine ziemlich verworrene Beschreibung der Unterleibsorgane nicht hinausgekommen und auch in den von Pagel neuerdings herausgegebenen Schriften des Heinrich von Mondeville (XIV. Jahrhundert in Montpellier) habe ich nach einer Andeutung über den Wurmfortsatz vergeblich gesucht. Er unterscheidet das Cöcum als ersten Teil des Dickdarms, belegt es aber mit den Namen Orbus oder Saccus oder Monoculus; den zweiten Teil des Dickdarms nennt er Colon.

Erst im Anfang des XVI. Jahrhunderts, das man auch für die Medizin als das Zeitalter der Renaissance bezeichnen kann, tritt in der deskriptiven Anatomie ein erfreulicher Umschwung ein.

Auch die Entdeckung des Processus vermiformis fällt in diese Zeit. Man darf behaupten, daß Berengar von Carpi — gewöhnlich nach dem letzteren Namen genannt (Lehrer der Anatomie und Chirurgie zu Bologna, Anfang des XVI. Jahrhunderts) — wenn nicht der Entdecker, so doch derjenige gewesen ist, der den Wurmfortsatz zuerst zuverlässig beschrieben hat. Er sagt — nach Portal —: „A la partie inférieure du colon se trouve un prolongement de la longueur et de la grosseur du petit doigt; c'est ce que nous appelons l'appendice coecale."

Doch dauerte es immerhin einige Zeit, bis die Entdeckung des Carpi allgemeiner bekannt wurde, wenigstens wird sie von einigen Zeitgenossen des Carpi, so von Lacuna, nicht erwähnt; andere (Etienne) bilden den Processus auf anatomischen Tafeln ab, ohne ihn in den zugehörigen Beschreibungen zu besprechen.

Massa (Chirurg und Anatom zu Venedig, Mitte des XVI. Jahrhunderts) gibt an, daß der Processus häufiger fehle; er nahm an, daß der Wurmfortsatz bei stärkerer Füllung des Cöcums in letzterem aufgehe.

Den heute noch gebräuchlichsten Namen scheint der Wurmfortsatz dem Vidus Vidius zu verdanken (Mitte des XVI. Jahrhunderts Lehrer der Anatomie in Pisa), der in seiner beschreibenden Darstellung den Processus zuerst mit der Gestalt eines Wurmes verglich.

Daß Bauhin, der am Ende des XVI. Jahrhunderts in Basel Anatomie dozierte, eine genaue Kenntnis der anatomischen Verhältnisse des Processus vermiformis bekundet, ist beinahe selbstverständlich; wird ihm doch eine der wichtigsten Entdeckungen dieser Körpergegend, die der Valvula ileo-coecalis, wenn auch nicht ohne Widerspruch, zugeschrieben.

Übrigens darf bei allen diesen historischen Feststellungen nicht außer acht gelassen werden, daß die Bezeichnungen für den Proc. verm. lange geschwankt haben und daß, wie schon Paré (s. o.) hervorhebt, lange Zeit für denselben der Name Cöcum der gebräuchliche war.

Sicher ist nach einer Bemerkung Boerhaves, daß bei Vesal, dem zweifellos bedeutendsten Anatomen des XVI. Jahrhunderts, diese Bezeichnung üblich war, und daß auch andere Anatomen, wie Fabricius ab Aquapendente (Anfang des XVII. Jahrhunderts) und, wie ich Vosse entnehme, Diemerbroek und Bartholini (Mitte des XVII. Jahrhunderts) sie verwendeten.

Wie sehr die Darstellung der einschlägigen Verhältnisse in Wort und Bild unter angesehenen Anatomen jener Zeit schwankte, mag folgendes Beispiel lehren. In dem 1641 erschienenen, von Blasius 1695 kommentierten Syntagma anatomicum des Johannes Vesling findet

sich folgender Passus: „Crassorum primum coecum dicitur, quum exitum altero extremorum non habeat. Hoc pusillum admodum in adultis; et ad initium coli ileique finem, processus instar vermiformis, propendet." Vesling versteht unter Cöcum danach offenbar den Wurmfortsatz. Der Herausgeber Blasius dagegen verbindet mit dem Ausdruck Cöcum zweifellos den heutigen Begriff; denn er schreibt in den Kommentaren zu dieser Stelle: „Riolanus amplissimum invenisse scribit et ipsi ventriculo aequale Bartholino quoque visum. Non raro etiam observavi coecum hoc intestinum pugni magnitudine et amplius; cui vermisimilis appendicula longitudine quatuor digitorum transversorum, crassitie digiti minimi, cavitateque quanta est calami scriptorii continuata erat." Augenscheinlich ist Blasius in seiner Auffassung des Namens Cöcum so befangen, daß er die abweichende Benennung bei Vesling gar nicht bemerkt, was umso wunderbarer erscheint, als in der zugehörigen, wahrscheinlich von Vesling stammenden, aber doch auch von Blasius redigierten Tafel der Wurmfortsatz ganz deutlich als Intestinum coecum, das Cöcum aber als Intestinum colon oder als Principium coli bezeichnet ist. So gingen anatomische Bezeichnungen und Begriffe am Ende des XVII. Jahrhunderts durcheinander.

Noch im Anfang des XVIII. Jahrhunderts (1704) schreibt Philipp Verheyn in seiner Anatomie: „Was man aber durch den blinden Darm eigentlich verstehen soll, sind die Erfahrenen selbst noch nicht einig. Aus dem dickeren Gedärme kommet ein Teil hervor, so ungefähr 5 Querfinger lang ist, und sich über das dickere Gedärme wie ein zusammengekrümmter Wurm hinstreckt. Diesen Fürgang halten ihrer viel für den blinden Darm, nach meiner Meinung aber unrecht; denn alle miteinander zählen den blinden Darm unter die dicken, nun aber kann dieser hervorgehende Teil keineswegs dicke genennet werden: Dannenhero am sichersten ist, daß man das den blinden Darm heiße, was am dicken Darm wie ein Säcklein oder kugelicht aussiehet etc."

Übrigens gibt der letztgenannte Autor selbst zu einer irrtümlichen Bezeichnung Anlaß, indem er auf einer seiner Kupfertafeln neben dem Processus vermiformis „ordinarius" noch einen Processus vermiformis „extraordinarius" abbildet. Eine Erklärung im Text findet sich nicht; da sich aber der „extraordinarius" an der Stelle findet, wo man gewöhnlich das Meckelsche Divertikel anzutreffen pflegt, so dürfte es sich um die Verwechslung mit einem solchen handeln. Weitere Verbreitung scheint dieser Irrtum übrigens nicht gefunden zu haben.

Im allgemeinen darf man wohl annehmen, daß zu Anfang des XVIII. Jahrhunderts nicht bloß die anatomischen Verhältnisse des Wurmfortsatzes allgemein bekannt, sondern auch seine Bezeichnung eine ziemlich feststehende war. Jedenfalls sehen wir, daß der bedeutendste Anatom jener Zeit, Morgagni, nicht bloß die Anatomie des Wurmfortsatzes, den er als Appendicula bezeichnet, genau kannte, sondern auch schon mit gewissen, später wieder vergessenen und dann von neuem entdeckten Einzelheiten durchaus vertraut war. So schreibt er über die Schleimhautfalte, welche den Eingang des Wurmfortsatzes halb verdeckt, „Advers. anat." Bd. III, p. 25: „In duobus quidem appendiculae orificium insigni quadam reuga, in palpebrae superioris modum facta et disposita ita obductum invenimus, ut nihil omnino sive flatus sive eo delabentis materiae subire appendiculam posset." Es ist kein Zweifel, daß

man nach dieser Beschreibung die heute als Gerlachsche Klappe bekannte Bildung mit größerem Recht nach dem Namen Morgagnis bezeichnen müßte.

Auch die Verschiedenheit in der Lage der Appendix, sowohl die des Organs als solchen, als die durch Verschiebung des Cöcums bedingte, die Verlötungen mit der Nachbarschaft, endlich das Vorkommen von Wurmfortsatzdefekt (wahrscheinlich erworben) war Morgagni nicht entgangen.

Von dem berühmten Zeitgenossen Morgagnis, Boerhave, darf man ein gleiches behaupten. Er betont die relative Größe des Wurmfortsatzes beim Fötus, beschreibt die Art seines Ursprungs aus dem Cöcum, seinen Drüsenreichtum, seine Versorgung durch ein besonderes Mesenteriolum und die Kommunikation seiner Gefäße „cum vasis dextris coli et cum ilei ultimis vasis“. Seine Angaben über das Vorkommen des Proc. verm. bei Tieren sind nicht durchweg richtig; namentlich ist die Bemerkung, wonach „in simia nulla appendicula, unde ignorata Galeno“, höchstens im letzten Teil zutreffend.

Eine gute Zusammenstellung dessen, was man um die Mitte des XVIII. Jahrhunderts vom Wurmfortsatz wußte, findet sich in der Inauguraldissertation von Vosse: „De intestino coeco ejusque appendice vermiforme.“ Göttingen 1749. Vergleicht man sie mit der beinahe ein Jahrhundert später (1824) auf derselben Universität und unter demselben Titel von v. d. Busch geschriebenen Dissertation, so wird man — abgesehen davon, daß der Wert der letzteren vorwiegend auf vergleichend anatomischem Gebiet liegt — in der genannten Zeit kaum eine wesentliche Vertiefung der Kenntnisse konstatieren können.

2. Kapitel.

Anatomie des Wurmfortsatzes.

§ 2. Der Wurmfortsatz stellt den wurmähnlich gestalteten blind endigenden Anhang des Cöcums dar mit glatter Oberfläche und abgerundetem Ende. Er ist der Länge nach von einem engen Kanal durchzogen, dessen Wandungen in der Regel einander anliegen und der bald in scharfem Winkel, bald mehr trichterförmig in das Lumen des Cöcums einmündet.

Der deutsche Name sowohl wie die verschiedenen fremden Bezeichnungen, welche man dem Gebilde gegeben hat — Processus vermiformis, Appendix, Appendix vermicularis, Processus verminosus, Appendice coecale (Carpi), Intestinulum (Boerhave), Appendicula vermisimilis, Ekphyas (Galen), Apophysis, σκωληκοειδὴς ἀπόφυσις — kennzeichnen teils seine Gestalt, teils seine Eigenschaft als unselbständiges Anhängsel eines größeren Organs.

Die anatomische Betrachtung hat sich naturgemäß mit dem Wurmfortsatz an sich, in zweiter Linie mit seinen Beziehungen zu den benachbarten Organen zu beschäftigen.

§ 3. Was zunächst die Größenverhältnisse anbelangt, so haben die neuesten, sehr ausführlichen und auf das große und genau durchforschte Material von 500 Fällen aufgebauten Untersuchungen von Sudsuki ergeben, daß der Umfang des normalen Processus 1,7 cm, seine Länge im Durchschnitt 8,6 cm beträgt; wir berechneten die letztere nach 93 untersuchten Fällen auf 8,5 cm; das wird also wohl stimmen.

Indessen ist es lange bekannt, daß diese Durchschnittsmaße nur für den Umfang des Processus einen ungefähren Anhalt ergeben. Dieser wechselt nicht erheblich, sofern es sich um normale Verhältnisse handelt; dagegen ist die Länge des Processus ganz außerordentlichen individuellen Schwankungen unterworfen. Längenmaße von 12—15 cm gehören nicht zu den übergroßen Seltenheiten; die größte bisher beobachtete Länge beträgt 25 cm. In neuerer Zeit fanden:

Robinson	7½ Zoll	Länge
Gegenbaur	20 cm	„
Ribbert	21 „	„
Cruveilhier	22 „	„
Lenzmann	22 „	„
Lafarelle	23 „	„
Luschka	23 „	„
Sonnenburg	25 „	„

Schon 1836 hat Merling eine ganze Reihe von abnorm langen Wurmfortsätzen aus der Beobachtung von Ruysch, Valsalva, Autenrieth, Baillie, Sömmering etc. angeführt.

Wichtiger ist die nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Ribbert, Sudsuki und Frieben nicht zu bezweifelnde Tatsache, daß die durchschnittliche Länge des Wurmfortsatzes für die verschiedenen Lebensalter variiert. Ribbert stellte von 400 auf die Verhältnisse des Proc. verm. untersuchten Leichen die gewonnenen Zahlen nach Altersgruppen zusammen und gelangte zu folgender Tabelle:

Durchschnittliche Länge des Processus:

Bei Neugeborenen	$5^3/_5$ cm
bis zum 5. Jahre	$7^2/_3$ „
vom 5.—10. „	9 „
„ 10.—20. „	$9^3/_4$ „
„ 20.—30. „	$9^1/_2$ „
„ 30.—40. „	$8^3/_4$ „
„ 40.—60. „	$8^1/_2$ „
über 60 „	$8^1/_2$ „

Die von Sudsuki entworfene Tabelle stimmt mit der vorstehenden durchweg und namentlich in dem wichtigsten Punkt überein, daß die größte absolute Durchschnittslänge des Organs zwischen das 14. und 30. Lebensjahr fällt. Sudsuki hat eine analoge Berechnung auch für den Umfang des Proc. angestellt und zwar mit dem gleichen Resultat. Man darf also behaupten, daß der Wurmfortsatz zwischen dem 10. und 30. Lebensjahr sein bedeutendstes Volumen aufweist und weiterhin mit zunehmendem Alter konstant etwas, wenn auch nicht sehr beträchtlich, abnimmt — ein Ergebnis, das deswegen nicht bloß anatomisch interessant, sondern auch klinisch wertvoll ist, weil, wie weiter unten zu erörtern, die höchste Erkrankungsziffer an Appendicitis in die gleiche Lebensepoche verlegt werden muß.

§ 4. Die relativen Längszahlen (im Verhältnis zur Länge des Darmkanals) stellen sich, wie nach den eben angeführten Daten selbstverständlich ist, so, daß sie für jugendliche Individuen höher ausfallen als für Erwachsene.

Meckel gibt das Verhältnis der Länge des Proc. verm. zum Darmkanal beim Neugeborenen auf 1: 71, beim Erwachsenen auf 1: 115 an und meint (bei Unger zitiert), daß der Proc. vielleicht durch die Schwierigkeiten, welche sich der Entleerung des in ihm abgesonderten Schleimes entgegensetzen, und durch den eindringenden Kot ausgedehnt wird.

Ribbert hat berechnet, daß das Verhältnis des Proc. zum Dickdarm bei Embryonen und Neugeborenen 1 : 10, bei Erwachsenen 1: 20 beträgt. Das würde mit den in der Literatur immer wiederkehrenden Angaben, wonach der Proc. beim Fötus eine relativ größere Länge aufweist als beim Erwachsenen, gut übereinstimmen. Schon Boerhave und Petit und nach ihnen viele andere erwähnen diesen Umstand, ohne ihn indessen ziffermäßig festzustellen.

§ 5. Daß die Länge des Proc. erheblich unter dem angeführten Mittelmaß bleibt, wird nicht allzu selten beobachtet. Doch sind die bezüglichen Angaben in der Literatur, die derartige Maße als angeboren betrachten, deshalb mit Vorsicht aufzunehmen, weil die gleichen Erscheinungen als erworbene Veränderung ohne allen Zweifel vorkommen, während die Spuren vorangegangener Entzündung bis auf geringe Reste verschwunden sein können. Namentlich in früherer Zeit, aus der die bezüglichen Angaben zum guten Teil stammen, ist der Zusammenhang mit entzündlichen Prozessen sicherlich oft übersehen worden.

§ 6. Dasselbe gilt von dem Fehlen des Wurmfortsatzes. Erworben kommt es sicher vor (cf. unten); dagegen sind die sicheren Fälle von angeborenem Defekt des Wurmfortsatzes als Rarität zu bezeichnen. Viele derselben stammen aus einer weit zurückliegenden Zeit, in der zwar nicht der gute Glaube der durchaus vertrauenswerten Forscher, wohl aber die Zuverlässigkeit ihrer wissenschaftlichen Erkenntnis angezweifelt werden muß.

So sind die von Merling (1836) zusammengestellten Fälle von Portal, Morgagni, Hunter, Haller, Delius, Autenrieth, Meckel, Puchelt als durchaus unsicher zu bezeichnen. Die von Klein und Grohé gemachten Angaben, die offenbar auf diese Quelle zurückgehen (die Autoren werden genau in derselben Reihenfolge angeführt), haben aus demselben Grunde keinen großen Wert.

Macht man sich die Mühe, wie wir es getan haben, den alten Angaben im Original nachzugehen, so kann man für manche Fälle die Unglaubwürdigkeit noch nachträglich nachweisen.

Einige Beispiele führen wir an:

Massa soll nach Portal, der von Merling zitiert wird, den Defekt des Wurmfortsatzes „multis in casibus" beobachtet haben. Eine solche Angabe widerlegt sich selbst.

Morgagni (Adv. Anat. III, p. 27, 1723) schreibt: „Appendiculam quandoque in hominibus desiderari, quod a pluribus scriptum et a Santorino, dum nos Venetiis essemus, in repente mortuo sartore observatum esse meminimus." Es steht nichts von erworbenem oder kongenitalem Defekt in dieser Angabe, die aus einer Zeit stammt, wo man von den Krankheiten des Proc. verm. und ihren Folgen noch keine Ahnung hatte.

Der Puchelt sche Fall betrifft einen ausgeprägten Fall von Appendicitis, der im August erkrankte und im Oktober unter der damals selbstverständlich zuwartenden Behandlung starb. Puchelt schreibt: „Von dem Proc. verm. war kaum eine Spur vorhanden."

Meckel nennt in seinem Fall den Proc. verm. „fere deficiens"; es handelte sich auch um keinen vollständigen, wohl sicher um keinen angeborenen Defekt.

Größeres Vertrauen könnte man den Fällen von Rokitansky und Gerlach (1859) entgegenbringen, die beide den anatomischen und pathologischen Veränderungen am Wurmfortsatz ein besonders eingehendes Studium gewidmet haben.

Aus neuerer Zeit erwähne ich die Angaben von Ferguson, der unter 200 Fällen 1mal das Fehlen des Proc. verm. beobachtet haben will. Robinson fand unter 418 Fällen 1mal den Wurmfortsatz zugleich mit dem Cöcum fehlend. Die von Zuckerkandl gegebene Notiz ist zu fragmentarisch, um ein Urteil zu gestatten.

Am sichersten sind endlich die Fälle von angeborenem Defekt, die bei Neugeborenen beobachtet sind. Einen solchen finde ich schon bei Unger zitiert; er stammt von Gaube und wurde in Rusts Magazin für die gesamte Heilkunde Bd. XIX veröffentlicht; er betraf ein Kind mit Atresie am unteren Ileumende. In neuester Zeit (1903) beschreibt Marie eine einschlägige Beobachtung. Wir selbst können nebenstehend einen ganz zuverlässigen, bei einem kurz nach der Geburt gestorbenen Kinde beobachteten Fall abbilden, den mir Prof. Beneke mit der Bemerkung übersandte, daß damit wohl endlich das „Kind der Zukunft" erstanden sei. (Fig. 1.)

Fig. 1.



Angeborener Defekt des Wurmfortsatzes.

Die Tatsache der angeboren vorkommenden Defektbildung des Wurmfortsatzes, und zwar des Wurmfortsatzes allein, darf also nicht, wie einige (Lockwood) wollen, geleugnet werden; sie kommt zweifellos vor, ist aber anscheinend sehr selten.

§ 7. Doppelbildung des Proc. verm. bei einfachem Cöcum sollen nach älteren, wohl unsicheren Angaben (Posthuma) Fleischmann und Meckel beobachtet haben.

§ 8. Die Grenze und zugleich den anatomischen Abschluß des Wurmfortsatzes gegen das Cöcum bildet eine Schleimhautfalte, welche sich von oben und medianwärts über den Eingang des Proc. hinweglegt, denselben mehr oder weniger weit bedeckend. Diese Falte ist zuerst von Morgagni, dann im Jahre 1836 von Merling erwähnt, Gegenstand genauerer Beschreibung im Jahre 1847 durch Gerlach geworden. Der letztere Autor, dem zu Ehren man sie als Gerlachsche Klappe zu bezeichnen pflegt, kommt im Jahre 1859 ausführlicher auf denselben Gegenstand zurück. Er erklärt die Entwicklung der Klappe aus den sehr verschiedenen Wachstumsverhältnissen des Cöcums und des Proc. verm., gewissermaßen als überschüssiges Schleimhautmaterial aus der Periode unmittelbar nach der Geburt, wo das Cöcum

sich rasch ausdehnt, der Wurmfortsatz im Wachstum zurückbleibt. Demnach ist sie bei Neugeborenen nur angedeutet, am stärksten ausgeprägt bei Kindern und jugendlichen Individuen. In den Leichen älterer Individuen fanden Gerlach, Luschka u. a. die Klappe immer nur in rudimentärem Zustande, eine Tatsache, die Gerlach für die Ursache hält, daß Kotsteine und die von ihm als Folge derselben angesehene Perityphlitis im Greisenalter nur ausnahmsweise beobachtet werden (?).

Lafforgue und Anghel leugnen die Gerlachsche Klappe vollständig, ebenso Clado; Jonnesco will sie nur 2mal gesehen haben.

Nach Luschka soll sich außer der genannten Falte häufig in der Nähe des oberen Umfanges ein wie eine Art kleiner Plica sigmoidea gestaltetes Fältchen erheben.

Nanninga endlich beschrieb 1840 eine Schleimhautfalte, welche der Gerlachschen gegenüber etwas tiefer im Proc. verm. zuweilen gefunden werden soll.

§ 9. Will man die im vorstehenden beschriebenen Verhältnisse an der Leiche übersichtlich zur Anschauung bringen, so geschieht es am zweckmäßigsten, indem man in situ die vordere Wand des Cöcums durch einen ausgiebigen Fensterschnitt entfernt (cf. die vortrefflichen Abbildungen bei Spalteholz S. 524—525). Auch das Lageverhältnis des Introitus appendicis zur Valvula Bauhini kann man auf diese Weise am besten übersehen.

§ 10. Wir haben an etwa 100 Leichen die Verhältnisse der Wurmfortsatzklappen studiert. Die zuletzt genannten kann man wohl als belanglos bezeichnen. Was die Gerlachsche Klappe anbelangt, so ist sie sehr verschieden entwickelt, in Andeutung wohl immer vorhanden. Ich habe den Eindruck, als wenn ihre Entstehung darauf beruht, daß der Wurmfortsatz sich — meist nach innen — gegen das Cöcum abknickt; an dieser Stelle muß daher ein Vorsprung der Darmwand entstehen, der durch das ebenfalls von innen her an den Wurmfortsatz gelegte Mesenteriolum sozusagen fixiert wird. Dagegen ist die Lagerung der Klappe je nach der Lage des Wurmfortsatzes verschieden. Durchtrennt man das Mesenteriolum und zieht den Wurmfortsatz etwas in die Länge, so verschwindet auch die Klappe nahezu vollständig. Ebenso ist dieselbe bei trichterförmigem Ursprung des Wurmfortsatzes kaum angedeutet.

§ 11. Ein ziemlich ausgiebiger Streit, der auch heute noch nicht abgeschlossen ist, dreht sich um die Frage der Funktionen der Gerlachschen resp. der Klappenapparate des Wurmfortsatzes überhaupt.

Eine Reihe von Autoren, unter ihnen Gerlach selbst, nehmen an, daß die Klappe die Kommunikation zwischen Cöcum und Wurmfortsatz erschwert, sowohl in der Richtung vom Cöcum zum Wurmfortsatzlumen als umgekehrt; andere halten die Gerlachsche Klappe, die nach Sudsuki überhaupt nur in etwa einem Drittel aller Fälle deutlich ausgeprägt sein soll, für kein ernstliches Hemmnis.

Da die Frage sich mit der nach dem normalen oder pathologischen Inhalt des Wurmfortsatzes aufs engste berührt, so empfiehlt es sich, auf die letztere gleich an dieser Stelle einzugehen.

§ 12. Aus den Leichenbefunden wissen wir, daß der normale Wurmfortsatz in der Mehrzahl der Fälle leer gefunden wird; für das Verhalten intra vitam dürfen wir nach dem anatomischen Verhalten der Schleim-

haut (cf. § 22 u. 23), insbesondere nach dem reichen Gehalt derselben an tubulären Drüsen, annehmen, daß sich Darmsaft in mäßiger Menge beständig bildet und durch die wahrscheinlich periodisch erfolgenden Kontraktionen der gut entwickelten Muscularis ins Cöcum entleert. Diese Tatsache intra vitam rein zu konstatieren, wird man nicht häufig Gelegenheit haben. Fisteln nach akuter Appendicitis sind zwar nicht selten, entleeren aber, weil sie meist breit mit dem Cöcum kommunizieren, Kot oder — wegen Einmündung in einen nicht völlig ausgeheilten Abszeß — Eiter. Eine Fistel, welche mäßige Mengen einer hellen, fadenziehenden Flüssigkeit entleerte, habe ich nur einmal bei einem 20jährigen Manne gesehen, der auswärts 6 Monate zuvor wegen akuter Appendicitis operiert worden war. Die Fistel führte, wie sich bei der Operation ergab, in den zentralwärts verschlossenen, seitwärts mit dem Peritoneum parietale verwachsenen Proc. Das Sekret hatte die beschriebene Beschaffenheit. Auch bei Intervalloperationen kann man sich gelegentlich davon überzeugen, daß das Lumen des Proc. klaren oder auch wohl etwas braun verfärbten Schleim enthält. Wenn auch der Einwand möglich ist, daß es sich nicht um ganz normale Fälle gehandelt habe, so läßt sich doch schwerlich ein Grund denken, warum in dieser Hinsicht der normale Wurmfortsatz sich anders verhalten sollte. Bei den wenigen, gelegentlich anderer abdominaler Operationen per nefas entnommenen Wurmfortsätzen haben wir, soweit es sich um ganz normale Präparate handelte, denselben Befund erhoben.

§ 13. Als einen anscheinend mehr oder weniger zufälligen, aber doch sehr häufig nachweisbaren Bestandteil des Wurmfortsatzinhaltes muß man flüssige, breiige oder feste Kotpartikel bezeichnen. Weitaus die wichtigsten für die Appendicitisfrage sind die letzteren, die unter dem Namen der sogenannten Kotsteine oder Kotkonkremente eine ganz besondere Rolle gespielt haben. Wir werden sie unten (Kap. 9, Anhang) im Zusammenhange besprechen.

Was die Frage anlangt, ob und wie häufig in dem übrigens normalen Wurmfortsatz an der Leiche Kotbestandteile angetroffen werden, so ist dieselbe von den Autoren sehr verschieden beantwortet worden.

Von den älteren Autoren führe ich Neergard an (vgl. Anatomie und Physiologie der Verdauungswerkzeuge der Säugetiere und Vögel. Berlin 1806), der behauptet, daß der Wurmfortsatz nie Kot enthält. Boerhave, Morgagni, Santorini fanden den Proc. bald leer, bald mit Kot gefüllt. Gerlach, der durch seine Studien über den Klappenapparat des Proc. mit begreiflichem Interesse diese Frage verfolgte, fand als Inhalt des Proc. in der Mehrzahl der Fälle nur Schleim, neben demselben zuweilen auch etwas Kot in Form von kurzen, entsprechend der Lichtung des Wurmfortsatzes geformten Zylindern, die schon Gerlach von den Kotsteinen im engeren Sinne unterscheidet. Matterstock bezeichnet das Vorhandensein von dünnflüssigen oder auch schon festeren Kotteilchen als nicht selten; er ist der Ansicht, daß sie, besonders bei vorhandener Diarrhöe, häufig genug in den Proc. gelangen, gewöhnlich aber ohne Schaden wieder ausgetrieben werden, wenn der durch die Muscularis betätigten Wiederaustreibung kein Hindernis entgegensteht. Ein solches Hindernis kann eintreten teils durch die Gerlachsche Klappe, teils durch abnorme Lagerung, Schlängelung, Verwachsung des Wurmfortsatzes. Bierhoff nimmt an, daß aus dem stark gefüllten Cöcum

Kotteile in den Proc. gelangen können, womit die Erfahrung übereinstimmt, daß man denselben in sehr vielen Leichen mit Fäces angefüllt findet. In Bezug auf die Eindickung der Fäkalmassen und auf den Einfluß der Klappenapparate steht er ganz auf dem von Gerlach vertretenen Standpunkt.

In neuerer Zeit haben sich namentlich Ribbert und Sudsuki mit der vorliegenden Frage beschäftigt. Ribbert glaubt aus einer Untersuchung von 400 Leichen annehmen zu dürfen, daß der Wurmfortsatz der Regel nach — abgesehen von mehr oder weniger Schleim — leer ist, weil überhaupt kein Kot in größerer Menge in ihn hineingelangt, was durch das Vorhandensein der Gerlachschen Klappe und die Enge des Proc. erklärlich sei. Träfe es zu, wie z. B. Klebs annehme, daß der Wurmfortsatz sich abwechselnd mit Kot fülle und entleere, so müsse man beide Stadien an der Leiche ungefähr gleich häufig antreffen, was entschieden nicht der Fall sei. Er selbst hatte unter 400 Fällen nur 38mal, also in etwa 10 Prozent, einen oder mehrere Kotsteine gefunden, wobei allerdings die Konkremente, die nicht mindestens 3 mm dick waren, ungezählt blieben. Um breiige oder flüssige Massen handle es sich nur selten, weil der nicht schnell genug herausbeförderte Kot durch Wasserresorption eingedickt und durch die Muskelkontraktionen weiter zusammengepreßt werde.

Diesen Befunden Ribberts gegenüber behauptet Sudsuki, daß das Vorhandensein von Kot im Wurmfortsatz keineswegs selten sei. Unter 500 von Sudsuki untersuchten Leichen wurde 288mal, d. h. in 57 Prozent der Fälle, Kot nachgewiesen und zwar war derselbe, ebenfalls im Gegensatz zu Ribberts Angaben, nur in etwa 10 Prozent der Fälle fest; Kotsteine im eigentlichen Sinne fanden sich aber kaum in 1 Prozent der Fälle, unter 500 Fällen 4mal.

Der Gerlachschen Klappe mißt Sudsuki eine Bedeutung als Eintrittshindernis nicht zu. Er fand Kotgehalt genau oder annähernd genau in demselben Verhältnis (in etwas über 50 Prozent), gleichgültig ob die Gerlachsche Klappe entwickelt war oder nicht. Daß die Klappe auch kein Austrittshindernis bildet, schließt Sudsuki daraus, daß fester Inhalt, für den doch die Klappe, sollte man annehmen, besonders hemmend sein müßte, keineswegs besonders häufig in den Fällen mit gut entwickelter oder überhaupt vorhandener Klappe gefunden wurde. Für den Kotgehalt scheint die Lage des Proc. nach unten und die Länge des Proc. vorteilhaft, die Fixation belanglos zu sein.

Die Verhältnisse beim Fötus hat Low (1903) an 25 Fällen festgestellt. Er fand, daß um die Mitte des vierten Monats das Meconium nur im Dünndarm anzutreffen ist. Vom Beginn des fünften Monats findet man auch im Cöcum Meconium und vom siebenten Monat im ganzen Dickdarm bis zum After. Im Wurmfortsatz fand sich vom fünften Monat ab fast immer Meconium, meist bei gefülltem Cöcum, doch auch wenn letzteres leer war.

Ich habe, in Anbetracht der immer noch nicht ganz einhelligen Angaben der Autoren versucht, einen Beitrag zu der Lösung der Frage zu erbringen. Das Resultat war in 85 untersuchten Leichen folgendes:

Der Wurmfortsatz erwies sich als leer .	13mal,
er enthielt weißlichen Schleim	26 „
„ „ bräunlich gefärbten Schleim .	19 „

er enthielt	Kotpartikelchen mit Schleim .	9mal,
„ „	etwas breiigen Kot	11 „
„ „	festere Kotmassen	2 „
„ „	Körper, die man als Kotsteine bezeichnen konnte	5 „

Danach müssen wir weißlichen oder leicht verfärbten Schleim als den gewöhnlichen, normalen Inhalt, das Vorkommen von breiigem oder selbst festerem Kot als nicht allzu selten betrachten. Eigentliche Kotsteine kommen in höchstens 4 Prozent der Fälle vor.

Die Differenz in den Anschauungen der Autoren findet bis zu einem gewissen Grade vielleicht darin eine Erklärung, daß manche Beobachter den Inhalt des Proc. erst bei einem bestimmten, etwas größeren Quantum, andere schon bei dem Vorhandensein des kleinsten Kotpartikels als kothaltig erklären. Ribbert spricht dies geradezu aus.

Nach vorstehendem dürfen wir behaupten, daß die Gerlachsche Klappe, die übrigens eine reine Schleimhautduplikatur darstellt und im Gegensatz zu den sonst im menschlichen Körper vorhandenen Klappenapparaten aller muskulären Elemente entbehrt, den Eintritt von Kotpartikeln in den Proc. nicht hemmt, und daß es nach den sehr ausgedehnten Untersuchungen von Sudsuki zum mindesten in hohem Grade wahrscheinlich ist, daß auch der Rücktritt von Kotpartikeln aus dem Proc. ins Cöcum durch die normale Klappe nicht verhindert wird. Es müssen andere Hemmnisse sein, welche unter gewissen Umständen die Konkremente zurückhalten. Wir kommen auf dieselben im 11. Kapitel zurück.

§ 14. Neben dem gewissermaßen normalen Inhalt hat das Vorhandensein von Fremdkörpern im Wurmfortsatz die Gemüter von jeher lebhaft bewegt. Schon ehe es eine Appendicitisfrage gab, wußte man aus einer Reihe von Einzelbeobachtungen, daß der Wurmfortsatz nicht allzu selten kleineren und gelegentlich auch etwas größeren zufällig in den Darm gelangten Gegenständen zum Schlupfwinkel dient.

Die klinische, durch die Erkenntnis von der pathologischen Bedeutung des Wurmfortsatzes bedingte nähere Beschäftigung mit den Erkrankungen desselben brachte zunächst keine Klärung. Im Gegenteil. Man fand als sehr gewöhnlichen, für die Ätiologie der Appendicitis von jeher sehr hoch, vielleicht zu hoch eingeschätzten Befund den Kotstein und konfundierte denselben offenbar lange Zeit mit den Fremdkörpern im eigentlichen Sinne. Noch sehr lange nach den an anderer Stelle zu erwähnenden, recht genauen Untersuchungen von Volz u. a. über die Zusammensetzung der Kotsteine gingen die letzteren unter dem Namen von Kirsch-, Pflaumenkernen oder Bohnen, und erst die in neuerer Zeit allgemeiner gewordenen Kenntnisse von dem Wesen dieser Dinge haben uns auch in der Frage der Fremdkörper klarer sehen gelehrt.

Wir wissen heute, daß die Fremdkörper im eigentlichen Sinne immerhin als Seltenheiten zu betrachten sind. Ihr Vorkommen im Wurmfortsatz kann sich mit dem der Kotsteine in keiner Weise messen, weder unter normalen Verhältnissen, noch als Befund bei der Appendicitis.

Auf die Bedeutung der Kotsteine einerseits, der Fremdkörper andererseits für die Ätiologie der Wurmfortsatzentzündung kommen wir weiter unten zu sprechen. Hier wollen wir nur kurz erwähnen, daß wir bei unseren Fällen von Appendicitis Kotsteine in 48,6 Prozent der Fälle, Fremd-

körper, wenn wir von lebenden Fremdkörpern (Oxyuris, Bandwurmproglotiden) absehen, 0mal gesehen haben und daß wir unter 97 an der Leiche untersuchten Wurmfortsätzen 5mal einen Kotstein registrieren konnten.

Die Angaben der Autoren variieren in ziemlich weiten Grenzen. So fand Mitchell (1899) unter 1400 gesammelten Fällen von Appendicitis in 7 Prozent eigentliche Fremdkörper, in 45 Prozent echte Kotsteine.

Ribbert konnte bei 400 genau untersuchten Leichen, abgesehen von Parasiteneiern, Pflanzenfasern, Härchen etc., nicht ein einziges Mal einen eigentlichen Fremdkörper entdecken. Renvers hat bei 459 Sektionen 16mal die Anwesenheit von Fremdkörpern festgestellt, Ferguson bei 200 Sektionen 15mal; Krafft und Murphy berechneten ein etwas niedrigeres Verhältnis, Gallant fand in 200 operativen Fällen nur 1mal einen Fremdkörper.

So viel scheint mir aus diesen Angaben zu folgen, daß die Fremdkörper für die uns beschäftigende Krankheit eine untergeordnetere Bedeutung haben, als man früher dachte, und daß sie für unsere Betrachtungen, abgesehen von Ausnahmefällen, für die wir auf das Kapitel „Ätiologie" verweisen, nur den Wert von Kuriositäten beanspruchen können. Das Interesse der Menschen für Sonderbarkeiten, ihre Neigung sich mit ungewöhnlichen, unvermuteten Einzelerscheinungen zu beschäftigen, erklärt es, daß die Fremdkörper des Wurmfortsatzes einen so großen Raum in der kasuistischen Literatur einnehmen. Ich halte es für unmöglich, und auch von dem eben berührten Gesichtspunkt aus für völlig überflüssig, dieselben im einzelnen zu erschöpfen. Im übrigen ist uns diese Arbeit in gewissem Sinne abgenommen durch die Zusammenstellungen mehrerer Autoren, unter denen neben der von Mitchell die von Rochaz wohl als die eingehendste betrachtet werden kann. Der Häufigkeit nach werden in erster Linie Nadeln, in zweiter Schrotkörner, in dritter Fruchtkerne als zufälliger Inhalt des Wurmfortsatzes erwähnt.

Nach Rose soll Ruysch im Jahre 1691 zuerst eine Nadel im Wurmfortsatz gefunden haben, 1736 fand Anyand (nach Rochaz) in einer rechtsseitigen Inguinalhernie den Wurmfortsatz von einer Nadel perforiert; Mestivier erhob (1759) denselben Befund in einem Inguinalabszeß, Strembosz erwähnt einschlägige Fälle von Broca (1849), Parrot (1855), Letulle (1879).

Oft waren die Nadeln mit Kot inkrustiert; so in den Fällen von Noailles, Schneller, Lestres, Langheld, Boussi, Klein, Schmidt (nach Rochaz), Quénu, Stimson, Potherat, Harlow Brooks, Malcolm u. a. Andere Fälle, in denen die Nadeln nachweislich zur Entstehung echter Appendicitis Anlaß gaben, werden wir im Kapitel „Ätiologie" erwähnen.

Der Grund für die relativ häufige Anwesenheit von Nadeln ist wohl in der, namentlich bei weiblichen Personen oft beobachteten, Unsitte zu finden, die Nadeln bei der Toilette oder während der Arbeit in den Mund zu stecken.

Den Nadeln im Befunde nahestehend sind die Fischgräten, die sich oft erwähnt finden (Fränkel fand eine solche sogar in einem Wurmfortsatz, der im Bruchsack lag; sie hatte Schleimhaut und Muscularis durchbohrt). Ebenso die Nägel — Fälle von Felizet, Cominacini,

Weinberg u. a. —, die aus demselben Grunde wie die Nadeln leicht verschluckt werden.

Dasselbe gilt von den Schrotkörnern, die sich als die resistenteren Begleiter des genossenen Wildbrets leicht einmal in den Wurmfortsatz verirren, zumal sie ihrer Schwere nach, worauf Mitchell hinweist, in den tiefsten Teil des Cöcums sinken werden. Lewis (nach Rochaz) fand bei einem Wildbretliebhaber nicht weniger als 122 Schrotkörner. Er hatte sein Leben offenbar genossen und Glück gehabt; denn er starb mit 88 Jahren, ohne jemals Beschwerden von seiten seines so schwer belasteten Wurmfortsatzes gehabt zu haben. Meckel (nach Lewis) fand einmal 36 Schrotkörner.

Fruchtkerne sind, wie schon bemerkt wurde, sicherlich oft fälschlich angenommen worden, wo es sich tatsächlich um Konkremente handelte; doch sind sie auch zuverlässig in einer ganzen Reihe von Fällen gefunden und zwar von jeglicher Gattung (Orangen-, Zitronen-, Oliven-, Kirschkerne), selbst Pflaumenkerne sollen gefunden sein. Guinard, der einen mit Kot überzogenen Traubenkern im Wurmfortsatz fand, meint, daß man ähnliche Fremdkörper im Inneren der Kotsteine häufiger finden würde, falls man danach suchte. Eine ganze Musterkarte von kleinen Fremdkörpern bei einem im Bruchsack befindlichen, entzündeten Wurmfortsatz beschreibt Rebentisch (1905).

Von sonstigen im Wurmfortsatz gefundenen Fremdkörpern will ich noch einige als Raritäten erwähnen. Mehrfach wird das Vorhandensein von Knochenpartikelchen notiert, Lennander fand im Wurmfortsatz den Wirbel von einem kleinen Fisch, Hellmut im Wurmfortsatz eines Geisteskranken einen 3 cm langen Schlüssel (nach Rochaz). Michalsky fand bei der Intervalloperation an einem 11jährigen Mädchen Reste von Eierschalen frei in der Bauchhöhle; er nimmt an, daß sie durch eine wiedergeschlossene Öffnung im Wurmfortsatz ausgetreten seien. Die Kranke hatte die Gewohnheit, Eier aus der Schale zu trinken. Polak fand im Wurmfortsatz einer 54jährigen Frau eine Arzneikapsel, E. Fränkel einen Angelhaken, Fitz u. a. erwähnen das Vorkommen von Haaren, Borsten, Gallensteinen, Pillen, Perlen, Glassplitter, Bleiknopf (Matterstock) etc.

§ 15. Eine besondere Stellung beansprucht eine Art Anschoppung des Wurmfortsatzes mit gewissen durch die Nahrung, eventuell zu therapeutischen Zwecken aufgenommenen Bestandteilen. Siegel erwähnt einen Fall, in dem bei einem wegen Rhachitis mit phosphorsaurem Kalk behandelten Kinde der Wurmfortsatz mit Kreide förmlich ausgegossen war. Ähnliche Beobachtungen stammen von Zenker und aus älterer Zeit von Bamberger.

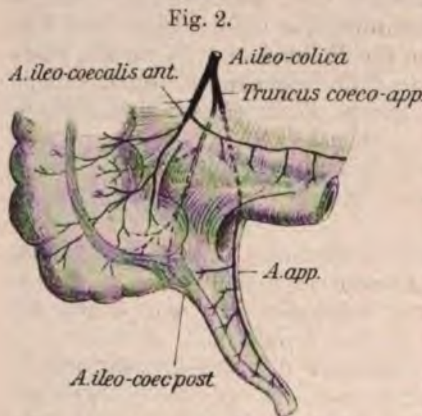
§ 16. Fälle von Echinococcus im Wurmfortsatz werden mehrfach, so von Scholler (nach Rochaz) und von Birch-Hirschfeld erwähnt. Die Beobachtungen von Würmern im Wurmfortsatz sollen unter den ätiologischen Momenten ihre Erwähnung finden. Sie sind für die Entstehung von Appendicitis offenbar nicht ganz gleichgültig. An derselben Stelle denke ich auch auf eine Reihe von Beobachtungen zurückzukommen, in denen Fremdkörper im engeren Sinne zu entzündlichen Folgeerscheinungen Anlaß gaben.

§ 17. Soweit die Fremdkörper für den Träger belanglose Zufälligkeiten darstellen, dürften sie mit dem vorstehenden hinlänglich berück-

sichtigt sein. Wenigstens für das ärztliche Publikum. Der Laie würde in der vorstehenden Aufzählung einen Hinweis auf die in den Tagesblättern oft besprochenen Emaillesplitter vermissen, die, von den Kochgeschirren abspringend, mit den Speisen in den Darm gelangen, um im Wurmfortsatz ihren unheilvollen Einfluß zu üben. Es ist mir nicht bekannt, von wem dieses „Märchen", wie Villaret es mit Recht nennt, in die Welt gesetzt ist. Eine positive Angabe habe ich nur in einer Äußerung von Potherat (1900) gefunden, der einmal ein Stück Emaille im Wurmfortsatz gefunden hat; eine Appenciditis scheint es auch in diesem Fall nicht veranlaßt zu haben. Das Publikum kann sich also über diesen Punkt beruhigen.

§ 18. Die Blutzufuhr erhält (nach Jonnesco-Juvara) der Wurmfortsatz aus derselben Quelle wie das Cöcum, nämlich aus der Arteria ileo-colica, einem Endaste der A. mesent. sup. Diese Arterie gibt dem „cöcalen Apparat" einen vorderen Ast, die ileo-coecalis ant. Ein nach hinten verlaufendes Gefäß, der Truncus coeco-appendicularis teilt sich in die A. ileo-coecalis posterior und die A. appendicularis; aus der letzteren geht ein kleiner Ast rückläufig zum Ende des Ileums: die A. ileo-appendicularis oder recurrens ilealis (Fig. 2).

Fig. 2.



Blutversorgung des Wurmfortsatzes.

Im Frühstadium der Entwicklung liegen die Gefäße der Darmwand angeschmiegt; bei stärkerem Wachstum des Darms heben sich Serosafalten ab, in denen die mit dem Darmwachstum nicht schritthaltenden Gefäße verlaufen: die Plica ileo-coecalis, das Meso-appendix oder Mesenteriolum und vielleicht (cf. unten § 44) die Plica ileo-meso-appendicularis. Die A. ileocoecalis post. liegt dauernd der Cöcalwand an und erhebt keine Gefäßfalte. Die A. appendicularis verläuft dem freien Rande des Mesenteriolums entlang und sendet in kleinen Abständen ungemein zierliche, den Proc. umfassende Zweige ab. Fränkel-Hamburg glaubt (1904) durch Röntgenbilder des Ileocöcums, dessen Gefäße mit wachshaltiger, beim Erkalten in den Gefäßen erstarrender grauer Salbe injiziert waren, festgestellt zu haben, daß an der Blutversorgung des Wurmfortsatzes außer der A. appendicularis noch ein von ihm als cöcale Randarterie bezeichnetes Gefäß beteiligt ist.

Nach Clado (1892), Durand (1895) erhält bei Frauen der Wurmfortsatz eine weitere Blutzufuhr auf dem Wege des Ligamentum appendiculo-ovaricum, einer sichelförmigen Mesenterialfalte, welche sich von der hinteren Fläche des Lig. latum oder vom Ovarium zum Wurmfortsatz ausdehnen soll. Diese Falte scheint aber inkonstant zu sein. Martin (nach Hermes zitiert) hält die Existenz des Lig. append.-ovaricum für unwahrscheinlich, und Nagel und Waldeyer meinen (cf. Hermes), daß das Lig. append.-ovaricum mit dem Lig. suspens. ovarii identisch sei. Die neuesten und sehr eingehenden Untersuchungen

stammen von Barnsby (1898); er kommt zu dem Resultat, daß es ein vom Mesenteriolum zum Lig. latum oder zum Ovarium verlaufendes Ligamentum nicht gibt. Ebensowenig stehen die Lymphgefäße in Verbindung (s. dort die Literatur).

Die Arterienäste des Wurmfortsatzes durchsetzen die Muscularis teils senkrecht, teils in schrägem Verlauf, zerfallen im Stratum glandulosum zu zarten Kapillarnetzen, welche die tubulären Drüsen umspinnen und sich rückläufig in der Submucosa zu weitmaschigen Netzwerken vereinigen, aus denen die dem Verfauf der Arterien folgenden Venen hervorgehen. Die letzteren setzen sich aus vier Zweigen zusammen (Jonnesco, zitiert nach Berthelin) und sind durch zahlreiche geflechtartige Anastomosen mit den vom Cöcum kommenden Venenzweigen verbunden. Alle münden schließlich in die Ileo-colica.

§ 19. Lymphgefäße kommen in der Wandung des Proc. in reicher Menge vor. Nach den Tafeln von Teichmann, die, obwohl im Jahre 1861 angefertigt, doch wohl auch heute noch beachtlich sind, bilden sie ungemein zierlich gegliederte Netze unmittelbar unterhalb der Follikel, von welchen Netzen Fortsätze zwischen die Follikel und bis an die Basis der tubulären Drüsen emporsteigen — die sogenannte oberflächliche Schicht —; die tiefere Schicht durchzieht in Form eines weitmaschigen Netzes dickerer Stämme das submuköse Gewebe.

Im Inneren der Follikel sind, wie von Teichmann zuerst erwiesen und später von His und Frey bestätigt wurde, keine Lymphgefäße vorhanden.

Die Lymphgefäße der Submucosa kommunizieren auf dem Wege der sogenannten Hiatus musculares (Lücken in der Muskulatur, denen man im mikroskopischen Bilde häufig begegnet) frei mit denen des Peritoneums und des Mesenteriolums (Lockwood).

§ 20. Die Lymphgefäße münden schließlich in kleine Drüsen, welche auf der Innenfläche des Proc. dicht neben dem Angulus ileo-coecalis angetroffen werden. Nach Tuffier und Jonnesco sollen die Lymphgefäße der Vorderwand in zwei kleine Drüsen der Plica ileo-coecalis, die der Rückwand in drei bis vier kleine Drüsen, nach hinten und unten vom Cöcum gelegen, eintreten (Anghel). Clado soll (Monod et Vanverts) eine kleine Drüse zwischen den Blättern des Mesenteriolums gefunden haben; auch Piard läßt die aus dem Wurmfortsatz stammenden Lymphgefäße durch das Mesenteriolum in das retrocolische Zellgewebe verlaufen, wo sie in mehrere kleine hinter dem Cöcum gelegene Drüsen einmünden. Sehr variable Anastomosen verbinden diese Drüsen mit den Mesenterialdrüsen.

Nach Croizat setzen sich massenhafte Lymphgefäßzüge entlang dem äußeren Blatt des Mesocolon ascendens nach oben bis auf die konvexe Fläche der Leber fort, wo sie mit den größeren Lymphgefäßstämmen in den Aufhängebändern der Leber und dem Centrum tendineum des Zwerchfells anastomosieren sollen.

Tixier und Viannay (1901) unterscheiden die groupe iléo-appendiculaire, die groupe méso-appendiculaire und die groupe coeco-appendiculaire. Die Vasa efferentia der ersten gehen zu den mesenterialen Drüsen, die der dritten zu den mesocolischen, die der zweiten können zu beiden verlaufen. Die Zahl der Drüsen ist nach ihnen in 46 Prozent der Fälle 0, in 22 Prozent fand sich 1, in 10 Prozent 2 etc. Sie liegen meist im

Ileocöcalwinkel. Die Untersuchungen von Pólya (1903) und Navratil stimmen mit den vorstehenden im wesentlichen überein. Sie betonen ganz besonders, daß die Lymphströmung aus dem Proc. ausschließlich zu den mesenterialen Lymphdrüsen zieht. Die von einigen als Veranlassung von postappendicitischer Adnexerkrankung supponierte lymphatische Verbindung zwischen Appendix und Adnexen besteht in Wirklichkeit nicht. Grobanatomisch wird man die zum Wurmfortsatz gehörigen Lymphdrüsen im Ileocöcalwinkel, dann nahe der Plica ileocoecalis und nach hinten vom Cöcum zu suchen haben.

Lennander meint, daß auf Grund der fötalen Verhältnisse, d. h. wegen der ursprünglich völlig intraperitonealen Lage des Colon ascendens (cf. entwicklungsgeschichtliche Bemerkungen), die Lymphgefäße des Proc. verm. ursprünglich, ohne irgendwelche Anastomosen mit retroperitonealen Lymphdrüsen, durch das Mesenterium direkt nach aufwärts zu den die Bauchwand umgebenden Lymphdrüsen und Lymphgefäßstämmen verlaufen. Sobald bei der Verwachsung des Colon ascendens auf der hinteren Bauchfläche die Rückwand desselben frei wird, kommt es wahrscheinlich zu ausgedehnteren Anastomosen zwischen den cöco-appendikulären Lymphgefäßen und den retroperitonealen Lymphgefäßen und Lymphdrüsengruppen, ähnlich wie auf diesem Wege auch die Anastomosen zwischen Pfortader und Vena cava inf. zu stande kommen sollen. Es wäre auf diesem Wege sogar eine Verbindung bis zu den inguinalen Lymphdrüsen offen. Ob der entwicklungsgeschichtliche Vorgang, auf den sich Lennander bezieht, der doch schließlich nur eine veränderte Lagerung, nicht eine Veränderung im System bedeutet, tatsächlich von prinzipieller Bedeutung ist, muß ich dahingestellt sein lassen.

§ 21. Die Innervation des Proc. ist der des gesamten Dickdarms analog; sie geschieht bei gänzlichem Fehlen aller spinalen Elemente ausschließlich durch sympathische Fasern des Plexus mesentericus. Nach Luschka gehen dieselben schon während ihres die bezüglichen Arterien begleitenden Verlaufes unter sich vielfache Verbindungen ein und erzeugen im submukösen Bindegewebe ein dichtes Nervengeflecht mit ungemein zahlreich eingefügten feinsten Ganglien. Ein ähnlicher ganglio-nervöser Apparat ist nach der Entdeckung von Auerbach zwischen die Längs- und Ringsfaserschicht der Muscularis eingeschoben (Plexus myentericus externus), der sich über den ganzen Dünndarm und Dickdarm erstreckt und dessen Maschen umso enger, dessen Bälkchen umso reicher an Ganglienzellen sein sollen (Hoffmann-Schwalbe), je dicker der betreffende Teil der Darmmuscularis ist. Die terminalen Fibrillen des Plexus erstrecken sich zwischen die glatten Muskelfasern der Darmmuscularis, um dieselben zu innervieren.

Als Plexus myentericus internus pflegt man das von Meißner entdeckte weitmaschigere Geflecht zu bezeichnen, das der Submucosa angehört und für die Gefäße der letzteren bestimmt ist, doch nach Kölliker auch feinere Fäden zur Mucosa verschickt.

§ 22. Die Zusammensetzung der Wand des Wurmfortsatzes unterscheidet sich, soweit die einzelnen Schichten — Tunica mucosa, Muscularis mucosae, Tela submucosa, Stratum circulare und longitudinale der Tunica muscularis, Tunica serosa — in Betracht kommen, von der des Dickdarms nur bezüglich der Anordnung des Stratum longi-

tudinale der Tunica muscularis. Während am Dickdarm sich die Fasern der Längsmuskelschicht vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, auf drei relativ schmalen und dicken Streifen, den sogenannten Tänien oder Fasciculi musculares, zusammenschieben, umgibt am Wurmfortsatz die Längsmuskelschicht das Stratum circulare in völlig gleichmäßiger Lage; sie hat etwa dieselbe Stärke wie die letztere; nach Einigen ist sie durchweg etwas weniger entwickelt.

§ 23. Was dagegen das Gewebe des Wurmfortsatzes von dem der benachbarten Darmpartien unterscheidet und dem histologischen Bilde des Wurmfortsatzes ein ganz besonderes und charakteristisches Gepräge gibt, ist die Massenhaftigkeit der vorhandenen Lymphfollikel. Luschka sagt: „Die solitären Follikel sind im Dickdarm zahlreicher als im Dünndarm, namentlich im Wurmfortsatz in so großer Menge vorhanden, daß dieser gewissermaßen eine zu einem Rohre zusammengerollte Glandula agminata darstellt." Lockwood schätzt ihre Zahl in einem Wurmfortsatz von mittlerer Länge auf 150—200. Das Aussehen und die Lage der Darmlymphknötchen sind sehr wechselnd, bis zu einem gewissen Grade individuell, dann aber auch nach dem Entwicklungszustande derselben. Nach Stöhr entwickeln sich die Knötchen zuerst in Erhebungen der Schleimhaut, welche den Zotten gleichen, später aber durch ihr Zurückbleiben im Längenwachstum bei gleichzeitiger Verbreiterung und zunehmender Infiltration mit Leukozyten, welche sich mitotisch vermehren, als Kuppen von Lymphknötchen sich differenzieren. Dieser Entwicklung entsprechend reichen die Lymphknötchen mit ihrer Kuppe bis an das Schleimhautepithel und verbreitern sich von hier aus nach der Submucosa hin. An der Stelle, wo sie dem Epithel anliegen, sieht man in der Regel eine Lücke in den tubulären Drüsen, welche sonst die Schleimhaut wie ein dichtes Pfahlwerk durchziehen; doch kann man nicht selten beobachten, daß die Follikel vollkommen der Submucosa angehörten und gegen das Lumen des Proc. durch die ganze Dicke der Schlauchdrüsen abgeschlossen waren. Übrigens ist es schwer, im mikroskopischen Bilde die Follikelsubstanz gegen die Nachbarschaft genau abzugrenzen, umsomehr, als das feine Balkennetz, welches die Gerüstsubstanz der Follikel bildet, sich von dem Grundgewebe der Schleimhaut nicht unterscheidet. Auch das letztere ist nach v. Ebener der von Kölliker so genannten netzförmigen oder cytogenen Bindesubstanz, dem adenoiden Gewebe von His anzureihen. Was die Follikel charakterisiert, ist einmal die stärkere Durchsetzung mit Leukozyten, dann aber das Vorhandensein des sogenannten Keimzentrums, welches im mikroskopischen Bilde etwas heller erscheint und größere, wie epitheloid erscheinende Zellen mit großen Kernen enthält. Der Zusammenhang der Follikel mit den größeren Lymphgefäßen der Submucosa wird durch die von Teichmann dargestellten Lymphkapillaren vermittelt, welche die Follikel netzartig umgeben, im Inneren derselben aber nicht gefunden werden.

Nach Lockwood, der sich besonders ausführlich mit der Anordnung der Lymphgefäße beschäftigt, ist jeder Follikel an seiner nach der Submucosa gerichteten Basis mit einem „basilaren" Lymphsinus umgeben, der frei mit den Lymphgefäßen der Submucosa kommuniziert (cf. Fig. 3).

Die tubulären Drüsen, welche im Proc. in gleicher Massenhaftigkeit gefunden werden wie im gesamten Darm, zeigen keinerlei Besonderheiten. Sie sind durchweg reich an Becherzellen. Ihre untere

Grenze bildet die Muscularis mucosae, welche überall deutlich entwickelt ist und nur an den Stellen, wo die Noduli lymphatici sich einschieben, weniger deutlich hervortritt.

§ 24. Es entspricht der reichlichen Entwicklung der Lymphfollikel, daß die Schleimhautoberfläche des Proc. schon unter normalen Verhältnissen nicht glatt, sondern uneben, beinahe höckerig aussieht. Indessen ist dies Verhalten nicht für alle Lebensalter das gleiche. Ribbert hat darauf hingewiesen, daß die eben geschilderte follikuläre Beschaffenheit vorwiegend bei Kindern und jugendlichen Individuen ausgeprägt ist, während bei älteren Individuen die Schleimhaut abgeglättet und verdünnt erscheint. Er konnte bei seinen ausgedehnten Untersuchungen konstatieren, daß, diesem Wechsel in dem makroskopischen Verhalten entsprechend, die typische Anordnung der Follikel sich etwa bis ins

Fig. 3.



Lymphsinus. Nach Lockwood.

20. oder 30. Lebensjahr erhält. Von da an werden die Follikel schmächtiger, sie erscheinen weniger hoch und rundlich, als breit und springen dementsprechend nicht mehr so prall gegen das Lumen vor. Eine sichere Erklärung für diese nicht zu bezweifelnde Beobachtung zu geben, ist vorderhand nicht möglich. An Analogien derselben fehlt es im menschlichen Körper nicht. Klemm und ähnlich Frieben weisen darauf hin, daß im jugendlichen Alter die Menge der lymphoiden Substanz im Körper überhaupt viel größer ist als in vorgerückten Jahren. Im Alter treten in allen follikulären Apparaten — lymphatischer Schlundring, Tonsillen, Knochenmark — regressive Vorgänge auf, welche nach Klemm in gewissen, in der Jugend notwendigen, im späteren Alter sozusagen überflüssig werdenden Abwehrvorgängen ihre Erklärung finden sollen (cf. 11. Kapitel). Da der Proc. seinem ganzen Bau nach den Follikelapparaten zugezählt werden darf, so ist es naheliegend, ihn auch bezüglich der Rückbildungsvorgänge, welche sich an den Follikeln zweifellos vollziehen, mit den übrigen Follikelapparaten auf dieselbe Stufe zu stellen.

§ 25. Während es, wie eben dargetan, für die mit zunehmendem Alter erfolgende Rückbildung der Follikel an Parallelvorgängen nicht fehlt, ist die vielgenannte Obliteration des Proc., falls man sie, wie jetzt anscheinend vielfach geschieht, als einen sozusagen physiologischen Prozeß auffassen will, im menschlichen Körper ohne Paradigma.

Die Obliteration des Wurmfortsatzes, der partielle oder totale Verschluß der Lichtung desselben, ist natürlich lange bekannt. Merling führt bereits 1836 in seiner Inauguraldissertation 4 Fälle an; er scheint die erste Erwähnung der Obliteration oder, wie er sagt, der „Occlusio et totalis coalitio“ bei A. v. Haller, dann bei Baillie, Fleischmann u. a. gefunden zu haben. Auch Posthuma (1835) war die Appendix solida und das Ligamentum mutatum schon aus der Literatur bekannt; er zitiert u. a. Morgagni.

In späterer Zeit (1869) hat sich Toft zu der Frage geäußert. Er stellte durch Untersuchung bei 300 Sektionen fest, daß etwa 50mal (ca. 16 Prozent) Verengungen oder Verschließungen bestanden, in 6 Prozent fand er totale Obliteration (nach Faber zitiert). Toft stellte schon das häufigere Vorkommen im höheren Alter fest und dachte an die Möglichkeit „seniler Atrophie“, wenn er auch für gewöhnlich entzündlichen Ursprung annimmt. Toft fand im ganzen nur 190 Fälle gesund: bei 110 Fällen waren an Schleimhaut etc. entzündliche Veränderungen vorhanden.

Ausführlicher beschrieben wurde diese Veränderung in neuerer Zeit von Wölfler, welcher auch wohl zuerst die Anschauung vertrat, daß es sich bei der Obliteration um einen Rückbildungsprozeß des Proc. handle.

Neuerdings haben nacheinander drei Vertreter der pathologischen resp. normalen Anatomie, nämlich Ribbert (1893), Zuckerkandl (1894) und Sudsuki (1901), dieselbe Frage vom rein anatomischen Standpunkt eingehend studiert. Sie kommen zu ziemlich übereinstimmenden Resultaten, die sich etwa in folgende Sätze zusammenfassen lassen:

1. Die Obliteration des Proc. ist eine häufige Erscheinung; sie kommt nach Ribbert in 25 Prozent sämtlicher Leichenbefunde — Zuckerkandl 23,7 Prozent, Sudsuki 22,6 Prozent — vor. Ich selbst habe sie unter 97 Fällen 19mal, also in etwa 20 Prozent der Fälle gefunden.

2. Über die Frage, ob die allgemeine oder die partielle Obliteration der häufigere Befund ist, gehen die Angaben auseinander. Nach Ribbert ist das erstere weitaus seltener (3½ Prozent), nach Zuckerkandl soll die totale Obliteration sogar häufiger sein. Ribbert verfügt indessen über wesentlich größere Zahlenreihen.

3. Handelt es sich um partielle Obliteration, so kann sowohl das proximale als das distale Ende betroffen sein; das letztere ist entschieden das häufigere Vorkommnis.

4. Die Obliteration wird beim Neugeborenen niemals, bis zum 20. Jahre (Ribbert) relativ selten, mit zunehmendem Alter in zunehmender Häufigkeit angetroffen. Im hohen Alter ist sie so häufig, daß sie bei Individuen von über 60 Jahren etwa in jedem zweiten Falle angetroffen wurde.

5. Kürzere Wurmfortsätze sind anscheinend häufiger von der Obliteration betroffen als längere.

6. Die obliterierten Fortsätze sind (Sudsuki) in einem erheblich höheren Prozentsatz mit der Umgebung verwachsen (24,8 Prozent), als die nicht obliterierten (14,2 Prozent).

7. Die beiden Geschlechter sind an dem Vorgang in fast gleicher Weise beteiligt.

8. Der Obliterationsvorgang beginnt im allgemeinen an der Spitze und schreitet nach der Basis zu fort.

9. Bei der mikroskopischen Betrachtung des obliterierten Abschnittes lassen sich gewöhnlich drei Schichten unterscheiden: eine innere, zellenreichere, der alten Mucosa entsprechende — meist ausgeprägte oder rudimentäre Follikel, ganz selten einzelne Drüsenreste enthaltend —; eine mittlere, der verdickten, in manchen Fällen auffällig fettreichen (Zuckerkandl) Submucosa entsprechende; eine äußere, nicht veränderte, manchmal etwas verbreiterte Muscularis. Der Zentralkanal ist manchmal in Form eines zarten Spaltes mikroskopisch noch erkennbar, durch welchen ein Geflecht feiner Bindegewebsfasern verläuft.

Es ist leicht, die Richtigkeit dieser Befunde zu kontrollieren.

§ 26. Schwieriger ist die Deutung des Vorganges der Obliteration.

Die eben genannten Autoren sind einig in der Annahme, daß es sich bei der Obliteration um einen gewissermaßen normalen oder wenigstens innerhalb physiologischer Grenzen liegenden Rückbildungsprozeß handle. Der Vorgang vollzieht sich, wie die Autoren sich ziemlich übereinstimmend ausdrücken, in der Weise, daß, um die Worte Ribberts zu gebrauchen, „unter gleichzeitigem oder voraufgegangenem Verlust der Drüsen eine Verwachsung des Bindegewebs der Mucosa eintritt". Über die Art, wie die Drüsen verschwinden, ließ sich nichts Bestimmtes eruieren. Ribbert läßt es dahingestellt sein, und Zuckerkandl bestreitet die Annahme Rüdingers, wonach die Follikel bei besonderer Größenzunahme gegen die Schleimhautoberfläche drängen, wobei die histologischen Bestandteile der tubulären Drüsen allmählich undeutlicher werden und schließlich verschwinden. Auch darin scheinen die genannten Forscher übereinzustimmen, daß es sich bei dem Vorgang der Obliteration um einen langsam verlaufenden Wucherungsprozeß in dem Bindegewebe der Mucosa und Submucosa handelt, wobei die letztere nach Zuckerkandl durch frühzeitige und reichliche Fetteinlagerung auffallend verdickt erscheinen soll.

Unter den Chirurgen hat sich Wölfler der eben besprochenen Auffassung der Obliteration angeschlossen, oder besser gesagt, er hat sie zuerst vertreten. Sonnenburg und Schlange, von den Internen Nothnagel u. a. nehmen denselben Standpunkt ein. Indessen fehlt es doch nicht an dissentierenden Stimmen. Von früheren Autoren abgesehen, welche, wie z. B. Bierhoff (1880) und Fitz (1886) den Vorgang der Obliteration durchweg auf entzündliche Vorgänge in der Mucosa zurückführen, haben in späterer Zeit Senn (1894) und noch neuerdings Riedel (1902) sich in demselben Sinne ausgesprochen. Riedel ist der Ansicht, daß die speziell von Zuckerkandl gegebenen Abbildungen „durchaus pathologischen Wurmfortsätzen" entsprechen, ein Hinweis, daß seine auf diese Abbildungen gegründeten Schlußfolgerungen mindestens anfechtbar sind.

Ganz neuerdings (1902) hat sich der dänische Arzt Knud Faber

mit Entschiedenheit für die Auffassung der Obliteration als Folge eines entzündlichen Prozesses ausgesprochen. Er nimmt eine Appendicitis obliterans an, die in jedem Alter auftreten könne und gewöhnlich ohne erkennbare Krankheitssymptome verlaufe. Übereinstimmend war die Auffassung des Dänen Toft (1868). Ähnlich Lanz, Meisel, Sitsen u. a.

Auf die Darstellung von Knud Faber werden wir bei Besprechung der chronischen Appendicitis nochmals zurückkommen.

Was mich betrifft, so gestehe ich, daß ich kein überzeugter Anhänger der Involutionstheorie bin. Ich möchte folgende Bedenken gegen dieselbe anführen.

1. Ich habe genau dieselben Bilder, wie Ribbert sie beschreibt und Zuckerkandl sie darstellt, bei zweifellos entzündlichen Prozessen gesehen. Es handelte sich um jugendliche Individuen, die im Anfall operiert wurden und deren Proc. in einem Teile die Zeichen florider Appenciditis simplex, in einem anderen Teil die der Obliteration aufwiesen.

Die histologische Übereinstimmung der entzündlichen und der senilen Obliteration wird übrigens von Sudsuki und neuerdings auch von Ribbert (1903) — wenn auch etwas gewunden — zugegeben.

Demnach kann ich der Äußerung Ribberts, daß „das Fehlen jeder Unregelmäßigkeit und jeder auf abgelaufene Entzündung hindeutenden, insbesondere narbigen Veränderung sich mit der Vorstellung, daß der Verschluß die Folge einer Entzündung sei, nicht vereinigen lasse“, nicht beistimmen, glaube vielmehr, daß ein Entzündungsprozeß, der sich, wie es bei den Erkrankungen des Wurmfortsatzes die Regel ist, mindestens im Anfangsstadium, sehr oft aber dauernd, auf die Mucosa beschränkt, auch nur an den histologischen Bestandteilen dieser Wandschicht dauernde Veränderungen mit ihren Folgen (Obliteration) hervorrufen wird, während die übrigen Schichten völlig intakt bleiben oder doch nur geringe, sehr bald wieder verschwindende Veränderungen erleiden.

2. Wenn es sich bei der Obliteration tatsächlich um den Vorgang einer physiologischen Rückbildung handelte, so sollte man, meine ich, die Forderung Ribberts gerade umkehren und erwarten, daß dieser Vorgang sich an allen Schichten der Wurmfortsatzwandung bemerklich machte; denn man versteht nicht, warum die Submucosa und Muscularis an diesem Vorgang weniger aktuell beteiligt sein sollten, als die Mucosa. Nun erwähnt zwar Zuckerkandl, daß die Submucosa sich an dem Vorgang der Obliteration frühzeitig durch Verdickung und Fetteinlagerung beteilige, und Sudsuki betont, daß das bindegewebige Gerüst der Mucosa und Submucosa in Wucherung gerate; Ribbert bestreitet indessen jede Veränderung, und sicherlich handelt es sich bei den von Zuckerkandl und Sudsuki angegebenen Veränderungen weder um konstante, noch um wesentliche Abweichungen von dem histologischen Charakter der genannten Gewebe, eine Tatsache, die mit der Involution eines Organs schwer in Einklang zu bringen ist.

3. Von den mehrfach genannten Autoren wird übereinstimmend darauf hingewiesen, daß die Involution in der großen Mehrzahl der Fälle entweder auf den Endteil des Proc. beschränkt bleibt, oder doch von hier aus ihren Anfang nimmt. Ribbert meint, diese Tatsache sei nur unter der Annahme eines Involutionsvorganges verständlich, denn eine Ent-

zündung müsse ebenso häufig jeden beliebigen anderen Teil des Wurmfortsatzes ergreifen. Diese Annahme ist nicht richtig. Jedem, der häufiger entzündliche Erkrankungen des Wurmfortsatzes in vivo zu sehen Gelegenheit hat, wird auffallen, daß gerade der Endteil des Proc. die Prädilektionsstelle für den Beginn der Entzündung oder für das intensivste Auftreten derselben ist. Auch diese Tatsache muß also mehr für eine der Ribbertschen entgegengesetzte Erklärung ins Gewicht fallen.

4. Sudsuki und Gläser haben festgestellt, daß die bekannten Verwachsungen des Proc. mit der Nachbarschaft bei obliteriertem Wurmfortsatz in etwa 25 Prozent der Fälle, im allgemeinen nur in etwa 15 Prozent der Fälle vorkommen. Ribbert hat selbstverständlich die Verwachsungen auch seinerseits oft genug, auch gleichzeitig mit Obliteration gefunden, hält aber dies Zusammentreffen für zufällig. Nach allem, was wir heute von der Fortleitung entzündlicher Vorgänge aus dem Wurmfortsatzinnern durch die unverletzte Wand desselben hindurch wissen, kann man ein derartiges Zusammentreffen aber unmöglich ignorieren. Es spricht sicherlich mehr zu Gunsten der Entzündungs- als der Involutionstheorie.

5. Wenn Ribbert immer wieder die überwiegende Häufigkeit des Vorkommens der Obliterationen im höheren Alter betont, so weist Knud Faber, dessen Arbeit wir weiter unten (chronische Appendicitis) etwas ausführlicher erwähnen, meines Erachtens mit Recht darauf hin, daß der zur Obliteration führende Prozeß in allen Altersklassen ungefähr gleich häufig eintritt, daß also die Resultate desselben sich im höheren Alter entsprechend häufiger vorfinden müssen.

In neuerer Zeit hat Ribbert in derselben Angelegenheit nochmals das Wort ergriffen und scheint nunmehr einen vermittelnden Standpunkt einzunehmen. Er gibt jetzt zu, „daß die typischen (Alters-) Obliterationen mit denen im engeren Sinne entzündlichen das gemeinsam haben, daß sie wie diese unter dem Einfluß bakterieller Lebensprozesse zu stande kommen. Aber bei den klinisch so wichtigen akuten Entzündungen dringen stets auch die Bakterien selbst in die Wand ein, während die im Verlauf von Jahrzehnten entstehenden Obliterationen nur durch die Wirkung der Toxine ausgelöst werden. Die Trennung ist jedoch insofern keine scharfe, als es Zwischenformen gibt, bei denen eine größere Menge Gift zur Bildung und Resorption und damit zur schwereren Einwirkung auf Schleimhaut und Submucosa gelangt. In beiden Wandabschnitten treten dann Veränderungen auf, die deutlich die histologischen Merkmale der Entzündung an sich tragen, während man bei den chronischen Prozessen davon nichts wahrnimmt. Dann handelt es sich um jene leichteren, nur mit gelegentlichen Schmerzen rezidivierenden Erkrankungen, die aber wieder zu den schwereren alle Übergänge zeigen können. Denn in die intensiver geschützte Wand dringen ab und zu auch die Bakterien ein."

Damit begibt sich Ribbert meines Erachtens so weit auf das Gebiet der Hypothese, daß eine Diskussion zwecklos wird.

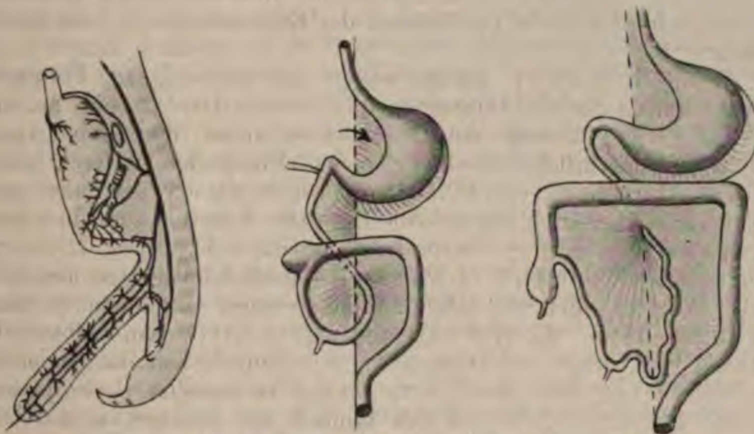
Ob die Annahme von Ernst Cordua (1904), wonach die von ihm beobachtete Endarteriitis der A. append. in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Obliteration steht, zutrifft, scheint nach den kritischen Bemerkungen von E. Fränkel zweifelhaft.

§ 27. Wenden wir uns nach diesen Betrachtungen über das anatomische Verhalten des Proc. selbst zu den Beziehungen dessel-

ben gegenüber den benachbarten Organen, so ist in erster Linie zu betonen, daß diese Beziehungen schwankende sind.

Das ist in gewisser Hinsicht selbstverständlich. Ein Organ von so variierenden Längenverhältnissen, das überdies durch keine straffen Bauchfellfalten an einer bestimmten Stelle der Bauchhöhle fixiert und von ebenfalls nach Lage und Volumen wechselnden Nachbarorganen umgeben ist, muß notwendig durch die letzteren in seiner eigenen Lage bestimmt werden. Man darf erwarten, daß diese Lage schon bei demselben Individuum nicht immer die gleiche sein wird, und es wird daher von mehr oder weniger zufälligen Vorbedingungen abhängig sein, ob man bei der Eröffnung des Bauches den Wurmfortsatz mehr nach einwärts, nach oben oder unten verlaufend vorfindet.

Ganz besonders aber erhellt es daraus, daß man den Wurmfortsatz nur in bedingtem Sinne als selbständiges Organ betrachten kann, daß



Fötale Entwicklung des Darmtraktus. Nach Hertwig.

er vielmehr als Anhängsel eines größeren Darmabschnittes mittelbar von der Lage des letzteren abhängig sein muß.

§ 28. Nun ist aber die Lage des Cöcums und des Colon ascendens keineswegs als durchaus konstant anzusehen; die Abweichungen von der Norm sind, wenn auch nicht sehr häufig, so doch ziemlich mannigfaltig, und es erscheint daher unerläßlich, auf die normalen und anormalen Lageverhältnisse des Cöcums an dieser Stelle einzugehen. Im Interesse eines besseren Verständnisses empfiehlt es sich, zunächst die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge in kurzer Übersicht darzulegen, wobei ich den Arbeiten von Hertwig, Toldt, Kölliker, Schulze, Luschka folge, denen auch einige schematische Abbildungen entnommen sind (Fig. 4, 5, 6).

§ 29. Die erste Anlage des Cöcums und Proc. fällt nach den übereinstimmenden Untersuchungen hervorragender Anatomen (Meckel, Johannes Müller, His, Toldt u. a.) in die fünfte bis sechste Woche des embryonalen Lebens. Anghel fand, daß bei einem Embryo von 12 cm der Wurmfortsatz einen kaum geringeren Durchmesser hatte, als das Cöcum; er war geradlinig, durchgängig und

bildete die Fortsetzung des Cöcums. Bei einem Embryo von 17 cm (wahrscheinlich 14—15 Wochen alt) war der Wurmfortsatz schon besser differenziert und nach innen gewendet. Um die erstgenannte Zeit (5—6 Wochen) haben sich die einzelnen Abschnitte des Darmkanals bereits so weit gesondert, daß die Form des noch senkrecht gestellten Magens deutlich entwickelt, Duodenum, Mittel- und Enddarm als gesonderte Darmabschnitte angedeutet sind. Der Mitteldarm bildet eine weit in die Bauchhöhle vorspringende, durch ein langes Gekröse an der Wirbelsäule fixierte Schleife, von deren vorderem Winkel der um diese Zeit bereits in Rückbildung begriffene Dottergang ausgeht. Diese Schleife besteht aus zwei ziemlich parallel und nahe beisammen liegenden Schenkeln, von denen der vordere nach abwärts verläuft, der hintere mit scharfer Wendung wieder nach aufwärts gegen die Wirbelsäule emporsteigt. Weiterhin entwickelt sich der vordere zum Dünndarm, der hintere — abgesehen von einem kurzen Stück dicht hinter dem Schleifenwinkel — zum Dickdarm. Die Grenze zwischen beiden, d. h. die Stelle des späteren Cöcums und Proc., macht sich als kleine Erweiterung und Ausbuchtung am aufsteigenden Schenkel dicht hinter dem Schleifenwinkel um die genannte Entwicklungsperiode bemerkbar. In der nächsten Zeit — etwa dem dritten Fötalmonat entsprechend — finden, abgesehen von dem weiter vor sich gehenden Längenwachstum, wichtige Lageveränderungen am Magen und an der Darmschleife statt, von denen uns die Verhältnisse der letzteren hier beschäftigen. Die beiden Schenkel der Darmschleife, von denen der absteigende ursprünglich vor dem aufsteigenden verläuft, kommen zunächst nebeneinander zu liegen; dann schlägt sich der aufsteigende, distale (Dickdarm-) Schenkel über den ersteren in schräger Richtung hinüber und kreuzt den Anfangsteil des proximalen (Dünndarm-) Schenkels in querer Richtung. Hierbei gerät der Anfangsteil des Dickdarms resp. das Cöcum, das im dritten Monat bereits einen sichelförmig gebogenen Wurmfortsatz erkennen läßt, ganz auf die rechte Seite des Körpers nach oben unter die Leber, von wo sein Anfangsstück in querer Richtung über das Duodenum unter dem Magen zur Milzgegend hinüberläuft. Einen aufsteigenden Teil des Dickdarms im eigentlichen Sinne gibt es um diese Zeit noch nicht. Derselbe bildet sich im Laufe der nächsten Monate dadurch, daß der anfangs unter der Leber befindliche Blinddarm allmählich mehr und mehr nach rechts unten herabsteigt. Etwa mit dem Ende des achten Monats nimmt er seine definitive Stellung ein. Die definitive Form des Cöcums ist aber auch dann noch nicht erreicht, insofern der Wurmfortsatz, der den im Wachstum zurückbleibenden Anfangsteil des Cöcums darstellt, sich erst allmählich schärfer vom Cöcum absetzt. Die Grenze zwischen beiden ist selbst beim Neugeborenen noch nicht scharf ausgeprägt.

§ 30. Das Gekröse des Darmrohrs ist ursprünglich ein für alle Darmabschnitte gemeinsames, welches von der Gegend der Lendenwirbelsäule seinen Ursprung nimmt. Seine Ansatzstelle am Darm übertrifft bei fortschreitendem Wachstum des letzteren seine Ursprungsstelle bei weitem an Länge, so daß es in Falten zusammengelegt erscheint. Auch für die Entwicklung des Gekröses ist jener Zeitpunkt von besonderer Wichtigkeit, in welchem die oben beschriebene Drehung der primitiven Darmschleife erfolgt; denn infolge dieser Drehung wird nicht nur das Colon, sondern mit demselben auch das Mesocolon quer über die Gegend des Duodenums hinweggezogen; es verschmilzt hier eine Strecke weit mit

dem letzteren und mit der hinteren Rumpfwand und gewinnt dadurch eine neue, quer verlaufende Ansatzlinie. Ursprünglich war die peritoneale Umhüllung des Colons in allen seinen Teilen eine vollständige und dementsprechend die Beweglichkeit desselben beträchtlich. Die allmählich eintretende Fixation der seitlichen Abschnitte des Colons, also auch die des Colon ascendens, soll sich nach Luschka u. a. entwicklungsgeschichtlich dadurch erklären, daß bei dem stärkeren Wachstum der Bauchwand nach den Seiten hin das viszerale Bauchfell zum Teil verbraucht wird. So kommt es, daß das Colon ascendens nur vorn und seitlich vom Peritoneum bekleidet, mit einem Teil seiner hinteren Wand dagegen extra peritoneum gelegen ist. Für das Cöcum besteht ein solches Verhalten indessen weder zur Zeit der fötalen Entwicklung, noch ist es, wie wir weiter unten darlegen werden, als die normale Anordnung im extrauterinen Leben zu betrachten.

§ 31. Mit der Geburt hat der Blinddarm diejenige Stellung erreicht, welche er unter normalen Verhältnissen dauernd beibehält; er ruht in der Fossa iliaca dextra auf dem Musculus ileopsoas, von letzterem durch die denselben überziehende Fascia iliaca getrennt. Je nach seiner stärkeren oder geringeren Füllung mit Darmgasen und Fäkalmassen reicht er weiter oder weniger weit nach unten und einwärts. Im mittleren Füllungszustande liegt sein unteres Ende nahe über der lateralen Hälfte des Lig. inguinale, seine rechte Wand stößt an die laterale Wand der Bauchhöhle, seine vordere Wand ist unten und links von Dünndärmen überlagert und berührt oben und rechts unmittelbar die vordere Bauchwand; seine linke Wand erreicht eventuell den linken Rand des M. psoas major und die Vasa iliaca externa (Spalteholz).

Nach Jonnesco soll der Fundus coeci normalerweise in dem Winkel liegen, den die Fossa iliaca mit der Bauchwand bildet. (Positio iliaca normalis.) Die Abweichungen bezeichnet er und ähnlich Tuffier als P. iliaca sup. oder inf. (P. renalis oder P. lumbalis — P. pelvica).

Legueu (zitiert nach Anghel) berechnet, daß das Cöcum 55mal in normaler, 45mal in anormaler Stellung sich befindet, davon 25mal sehr hoch, 6mal prärenal, 14mal im kleinen Becken liegt. Engel berechnet auf 100 Fälle: 10mal Fossa iliaca, 30mal über der Symphysis pubica, 8mal im kleinen Becken, 4mal in der Nabelgegend und 28mal unterhalb des Psoas.

Farentzky 65 Fälle: 19mal hohe Lage. Treves 100 Fälle: 2mal unter der Leber, 18mal im kleinen Becken. Lafforgue 49 Prozent normale Lage (P. iliaca externa), 20 Prozent auf dem Psoas (P. iliaca inf. oder media), 20 Prozent im kleinen Becken (P. pelvica).

In stark kontrahiertem Zustande reicht das untere Ende nicht so weit nach abwärts und die vordere Wand nicht bis an die vordere Bauchwand; das Cöcum liegt dann etwa in der Höhe des Darmbeinkammes, ist in toto von Dünndarmschlingen bedeckt, und das Ileum verläuft in seinem Endabschnitt vom Cöcum aus ziemlich steil nach abwärts. Umgekehrt kann der mit festen oder, richtiger gesagt, breiigen Massen gefüllte Blinddarm mehr oder weniger tief in das kleine Becken herabhängen (Sonnenburg) oder aber bei starker Aufblähung durch Darmgase die vordere Bauchwand mit breiter Fläche berühren, eventuell die Symphyse erreichen oder über dieselbe hinaus nach links ragen, in Ausnahmefällen sogar hinter dem Nabel liegend gefunden worden.

§ 32. Nicht bloß für die Lage des Cöcums, sondern auch für seine Form ist der wechselnde Inhalt insofern von Bedeutung, als der kontrahierte Blinddarm in der Furche, welche ihn, entsprechend den Frenula valvulae coli, vom Colon trennt, mehr nach hinten sich wendet, während der ge-

füllte Blinddarm, vom Colon ascendens weniger deutlich abgeknickt, nach unten und wenig nach links gerichtet ist.

§ 33. Die eigentümlichen, buckelartigen Hervorragungen, welche, unter dem Namen der Haustra coli bekannt, dem letzteren das bekannte charakteristische Aussehen verleihen und bei gehemmter Darmpassage bisweilen ganz unglaubliche Dimensionen annehmen können, finden sich auch am Cöcum deutlich ausgeprägt und treten als drei größere Wülste hervor, welche durch die nach dem Proc. hin konvergierenden sogenannten Tänien, die vorn befindliche Taenia libera oder nuda, die außen verlaufende Taenia omentalis und die nach einwärts gelegene Taenia mesocolica voneinander geschieden werden. Diese Konvergenz der Tänien gegen den Wurmfortsatz hin oder — entwicklungsgeschichtlich richtiger ausgedrückt — der Umstand, daß die an der Appendix kontinuierlich entwickelte Längsmuskelschicht sich erst beim Übergang in das Cöcum in die drei Tänien auflöst, daß also die letzteren nicht am Grunde des Cöcums, sondern an der Ansatzstelle der Appendix beginnen (Gegenbaur), hat auch eine praktische Bedeutung, weil sie in schwierigen Fällen die Aufsuchung des in Schwielen eingebetteten Wurmfortsatzes erleichtern kann. Man braucht nur der Taenia libera, nach Umständen auch einem der beiden anderen Längsstreifen zu folgen, um mit Sicherheit an die Basis des Wurmfortsatzes zu gelangen. Noch kürzlich ist von Müller diese bereits König (Lehrbuch), Murphy, Stimson, Elliot, Monod et Vanverts u. a. bekannte — von Spalteholz durch ausgezeichnete Abbildungen festgelegte, übrigens bereits in der Dissertation von Vosse (1749) erwähnte Tatsache erneut hervorgehoben worden. Die eben genannten Verschiedenheiten im Füllungszustande des Cöcums und die damit zusammenhängenden Veränderungen in seiner Form und Lage können selbstverständlich das anatomische Gesamtbild intra vitam und post mortem erheblich beeinflussen und die Orientierung erschweren. Als eigentliche Lageanomalien darf man sie indessen nicht betrachten. Die letzteren, zu deren Besprechung wir uns jetzt wenden, bedeuten — das mag nochmals hier betont werden — diesen wechselvollen Bildern gegenüber ein relativ ungleich selteneres Vorkommnis und sind auch absolut betrachtet keineswegs als so häufig anzusehen, wie man aus der reichen Literatur über diesen anatomisch und entwicklungsgeschichtlich interessanten Gegenstand schließen möchte.

§ 34. Es liegt nahe, diese Abweichungen, wie es auch von anderer Seite geschehen ist, von einem doppelten Gesichtspunkte, je nachdem sie erworben oder angeboren sind, zu betrachten. Die ersteren sind von untergeordneter Bedeutung, denn entweder handelt es sich um vorübergehende, meist durch wechselnde Füllung des Darms bewirkte Veränderungen oder um solche Anomalien, welche, durch voraufgegangene entzündliche Prozesse bedingt, unter keinerlei Regel zu bringen sind, oder endlich sie sind nur als Fortentwicklungen angeborener Veränderungen aufzufassen, resp. nur unter der Voraussetzung des Vorhandenseins der letzteren zu verstehen.

Die angeborenen Anomalien des Darms haben seit längerer Zeit, ganz besonders aber seit sie mit dem Aufschwung der Unterleibschirurgie auch praktische Bedeutung gewonnen haben, eine große Reihe von Forschern beschäftigt. Eine Erleichterung für das Verständnis der teilweise ziemlich komplizierten Verhältnisse erblicke ich in der Ein-

teilung, welche neuerdings (1901) de Quervain auf Grund umfangreicher literarischer Studien empfohlen hat. De Quervain teilt die Lageanomalien des Darms in zwei große Gruppen, je nachdem es sich a) um Veränderungen des Situs viscerum im ganzen oder b) um solche Unregelmäßigkeiten handelt, die infolge von exzessiver oder mangelhafter Entwicklung der Aufhängebänder der verschiedenen Darmabschnitte entstanden sind.

Der abnorme Situs viscerum kann auftreten

a) unter der Form der Retroposition des Dickdarms, wobei der Dickdarm also nicht, wie normal, über das Duodenum hinwegtritt, sondern der gesamte Dünndarm vor dem Dickdarm liegen bleibt. Die Fälle sind anscheinend sehr selten; ein Fall (nach de Quervain) ist von Toldt, Tandler und Marchand beschrieben worden; einen weiteren Fall finde ich bei Hildebrand nach Gruber zitiert; sie entsprechen, obwohl selbstverständlich weiter entwickelt, doch in der Grundlage jenem fötalen Frühstadium, in welchem der Darm eine einzige schräg abwärts verlaufende Schlinge bildet, deren distales Ende hinter dem proximalen liegt; zugleich stellen sie den reinsten Typus von dem Vorkommen eines sogenannten Mesenterium commune, d. h. derjenigen auf frühembryonaler Stufe verbliebenen Anlage des Mesenteriums

Fig. 7.

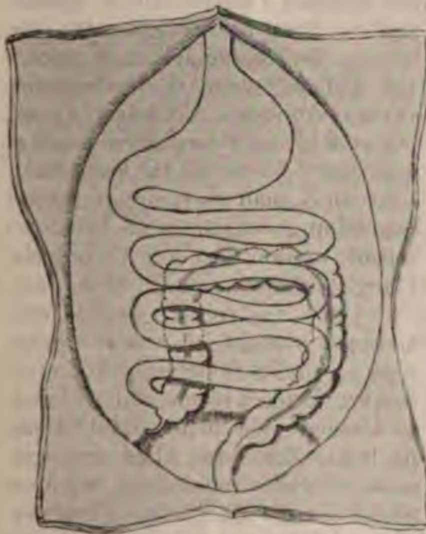
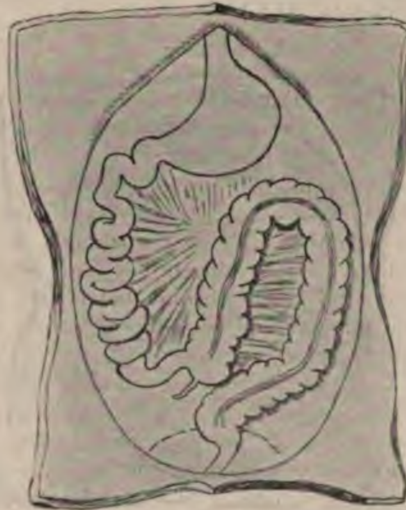


Fig. 8.



Retroposition. Nach de Quervain. Sinistroposition.

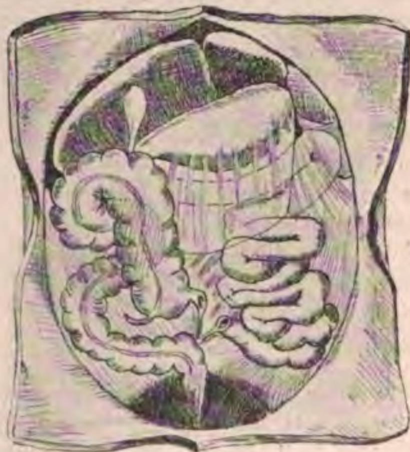
dar, bei welcher die Radix mesenterii fast senkrecht vor Wirbelsäule und Kreuzbein herabsteigt, und die Gliederung in verschiedene Abschnitte, die etwa im sechsten Fötalmonat beginnt, ausbleibt (cf. schematische Figur 7 nach de Quervain).

b) Unter der Form der Sinistroposition (cf. Fig. 8 nach de Quervain). Diese Anomalie, bei welcher der Dickdarm sich, meist in mehrere Schlingen nebeneinander gelagert, in der linken, der Dünndarm in der rechten Bauchseite befindet, soll nach de Quervain die am

häufigsten beobachtete sein. Sie entspricht jener fötalen Stufe, bei welcher zwar die Drehung des distalen Darmschenkels von hinten nach links, nicht aber die Kreuzung stattgefunden hat. Die Lage des Cöcums kann bei diesen Fällen selbstverständlich sehr verschieden sein, der Mitte des Abdomens, oder selbst der linken Fossa iliaca entsprechend; maßgebend für die Klassifizierung der Fälle dürfte die Lage der Aufhängebänder des Darms sein. Die weiter unten zu erwähnenden Fälle von Curschmann und Zuckerkandl, die de Quervain unter diese Gruppe subsumiert, bei denen das Cöcum unter der Leber gefunden wird, gehören, genau genommen, nicht hierher. Im übrigen sind eine ganze Reihe einschlägiger Fälle von Gruber, Treitz, Stieda, Fürth, Chiene u. a. bekannt geworden.

c) Unter der Form der Dextroposition. Sie besteht darin, daß der gesamte Dickdarm rechts, der Dünndarm links sich befindet; Colon descendens und Flexura sigmoidea liegen dem Colon ascendens und Cöcum unmittelbar an. Die Anomalie ist selten; de Quervain konnte in der Literatur nur 4 Fälle auffinden, denen er eine eigene Beobachtung hinzufügte. Die entwicklungsgeschichtliche Erklärung für diese Anomalie hat man darin zu suchen, daß die Drehung der primitiven Darmschlinge in umgekehrter Richtung erfolgt; die hintere legt sich nicht nach links von der vorderen, sondern nach rechts von derselben und das weitere Wachstum erfolgt in dieser Stellung. Schreitet die Entwicklung noch weiter, also über das Stadium der einfachen Dextroposition hinaus, fort, so kann es zur Kreuzung des oberen Darmschenkels von rechts her und schließlich zum ausgeprägten Situs inversus mit Lagerung des Cöcums in der Fossa iliaca sinistra kommen, der entweder ein totaler oder ein partiell oberer, resp. unterer sein kann, je nachdem die Inversion nur die oberen oder nur die unteren Darmabschnitte betrifft (Fig. 9).

Fig. 9.



Dextroposition. Nach de Quervain.

§ 35. Die eben geschilderten Gruppen vermitteln, soweit Cöcum und Appendix in Betracht kommen, das Verständnis für diejenigen Lageanomalien, bei denen das Cöcum nach der Mitte des Abdomens verschoben (Sinistroposition), oder bei denen es die ebenfalls rechts verlaufende Flexur zum unmittelbaren Nachbarn hat (Dextroposition), oder endlich die seltenen Fälle von wirklichem Situs inversus. Alle diese Fälle sind aber, wie die Durchsicht der einschlägigen Literatur ergibt, als relative Seltenheiten zu betrachten, gegenüber den wesentlich häufigeren Lageanomalien, welche de Quervain zur zweiten Gruppe rechnet, deren Entstehung aber richtiger und einfacher durch mangelhafte oder exzessive Entwicklung des Darmgekröses verstanden wird.

Hierher gehören die Fälle, bei denen das Cöcum bei abnorm entwickeltem Mesocolon ascendens bis ins kleine Becken herabsinkt, oder umge-

kehrt nicht völlig bis in die rechte Darmbeingrube hinabsteigt. Curschmann hat in seinen oft zitierten topographisch-klinischen Studien eine Reihe derartiger Fälle zusammengestellt und auch diejenigen erwähnt, bei denen es infolge übermäßiger Entwicklung des Mesocolons zur Umknickung des mobil gewordenen Cöcums bis in die Gegend der rechten Niere und selbst der unteren Fläche der rechten Leberhälfte kommt. Im Effekt also ein ähnlicher Zustand, entwicklungsgeschichtlich aber wesentlich anders zu beurteilen, als das Stehenbleiben des Cöcums unter der Leber (Fälle von Treves, Curschmann, Engel, Legueu etc.) oder, wie Roser beschreibt, nahe der Mitte des Abdomens, infolge Ausbleibens des Descensus coeci.

Lockwood hat zahlreiche Fälle von abnormer Lagerung des Cöcums gesammelt; es finden sich unter ihnen alle Eventualitäten vertreten: Lage des Cöcums außerhalb des Abdomens, dicht neben dem Nabel, nahe der Cardia des Magens, unter der Leber; der Raum verbietet, auf die Einzelheiten einzugehen.

Die bezüglichen Angaben von Legueu vgl. § 31. Er hat den Begriff des Abnormen wohl etwas weit gezogen und die verschiedenen Füllungsgrade des Cöcums nicht genügend berücksichtigt.

Aus der älteren Literatur ist hier die Arbeit von Posthuma (1835) zu erwähnen, der sich mit der Zusammenstellung der bis dahin bekannten einschlägigen Arbeiten beschäftigt. Die Zahl der Einzelbeobachtungen war schon damals sehr erheblich.

§ 36. Ein abnorm langes Mesocolon, die wichtigste und häufigste Vorbedingung für alle Lageveränderungen des Cöcums, spielt auch in den Fällen von Verlagerung des Cöcums in Hernien die wichtigste Rolle.

Hildebrand hat sich mit diesen Hernien in einer ausführlichen Studie beschäftigt. Er betrachtet als Ursache für den Eintritt des Cöcums in einen Bruch außer der eben genannten exzessiven Entwicklung des Mesocolons, die für gewisse Fötalmonate charakteristisch ist und deshalb trotz anscheinenden Übermaßes der Entwicklung auch als Bildungshemmung aufgefaßt werden kann, abnorme Verwachsungen des Cöcums mit anderen Organen. Namentlich kommt hier die Möglichkeit einer Verwachsung mit dem Hoden in Frage zu jener Zeit der embryonalen Entwicklung, wo derselbe zur Seite der Lendenwirbelsäule sich befindet.

Lockwood hat derartige Fälle beschrieben, auch einen Fall, wo zwischen rechtem Ovarium und Cöcum ein peritonealer Strang sich vorfand, und weist darauf hin, daß man gelegentlich bei Ausbleiben des Descensus testiculi auch ein mangelndes Herabsteigen des Cöcums beobachtet hat.

Im übrigen darf man bei der Bewertung dieser Anschauung nicht vergessen, daß der Hoden frühzeitig deszendiert und im dritten Monat bereits im großen Becken, im fünften und sechsten an der Innenseite der vorderen Bauchwand steht, während der Descensus coeci später erfolgt. Aber wenn man auch bei beiden Vorgängen eine gewisse Breite bezüglich der Zeit ihrer Vollziehung konzediert, so bleibt immer noch die Frage offen, auf welcher pathologischen Basis jene Verwachsung vor sich geht. Die Lehre von der fötalen Peritonitis, auf welche man zur Erklärung dieser Vorgänge rekurriert, hat zwar hervorragende Vertreter (Rokitansky, Virchow, Simpson u. a.), ist aber keineswegs unwidersprochen geblieben (Hutchinson u. a.) und wird durch die Annahme einer fötalen Appendicitis (?) (Robinson) auch wohl nicht allem Zweifel enthoben.

§ 37. Leichter als den eben besprochenen Vorgang, bei dem das mit dem Hoden verwachsene Cöcum dem Descensus des letzteren folgt, kann man sich vorstellen, daß zunächst ein dem Cöcum naheliegender Dünndarmabschnitt in einen Bruchsack eintritt und diesem durch unmittelbare Zugwirkung das Cöcum nachgiebt.

Über die Häufigkeit der Cöcumbrüche erhält man eine gute Vorstellung durch die Angabe Maydls, wonach unter 443 Hernien 22mal Dickdarm und unter diesen 22 Fällen wieder 11mal das Cöcum allein oder mit dem Proc. oder anderen Baucheingeweiden angetroffen wurde. Das würde einem Verhältnis von etwa 2,5 Prozent entsprechen.

Nach Hildebrand ist das Cöcum als Inhalt beinahe jeder Bruchform beobachtet worden; am häufigsten selbstverständlich in rechtsseitigen Leistenhernien; aber auch von linksseitigen Cöcalhernien konnte Hildebrand noch 14 Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Wenn man von Raritäten, wie z. B. von dem Fall einer Hernia ischiadica, absieht, so scheinen am seltensten die Nabelhernien Cöcum als Inhalt zu beherbergen. Bei Hildebrand finden sich, abgesehen von einer Reihe von Cöcalbrüchen bei Neugeborenen, nur 3 bei Erwachsenen aufgezählt, welche Zahl allerdings viel zu niedrig gegriffen sein dürfte.

Tuffier sammelte 53 Cöcalbrüche, von denen 42 Leisten-, 6 Schenkel-, 5 Nabelbrüche waren. Posthuma (1835) erwähnt mehrere Nabelbrüche mit Cöcum als Inhalt nach den Mitteilungen von Morgagni, de Wind, Wrisberg, Sömmering. Posthuma meint, „non raro intestinum coecum simul cum aliis intestinis in hernia umbilicali reperiri".

Ich selbst habe vor kurzem (November 1902) bei einer älteren Frau einen seit lange bestehenden und seit 5 Tagen inkarzerierten Nabelbruch operiert, dessen Inhalt Cöcum mit Proc. und der unterste Teil des Colon ascendens bildete. Der Fall ist deshalb der Erwähnung wert, weil sich in der Linea alba zwischen Nabel und Brustbein noch eine zweite Bruchpforte fand, durch welche ein zweiter Bruch mit Dünndarm und Netz als Inhalt ausgetreten war.

Anmerkung. Um indirekt eine Vorstellung von der Häufigkeit der Bedingungen der Cöcalverlagerung zu gewinnen, habe ich an 95 Leichen das Verhalten des Mesocolon ascendens festgestellt. Es fand sich:

das Mesocolon	nicht entwickelt	47mal,
„ „	sehr ausgesprochen	32 „
„ „	angedeutet	16 „

Mehrfach beobachtete ich das ausgeprägte Bild des Mesenterium commune; auch den Fall, daß das untere Ende des Dünndarms fest gegen die hintere Bauchwand fixiert, ohne deutliches Mesenterium war, habe ich beobachtet.

§ 38. Endlich müssen hier die Fälle eines doppelten und eines zweigeteilten Cöcums erwähnt werden, wie sie Meckel 2mal bei Föten gefunden und abgebildet hat, und Unger nach Delius und Fleischmann erwähnt, und zu denen Doppelbildungen an anderen Darmteilen das entwicklungsgeschichtliche Analogon bilden. Lockwood führt derartige Fälle auf.

Fälle von vollständigem Defekt des Cöcums liegen aus neuerer Zeit nicht vor; aus älterer Zeit, Mitte des 18. Jahrhunderts, werden vereinzelte Beobachtungen von Morgagni, Otto, Andral, Sömmering, Lösecke, Fürstenau und Bazin angeführt, wie

ich nach Posthuma mit Vorbehalt zitiere. Einen Fall von Defekt des Cöcums finde ich bei Meckel (1817) erwähnt und abgebildet. Die Beschreibung ist so kurz, daß ich Bedenken trage, den Fall für sicher zu halten, da die Möglichkeit, daß es sich um einen durch entzündliche Schrumpfung entstandenen Defekt des Cöcums gehandelt habe, nicht ausgeschlossen ist. Derartige, durch Tuberkulose des Cöcums bedingte Fälle kommen vor.

§ 39. Ich habe mich in dem vorstehenden Abschnitt mit dem anatomischen Verhalten des Cöcums an sich beschäftigt, seine Beziehungen zum Peritoneum dabei vorläufig nicht berücksichtigt. Die Darstellung schien mir übersichtlicher und freier von Wiederholungen zu sein, wenn ich diese Beziehungen später gemeinsam mit den entsprechenden Verhältnissen der Appendix betrachte. Ebenso werde ich nun zunächst die Lageverhältnisse der letzteren, unabhängig von ihrem Verhalten zum Peritoneum, darstellen.

§ 40. Die anatomische Lage des Wurmfortsatzes ist von einem doppelten Gesichtspunkt zu betrachten, insofern sie einmal indirekt durch die Lage des Cöcums bestimmt wird, zweitens unabhängig von dem letzteren sich gestaltet.

Der erstere Punkt ist, nach dem, was im vorstehenden über die abnorme Lage des Cöcums gesagt wurde, leicht zu erledigen. Denn es ist klar, daß der Wurmfortsatz als Anhängsel des Cöcums alle Lageveränderungen des letzteren mitmachen muß. Demnach versteht es sich von selbst, daß sowohl bei den individuell, nach stärkerer oder geringerer Füllung schwankenden Lageveränderungen des Cöcums als auch bei den erworbenen oder angeborenen Lageanomalien desselben im engeren Sinne der Wurmfortsatz folgt, mit seinem Ansatz bald höher, bald tiefer liegt und unter Umständen an völlig unerwarteter Stelle im Abdomen angetroffen werden kann.

Tatsächlich hat man ihn gelegentlich an der unteren Fläche der Leber, neben der Milz, tief im kleinen Becken etc. angetroffen, und schon Merling (1836) erwähnt unter den „graviores dislocationes in ipso cavo abdominis“ Beobachtungen von Santorini, Haller, Vosse (1749), Blasius, nach denen der Proc. unter der Leber oder in der linken Seite des Abdomens lag. Daß der Proc. bei der Invaginatio ileocoecalis dem in das Colon ascendens sich invaginierenden Darm folgen muß, ist selbstverständlich, übrigens lange bekannt; schon bei Sömmering wird es erwähnt.

Wenn auch die oben besprochenen sehr erheblichen Schwankungen in der Länge des Organs bei den Dislokationen in der Bauchhöhle eine Rolle spielen und namentlich die Stelle, wo sich die peritoneale Erkrankung entwickelt, umso häufiger bestimmen können, je häufiger sich an der Spitze des Proc. die Kommunikation mit der freien Bauchhöhle entwickelt, so ist doch für die Fälle, wo sich die Appendix in ungewöhnlich großer Entfernung von ihrem normalen Standort vorfindet, eine der oben beschriebenen Lageanomalien des Cöcums selbst als Vorbedingung anzunehmen. Ebenso begreift es sich ohne weiteres, daß der Wurmfortsatz mit dem Cöcum in Hernien jeder Art getroffen worden ist.

Aber auch der Wurmfortsatz als einziger Darmabschnitt bildet nicht ganz selten den Inhalt einer Hernie. Insofern derartige Fälle sowohl bedingt sein können indirekt durch die Lage des Cöcums als auch unab-

hängig von der letzteren durch die individuelle Entwicklung der Appendix, wird ihre Besprechung zweckmäßig hier eingeschaltet.

Naturgemäß findet sich der Wurmfortsatz relativ am häufigsten in kleinen rechtsseitigen Leisten- und Schenkelhernien. Man kann sich gelegentlich bei kleinen Kindern von dem Vorfallen eines kleinen, strangförmigen Organs überzeugen und sollte in Fällen, wo das angelegte und scheinbar gut sitzende Bruchband den Kindern Schmerz verursacht, immer an die Möglichkeit denken, daß der Proc. nicht reponiert ist und hinter dem Bruchband gedrückt wird. Indessen handelt es sich in diesen Fällen immer nur um Wahrscheinlichkeitsdiagnosen. Wichtiger sind die durch Sektionen oder Operationen festgestellten Beobachtungen.

Von älteren Autoren haben Autenrieth, Sandifort, Morgagni, Hesselbach (1814), Fleischmann, Tritzschler (1806) u. a. einschlägige Fälle berichtet; 1868 hat Klein die bis dahin meist bei Sektionen gefundenen Fälle aus der Literatur zusammengestellt und Brieger im Jahre 1892 eine wertvolle Ergänzung durch Publikation der seither bekannt gewordenen Fälle geliefert. Die letztere Statistik umfaßt 41 Beobachtungen, die meist bei Operationen, ausnahmsweise bei Sektionen gemacht wurden. 38mal bildete der Wurmfortsatz allein, 3mal gleichzeitig mit Netz den Inhalt des Bruchsackes; bei 23 Fällen bestand Inkarzeration. Es handelte sich beinahe ausnahmslos um rechtsseitige Leisten- oder Schenkelbrüche. Seither sind einschlägige Beobachtungen von Sarfert 1894 aus der Sonnenburgschen Abteilung und von Rose veröffentlicht worden, letztere in der besonderen Absicht, den Einfluß der Darmquetschung und ihre Unabhängigkeit von der Kotstauung zu demonstrieren. Jaia hat konstatiert, daß unter 1586 von Colzi (Florenz) operierten Brüchen 27 Hernien des Proc. vorgekommen sind, was einem Verhältnis von 1,7 Prozent entsprechen würde.

Der Fall eines linksseitigen Wurmfortsatzbruches ist erst wenige Male konstatiert worden. Ich finde in der Literatur nur die Fälle von Geißler (1867), Habs, Israel, Garratt.

Allgemein gesprochen kann man also sagen, daß das isolierte Vorkommen des Proc. in Hernien ein nicht häufiges Ereignis ist; aber es ist auch nicht so selten, daß nicht jeder beschäftigte Chirurg gelegentlich darauf stoßen sollte. Sicherlich sind die Mehrzahl der vorgefundenen Fälle unveröffentlicht geblieben, die angeführten Zahlen nicht annähernd erschöpfend.

§ 41. Wenden wir uns endlich zu der Betrachtung der anatomischen Lage des Wurmfortsatzes selbst, d. h. zu derjenigen Frage, welche für das anatomische Verständnis seiner Erkrankungen zweifellos die wichtigste ist.

Die Lage des Wurmfortsatzes ist in einem gewissen, wenn auch nicht zu überschätzenden Grade durch seinen Ausgangspunkt vom Cöcum bestimmt; es ist daher zweckmäßig, zunächst diesen Punkt anatomisch festzulegen.

Ältere und neuere anatomische Atlanten und Handbücher begnügen sich entweder mit schematisch gehaltenen Darstellungen und Angaben, oder sie geben Abbildungen, welche mindestens nicht als die Regel zu bezeichnen sind. Zu den letzteren gehören u. a. die Abbildungen bei Henle, der

den Proc. aus der „unteren Wand des Cöcums" entspringen läßt; auch die Abbildungen bei Zuckerkandl sind keineswegs als genau zu bezeichnen. Andere Autoren (Lenzmann, Bardeleben-Häckel, Juvara) geben als Ursprungsstelle die untere und innere Seite des Cöcums an. Die genauesten Mitteilungen findet man in einer ausgezeichneten Arbeit von Treves (1885). Er unterscheidet drei Modalitäten; der Wurmfortsatz behält entweder

1. während des ganzen postfötalen Lebens die fötale Form, d. h. er erscheint als die Längsfortsetzung des konisch gestalteten Cöcums und ist dann an seiner Basis, wie schon oben bemerkt, nicht so scharf, gewissermaßen im rechten Winkel in die Wand des Cöcums eingesetzt, sondern erscheint wie ein trichterförmiger Auswuchs aus der letzteren (nach 93 von uns aufgenommenen Leichenbefunden etwa in 25 Prozent der Fälle). Die Ursprungsstelle, die — wie immer — im Zusammenfluß der

Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.



Nach Treves.

Tänien liegt, entspricht zugleich der wirklichen — im Gegensatz zur entwicklungsgeschichtlichen — Spitze des Cöcums, also seinem tiefsten Punkt (Fig. 10); oder

2. der Proc. entspringt zwar auch von der wirklichen Spitze des Cöcums, aber diese Spitze hat nicht mehr die fötale, konische Form, sondern sie ist breit und flach geworden (Fig. 11), oder endlich

3. die äußere, resp. vordere und äußere Partie des Cöcums — der nach rechts von der gewöhnlich längs der Vorderfläche verlaufenden Taenia libera gelegene Teil — hat sich stärker entwickelt und der Zusammenfluß der Tänien erscheint dadurch mehr nach einwärts, resp. mehr nach einwärts und hinten gedrängt, eventuell so weit, daß der Ursprung des Proc. etwas nach hinten von der Eintrittsfläche des Ileums liegt (Fig. 12).

Treves nimmt an, daß diese ungleiche Entwicklung des Cöcums durch die ungleiche, die rechte Seite bevorzugende Blutversorgung des Cöcums bedingt wird, und hält diese letztgenannte Form für die weitaus häufigste.

Daß diese Annahme tatsächlich, wenigstens für eine große, vielleicht für die Überzahl der Fälle zutrifft, möchte ich auch deshalb annehmen, weil auch in dem Spalteholzschen Atlas sich die Angabe findet, daß der Ursprung des Proc. hinter und unter dem Endstück des Dünn-

darms gelegen ist und weil, wie schon oben bemerkt, das Cöcum sich entsprechend dem unteren Ileocöcalklappenzipfel gegen das Colon nach links und hinten abknickt. Eccles vertritt ebenfalls diesen Standpunkt.

Endlich sprechen einige von Helferich durch Injektion mit Wachsmasse hergestellte und mir gütigst überlassene Präparate für die Richtigkeit der Trevesschen Ansicht; die angefertigten Photographien lassen sich leider schlecht wiedergeben. Helferich hatte die Güte, mir hierüber folgendes zu schreiben: „Bei diesem wie bei vier anderen ist die Lage der Appendix etwas unter- und hinterhalb von der Einmündung des Dünndarms in das Cöcum. Ich bin der Meinung, daß diese eigentümliche Lage des Appendixansatzes eine Folge der starken Aufblähung aller zusammenhängenden Hohlräume, speziell des Blinddarms ist; dabei entsteht eine stärkere Ausdehnung an der lateralen und eine geringere Ausdehnung an der medialen Wand, an welch letzterer der Dünndarm einmündet. So entsteht die hier vorliegende überraschende Lage des Appendixansatzes. Ich möchte, um einen Vergleich zu gebrauchen, diesen Befund analog auffassen, wie die sogenannte Bonnetsche Stellung für die einzelnen Gelenke."

Nach den Trevesschen Angaben ist, wie ersichtlich, der letztere Erklärungsversuch gar nicht einmal nötig; wir dürfen vielmehr annehmen, daß nicht bloß durch gelegentliche stärkere Füllung des Cöcums, sondern durch die stärkere Entwicklung der vorderen und äußeren Cöcalwand der Ansatz der Appendix in vielen Fällen hinter die Eintrittsfläche des Dünndarms zurücktritt. Sicher ist aber, das darf man auch hier nicht vergessen, die Eintrittsstelle keine ganz konstante; sonst wären die differenten Angaben der Autoren ja auch kaum verständlich.

Nach unseren eigenen an 86 Leichen angestellten Untersuchungen hat sich ergeben, daß die Wurmfortsatzbasis zum Dünndarmeintritt gelegen ist:

genau nach unten	43mal
nach hinten	32 „
nach vorn	11 „

Übrigens muß erwähnt werden, daß schon Vosse in seiner 1749 erschienenen Inauguraldissertation darauf hinweist, daß der Eintritt des Proc. etwas nach hinten von der Dünndarminsertion erfolgt: „inseritur autem in sede posteriori ab ingressu ilei aversa." Ebenso finde ich in der Arbeit von John Burne aus dem Jahr 1839 die Bemerkung: „The origin of the appendix from the coecum is pretty uniformly at the inferior, inner and posterior part."

§ 42. Noch wesentlich variabler als der Ursprung des Proc. ist sein Verlauf.

Seitdem man gelernt hat, die praktische Bedeutung der Lage des Proc. voll zu würdigen, haben sich die Autoren mit ganz außerordentlichem Fleiß auch dieser Frage zugewandt. Ich gebe aus einer Reihe von Arbeiten den nachstehenden Auszug.

Jonnesco unterscheidet: Positio subcoecalis (nach unten und einwärts), P. praecoecalis, P. retrocoecalis, P. laterocoecalis.

Ferguson 100 Leichen: 19mal nach innen vom Cöcum, 4mal ins kleine Becken hinabsteigend, 18mal nach außen, 65mal nach hinten vom Cöcum (nach Anghel zitiert).

Zuckerkandl schreibt: Der freie Wurmfortsatz kann sehr verschieden gelagert sein. Er liegt:

1. unterhalb des Blinddarms auf der Fossa iliaca;
2. rechts vom Blinddarm, um den er herumgeschlagen ist;
3. links vom Blinddarm, bedeckt von einigen Ileumschlingen, und kann bei besonderer Länge über die Wirbelkörper hinaus sich bis in die linke Hälfte des Bauchraums erstrecken;
4. mit einem Teil, welcher sich um die obere Beckenöffnung windet, in der Beckenhöhle;
5. seiner ganzen Länge nach in der Beckenhöhle, wenn das nicht angelötete Cöcum herabgerückt ist;
6. dorsal vom Blinddarm;
7. links von der Wirbelsäule, bei freiem Dickdarmgekröse.

Der retrocöcale Wurmfortsatz kann, wenn er eine gewisse Länge erreicht, oder bei Hochlage des Cöcums vor die rechte Niere zu liegen kommen.

Nach G. J. Turner, welcher im ganzen an 105 Leichen die Lage des Proc. festgestellt hat, befand sich derselbe 83mal frei in der Bauchhöhle, 22mal hinter dem Cöcum und Anfangsteil des Colons, zwischen letzterem und hinterer resp. seitlicher Bauchwand. Unter den ersten 83 Fällen hing der Proc. 51mal in das kleine Becken herab, 20mal zog er sich quer über den Psoas hin nach dem Promontorium; die übrigen 12 Fälle zersplittern sich; 6mal liegt der Wurmfortsatz „frei auf dem M. iliacus oder psoas", 2mal verläuft er längs der lateralen Fläche des Colon ascendens nach oben, 3mal liegt er in der Mittelbauchgegend unter Querlagerung der Anfangsteile des Dickdarms, 1mal vor der rechtsgelagerten Flexura sigmoidea.

Von den 22 an zweiter Stelle genannten Fällen genügt es, hier zu erwähnen, daß auch bei ihnen der Wurmfortsatz meist intraperitoneal hinter dem Cöcum, mehr lateral oder mehr medianwärts, nur 2mal vollständig, 4mal teilweise extraperitoneal gefunden wurde.

Bryant untersuchte 144 Leichen und fand den Wurmfortsatz frei in der Bauchhöhle 98mal, mehr oder weniger vom Cöcum und Colon ascendens bedeckt (anscheinend aber auch intraperitoneal gelegen) 46mal. Unter den ersteren 98 Fällen verlief der Wurmfortsatz 83mal nach einwärts, resp. nach unten und einwärts.

Nach Lafforgue soll der Wurmfortsatz gerichtet sein nach unten resp. unten und einwärts in nahezu 60 Prozent, nach auswärts in 26 Prozent und nach oben in 13 Prozent der Fälle.

Lenzmann fand unter 100 Fällen den Proc. 81mal von der inneren Fläche des Cöcums entspringend (65mal zog er schräg nach innen und unten, 16mal quer medianwärts); in 5 Fällen verlief die Appendix von der Kuppe des Cöcums medianwärts ins kleine Becken; 8mal lag sie hinten und 4mal an der äußeren Fläche des Cöcums; 2mal endlich ganz oder teilweise retroperitoneal an der Rückseite des Blinddarms.

Clado (nach Vladoff zitiert): nach unten und einwärts 58mal, nach innen oben 19mal, 13mal nach oben hinten, 10mal nach außen.

Eccles fand am häufigsten Richtung nach innen und oben (50 Prozent), dann nach innen und unten, dann nach hinten und oben.

Barnsby untersuchte das Verhalten speziell bei Frauen und fand Positio subcoecalis (nach innen und unten) bei etwa 60 Prozent, ins kleine Becken reichend 32 Prozent.

Bérard (nach Dormoy zitiert) berechnet für die Positio pelvica 33,7 Prozent.

Robinson nimmt an, daß die Lage des Wurmfortsatzes abhängt

1. von der Länge des Mesenteriolums,
2. von der Länge des Organs,
3. von dem Füllungszustande des Magens, Colons, Cöcums etc.,
4. von dem Volumen des Uterus,
5. von dem Spannungszustande der Bauchdecken,
6. von dem Geschlecht,
7. von der Gestalt der Bauchhöhle,
8. von dem Bestehen von Adhäsionen.

Er unterscheidet 1. eine „colonic position" — dem Colon parallel, nach dem Becken zu gerichtet — (80 Prozent), 2. eine „potential oder enteronic position" — dem Mittelpunkt der Bauchhöhle zustrebend (20 Prozent).

Unsere eigenen an 93 Leichen vorgenommenen Untersuchungen haben ergeben, daß der Wurmfortsatz gelegen ist:

nach innen	. . . .	48 mal,
„ innen unten	. . . . . .	16 „
„ unten	. . . .	9 „
„ außen oben	. . . . . .	13 „
„ hinten oben	. . . . . .	7 „

Bristow, ein Assistent Fowlers, ist sogar auf den Gedanken gekommen, für die Lage des Proc. eine Art Windrose zu konstruieren, deren Zentrum er etwa an die Stelle von Mc Burney's point verlegt, während man sich die Westseite nach rechts und die übrigen Richtungen dementsprechend zu konstruieren hat. Man sieht, zu welchen Absonderlichkeiten das intensive Streben, genau zu klassifizieren, führt. Hervorzuheben aus seinen Feststellungen ist die Tatsache, daß in etwa 60 Prozent der Fälle der Wurmfortsatz unter der Ost-Westlinie, d. h. unterhalb der Horizontalen, d. h. nach unten und einwärts verlief.

Man erkennt als Summe der vorstehenden und anderer nicht eingehend referierter Arbeiten, daß als die häufigste Lagerung des Wurmfortsatzes diejenige angesehen werden muß, bei welcher er nach innen und etwas nach unten verläuft, so daß er mit seinem blinden Ende über den Rand des kleinen Beckens herabhängt. Die Beschreibung, welche Luschka und Henle in ihren ausgezeichneten Lehrbüchern und viele andere Autoren vorher und nachher gegeben haben, ist also durch die neueren statistischen Untersuchungen bestätigt worden. Diese Tatsache ist umsomehr festzuhalten, als sie in befriedigender Weise erklärt, warum bei der Erkrankung des Proc. die Abszedierung sich nicht selten auf das kleine Becken erstreckt oder in demselben beginnt und an den hier gelegenen Organen (Blase, Mastdarm, Uterus, Ovarien) gewisse charakteristische Symptome hervorruft. Demnach ist nichts dagegen einzuwenden, wenn man diese Lage als die typische betrachtet und mit der Wahrscheinlichkeit, sie in praxi anzutreffen, in erster Linie rechnet. Man darf aber nicht vergessen, daß diese Annahme nur in 70 Prozent der Fälle zutreffen wird, und daß man in 30 Prozent der Fälle auf Ausnahmen von der Regel stößt. Zum Glück zeigen diese Ausnahmen ganz vorwiegend eine bestimmte, demnach als die zweithäufigste zu betrachtende Anordnung, darin bestehend, daß sich der Wurmfortsatz der Konvexität des Cöcums anschmiegt und mit seiner Spitze nach außen, resp. nach außen und oben wendet. Ich habe nach meinen persönlichen Erfahrungen den Eindruck gewonnen, als ob sich die letzterwähnte Lagerung bei Operationen wegen Appendicitis relativ noch häufiger vorfände, als man nach den Untersuchungen an der Leiche, denen die obigen statistischen Angaben entstammen, erwarten möchte, und habe daraufhin eine Prüfung der einschlägigen Angabe in 100 Appendicitiskrankenberichten meiner Abteilung vorgenommen. Es findet sich notiert:

Proc. nach einwärts gelegen	. . . .	50mal	(50 Prozent)
„ nach auswärts „	. . . .	37mal	50 Prozent.
„ nach vorn oben „	. . . .	13mal	

Danach würde man bei Operationen nur in etwa 50 Prozent der Fälle die sogenannte typische Lage nach unten und medianwärts erwarten dürfen und etwa gleich häufig mit der Lagerung nach außen und vorn zu rechnen haben. Diese Feststellung hat immerhin ein gewisses praktisches Interesse und ergänzt in erwünschter Weise die an der Leiche gewonnenen Zahlen. Umstoßen kann sie die letzteren nicht; vielmehr spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Verlagerung nach unten und außen, ganz

besonders aber die nach vorn und oben, die ich in 13 Prozent notiert finde, und bei welcher der Wurmfortsatz zwischen Cöcum und vorderer Bauchwand liegend angetroffen wird, wohl zuweilen als Produkt der Entzündung und dadurch bedingten Schrumpfungs- und Verwachsungsprozesse im Mesenteriolum aufgefaßt werden darf. Dasselbe gilt in vielleicht noch höherem Maße von jenen nicht eben ganz seltenen Fällen, wie sie z. B. Kraussold und Fowler abbilden, in denen der Wurmfortsatz zwar medianwärts gelegen, aber nicht nach abwärts, sondern mehr oder weniger steil nach aufwärts gerichtet erscheint, eventuell mit seiner Spitze von hinten her den Endteil des Ileums umgreifend; sie sind wohl sicher häufiger durch erworbene, als durch angeborene Anomalien im Mesenteriolum bedingt.

Die von Treves versuchte Erklärung, wonach die Verlagerung des Wurmfortsatzes nach außen und oben als Folge stärkeren Wachstums des Cöcums anzusehen sei, durch welches die benachbarten Peritonealfalten, also auch das Mesenteriolum, retrahiert würden, muß ich dahingestellt sein lassen.

§ 43. Die Beziehungen von Cöcum und Wurmfortsatz zum Peritoneum haben wir in der bisherigen Darstellung gelegentlich streifen müssen, wie es bei der Innigkeit derselben selbstverständlich ist; ihre genauere Beschreibung fasse ich im nachstehenden zusammen.

An dem oben (§ 30) beschriebenen, etwa im vierten Monat der embryonalen Entwicklung beginnenden Vorgang, durch welchen große Abschnitte des Dickdarms teils mit der hinteren Bauchwand, teils mit benachbarten Bauchfellabschnitten verwachsen, beteiligt sich das Cöcum nicht. Es ist auf allen Seiten, auch an der Rückfläche vom Bauchfell überzogen, also in toto intraperitoneal gelegen. Diese Tatsache kann heute, nachdem sie auffallenderweise auch den hervorragendsten Anatomen entgangen oder wenigstens nicht klar geworden war, als feststehend angesehen werden und ist für das Verständnis aller die Appendicitis betreffenden Fragen von besonderer Bedeutung.

Es hat sich allein um die vorstehende Frage ein ganzer Berg von Literatur angehäuft. In Deutschland und meines Wissens überhaupt gebührt Bardeleben und Roser das Verdienst, diese Tatsache aufgeklärt zu haben, indem der erstere im Jahre 1849 nach Beobachtung an 160 Leichen feststellte, daß „das Cöcum, in der Regel vollständig vom Peritoneum umkleidet, ein kurzes Gekröse besitzt und so frei beweglich in der Bauchhöhle liegt, daß es in die Höhe gehoben und seitlich verschoben werden kann“. Er gab schon damals für die auffallende Tatsache, daß dies einfache Verhalten den Anatomen anscheinend unbekannt sei, eine Erklärung, indem er den Rat erteilte, diese Untersuchungen nur an den Leichen solcher Individuen vorzunehmen, welche nicht an Perityphlitis gelitten hätten, weil diese Krankheit die bezüglichen anatomischen Bilder verwischt. Bardeleben weist darauf hin, daß schon vor ihm Roser die intraperitoneale Lage des Cöcums festgestellt habe. Luschka konnte 1861 die Beobachtung Bardelebens bestätigen und zwar sowohl nach Untersuchungen vom Peritonealraum aus, als auch bei der Betrachtung von der Außenseite her an dem vollkommen isolierten Peritonealsack. Er hat nur wenige Fälle gesehen, in denen die ganze dem M. iliacus zugekehrte Seite des Cöcums durch Zellgewebe an die Fascia iliaca angelötet und wenig verschieblich war. Hyrtl spricht dagegen

trotz der voraufgegangenen Publikationen von Bardeleben noch 1857 von dem nachgiebigen Bindegewebe, durch welches die hintere Fläche des Cöcums auf der Fascia iliaca befestigt wird, und Quain, den ich nach der Arbeit von Treves zitiere, sagt noch 1885, daß „the coecum is covered by the peritoneum in front, below and at the sides; but behind it is usually destitute of peritoneal covering and is attached by areolartissue to the fascia covering the right iliacus muscle". Treves, dessen ausgezeichnete Untersuchungen über die Lagerungsverhältnisse von Darmkanal und Peritoneum man als grundlegend betrachten darf, hat dagegen das Cöcum niemals durch Bindegewebe an die Fascia iliaca angeheftet gefunden. In dem gleichen Sinne sprechen sich Lennander, v. Sydow, Tuffier u. a. aus. Letzterer mit der Bemerkung: „La main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du coeur dans le péricarde."

Diesen positiven Resultaten gegenüber, die sich zum Teil auf sehr ausgedehnte Untersuchungsreihen stützen, können die auch aus neuerer Zeit entgegenstehenden Angaben nicht ins Gewicht fallen, namentlich wenn sie wie z. B. in der im übrigen verdienstvollen Arbeit von Krausold (1880) nur in Form allgemein gehaltener Angaben auftreten. Selbst die ziffermäßigen Angaben von Ferguson, welche sich zwar vorwiegend auf den Wurmfortsatz beziehen und weniger mit dem Cöcum beschäftigen, aber für letzteres die Annahme einer mindestens sehr häufigen extraperitonealen Lagerung zuzulassen scheinen, dürfen als vollwichtig nicht angesehen werden.

Im allgemeinen steht, wie gesagt, die Tatsache fest, daß das Cöcum, wenn wir unter ihm den nach unten von der Eintrittsstelle des Ileums gelegenen Darmabschnitt verstehen, intraperitoneal gelegen ist. Ein anderes Verhalten ist auch kaum denkbar der entwicklungsgeschichtlichen Tatsache gegenüber, daß das Verhalten des Cöcums zum Peritoneum schon in dem Augenblick festgelegt wird, wo es als Anfangsteil des Colons sich an dem aufsteigenden Ast der primitiven Darmschlinge als knopfartiger Vorsprung markiert.

Wenn wir hieran festhalten, so ist es folgerichtig, daß man die auch heute noch häufig gebrauchte Bezeichnung Mesocöcum fallen läßt. Ein Mesocöcum, wenn man darunter das gefäßführende Aufhängeband des Cöcums verstehen will, gibt es nicht. Das Cöcum oder das Caput coli ist der nach unten frei in die Bauchhöhle gerichtete Vorsprung des Colon ascendens und kann als unselbständiger Darmteil gar kein Aufhängeband besitzen. Insofern verhält es sich prinzipiell anders als das Colon ascendens, dessen vorgebuchteten Anfangsteil es entwicklungsgeschichtlich bildet. Auch das Colon ascendens hat für gewöhnlich kein Aufhängeband; die Gefäße, die zu demselben verlaufen, liegen hinter dem Peritoneum parietale der rückwärtigen Bauchwand und treten von hier aus direkt an den Darm, der auf der Rückseite für gewöhnlich frei ist von Peritoneum. Aber das Colon ascendens kann ein Aufhängeband haben und hat es tatsächlich oft genug (nach unseren Untersuchungen in nahezu 50 Prozent der Fälle). Dann treten natürlich auch die Gefäße von der Rückwand des Bauches zwischen die Blätter des Mesocolon ascendens und verlaufen zwischen denselben ganz ebenso, wie es mutatis mutandis beim Ileum und den übrigen mit Gekröse versehenen Darmabschnitten geschieht. Gerade in den Fällen von ausgeprägtem Mesocolon ascendens

kann man den prinzipiellen Gegensatz zwischen Cöcum und Colon mit Deutlichkeit erkennen. Man sieht, daß in solchen Fällen das Aufhängeband des Dünndarms, ein echtes Mesenterium commune bildend, sich ohne Unterbrechung auf das Colon ascendens fortsetzt, an dessen unterer Tänie sich inserierend, und kann das Colon ascendens, das dann gewöhnlich weit herabhängt, mit Leichtigkeit hin und her bewegen; aber das Cöcum bleibt auch in diesen Fällen als unselbständiger Vorsprung des Colon ascendens deutlich erkennbar.

§ 44. Das ist der Eindruck, den ich persönlich bei der Untersuchung einer größeren Anzahl von Leichen gewonnen habe. Indessen soll nicht verschwiegen werden, daß die Frage nach dem Mesocöcum auch heute noch nicht völlig übereinstimmend beantwortet wird. Lenzmann (1901) z. B. hebt bei der anatomischen Betrachtung der Ileocöcalgegend das Vorhandensein eines eigentlichen Mesocöcums als Regel hervor. Er ist der Ansicht, daß die intraperitoneale Lage des Cöcums auf zwei Wegen zu stande kommen könne: entweder indem sich dasselbe von der unterliegenden Fossa iliaca ventralwärts verschiebt, wobei es eine Bauchfellduplikatur bildet, deren Blätter an der hinteren Wand des Cöcums zusammentreffen, oder indem die Einschiebung von oben nach unten erfolgt, wobei dann die Kuppe des Cöcums frei bleibt und die Umschlagsfalte am Beginn des eigentlichen Colon ascendens zu suchen wäre. Nur bei dem letzteren Verhalten, das Lenzmann unter 100 Fällen nur 15mal beobachtet haben will, gibt er das Fehlen eines Mesocöcums zu.

Dieser Angabe gegenüber ist es interessant, daß Treves, der ebenfalls 100 Leichen genau untersucht hat, zu einer gerade entgegengesetzten Anschauung gelangt und das Vorhandensein eines Mesocöcums geradezu leugnet.

Da beide Beobachter zweifellos völlig gleichartige Dinge gesehen haben, so kann es sich selbstverständlich nur um eine Differenz in der Auffassung handeln, um die Frage also, ob die von der Rückfläche der Bauchhöhle sich erhebende und zum aufsteigenden Dickdarm tretende Falte dem Colon ascendens zugehört und demnach ohne Beziehung zum Cöcum als Mesocolon ascendens zu bezeichnen ist, oder ob man sie mit Berechtigung in ihrem unteren Abschnitt als Mesocöcum auffassen darf. Ich habe auseinandergesetzt, warum ich mich nach persönlichen Eindrücken und aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen für die erstere Auffassung entscheide, muß aber hinzufügen, daß ein weiterer Grund aus gewissen Tatsachen der vergleichenden Anatomie herzuleiten ist, die ich bei Treves zusammengestellt finde, und die mir so einleuchtend zu sein scheinen, daß ich nicht unterlassen möchte, sie anzuführen.

Treves macht darauf aufmerksam, daß es vom vergleichend anatomischen Standpunkt aus unrichtig ist, das Cöcum und den Wurmfortsatz als etwas Verschiedenes zu betrachten; vielmehr ist der Wurmfortsatz als der schlecht entwickelte distale, das Cöcum als der gut entwickelte proximale Teil eines bestimmten Darmabschnittes anzusehen. Es kommt bei manchen Tierspezies, z. B. bei manchen niederen Säugetieren, vor, daß beide Teile sich gleich gut entwickeln, und man findet dann den Blinddarm keineswegs in zwei Abschnitte zerfallen, sondern in der Form eines allmählich spitz auslaufenden Konus angeordnet, Verhältnisse, wie sie auch beim menschlichen Fötus noch angedeutet sind. Bei jenen Tieren nun kann man eine während des ganzen Lebens bestehende

Bauchfellfalte konstatieren, welche, von der dem Mesenterialansatz abgewandten Seite des Ileums aus auf das Cöcum übergehend, den Winkel zwischen Ileum und Cöcum überbrückt. Diese Falte betrachtet Treves entwicklungsgeschichtlich als das Mesocöcum; man muß sie sich entstanden denken zu jener frühen Zeit der Entwicklung, wo das Cöcum knopfartig aus der primitiven Darmschlinge hervorwuchs und einen Teil des Peritoneums als Mesenterium nach sich zog. Mit der Blutversorgung des Cöcums und der Appendix hat sie nichts zu schaffen. Treves nennt sie geradezu „blutleere Falte", ein Ausdruck, der allerdings im strengsten Sinne (Tuffier, Waldeyer) nicht richtig ist (Fig. 13). Die Blutversorgung wird vielmehr, wie oben erwähnt, durch die Ausläufer der A. ileo-colica bewirkt und zwar durch zwei Zweige derselben, von denen der eine nach vorn vom Ileum, der andere nach hinten von demselben vorbeigeht, beide — bei Känguruh und gewissen Affenarten — in kleine Bauchfellfalten verlaufend, die bald gleich, bald verschieden groß sind. Bei einigen anthropoiden Affen wird die hintere Falte stärker, die mittlere — das eigentliche Mesocöcum — tritt zurück, und es entwickeln sich Verhältnisse, wie wir sie beim Menschen finden (Fig. 14).

Fig. 13.



Nach Treves.

Nach diesen sicherlich interessanten Untersuchungen ist Treves geneigt, als das eigentliche Mesocöcum beim Menschen die von ihm als „blutlose Falte" bezeichnete Bauchfellduplikatur anzusehen, welche man ganz konstant auch beim Menschen, den Raum zwischen Ileum und Cöcum überbrückend und die vordere Begrenzung des gleich zu beschreibenden Recessus ileo-coecalis inf. bildend, findet. Das Mesenteriolum einerseits, die Begrenzungsfalte des Recessus ileo-coecalis sup. andererseits würden dann entwicklungsgeschichtlich als komplementäre Gefäßfalten für die beiden Zweige der A. ileo-colica zu betrachten sein.

Fig. 14.



Nach Treves.

Ich möchte glauben, daß jeder, der sich mit einigem Eifer in die ausgezeichnete Trevessche Arbeit vertieft, von dem Gewicht seiner Argumentation frappiert sein wird. Trotzdem ist dieselbe nicht ohne Widerspruch von sehr beachtenswerter Seite geblieben.

Ich finde diese Einwände in der Arbeit von Jonnesco und Juvara im Progrès méd. 1894 zusammengestellt.

1. Muskuläre Theorie von Luschka-Toldt. Nach dieser Theorie stellt die Plica ileo-appendicularis, die sogenannte blutlose Falte von Treves, eine Serosafalte dar, die den Ileocöcalwinkel ausfüllt und von den, auch im späteren Leben noch nachweisbaren, glatten Muskelfasern mitgenommen wird, die sich zwischen der Wurzel der Appendix und dem freien Rand des Ileums ausspannen.

2. Muskulo-vaskuläre Theorie von Brösicke. Der Autor gibt zu, daß die Plica ileo-appendicularis ursprünglich eine Muskelfalte ist; in ihrer weiteren Entwicklung nimmt sie den Charakter einer Gefäßfalte an. Aus der Tatsache, daß die Gefäße, welche vom Mesoappendix auf die Plica ileo-app. übertreten, bald näher dem Anfang, bald näher dem Ende des Mesenteriolums aus letzterem entspringen, erklärt sich zugleich das verschiedene Verhalten der Plica, welche keineswegs immer den Wurmfortsatz erreicht, sondern sehr gewöhnlich am Mesenteriolum endet (daher der heute übliche Name Plica ileo-mesoappendicularis).

3. Die Theorie von Jonnesco-Juvara. Sie stimmt mit der von Brösicke ziemlich vollständig überein, nur daß die ersteren Autoren einen ganz bestimmten Gefäßstamm, nämlich einen zarten, aus der A. app. entspringenden und rückläufig gegen das Ileum sich wendenden Ast, die von ihnen so genannte A. ileo-app. oder recurrens ilealis, für die Entwicklung dieser Falte, eben der in Frage stehenden Plica ileo-app., verantwortlich machen.

Die eben besprochenen Ansichten wenden sich gleichmäßig gegen den schwachen Punkt der Trevesschen Theorie, der darin liegt, daß Treves entwicklungsgeschichtlich ein Mesocöcum ohne Gefäße annimmt, was mit den üblichen Anschauungen über die Bedeutung der Aufhängebänder des Darms nicht übereinstimmt.

Ich halte mich nicht für berufen, ein entscheidendes Wort in einer Frage mitzureden, an deren Lösung sich die erfahrensten Anatomen versucht haben. Nur auf eine Tatsache darf ich hinweisen. Im November 1902 konstatierte Prof. Beneke zufällig bei der Sektion eines neugeborenen Kindes völliges Fehlen des Wurmfortsatzes (der Fall ist schon oben erwähnt). Ich habe das mir überlassene Präparat von unserer Zeichnerin Fräulein Nette abbilden lassen und man erkennt, daß Wurmfortsatz und Mesoappendix fehlen, trotzdem ist aber die Plica ileo-app. mit aller Sicherheit vorhanden (cf. Fig. 1). Ich hatte, da nur das ausgeschnittene Präparat in meine Hände gelangte, keine Gelegenheit, mich über den Gefäßverlauf im einzelnen zu orientieren; so viel kann man aber wohl auch nachträglich sagen, daß die Falte nicht zu der A. recurrens ilealis in Beziehung steht; denn eine solche gab es bei dem Fehlen des Wurmfortsatzes und seiner Gefäße in diesem Falle überhaupt nicht.

Die Frage wird wohl erst definitiv durch genaue Untersuchung der Fälle mit wirklich angeborenem Defekt des Wurmfortsatzes, die freilich sehr spärlich gesät sind, zu lösen sein. Auch müßte ein solcher Fall einem Untersucher in die Hände geraten, der vollständig mit diesen Fragen vertraut ist. Wie aber auch die Entscheidung ausfallen mag, so viel kann man sagen — und damit komme ich auf den Ausgangspunkt der vorstehenden Erörterungen zurück — als Mesocöcum könnte nur eine der eben besprochenen Falten, resp. ihre Gesamtheit, in Frage kommen, nicht die Peritonealfalten, welche oberhalb des Dünndarmeintritts zum Colon ascendens gehen und die Fossa coecalis nach oben begrenzen; sie haben mit dem Cöcum nichts zu tun, und der kleine nach hinten zum Cöcum verlaufende Ast, die sogenannte ileo-coecalis post. erhebt notorisch (Jonnesco-Juvara) keine Peritonealfalte.

§ 45. Die eben erwähnte Begrenzung der Fossa coecalis nach oben, um das noch kurz zu bemerken, ist eine leidlich konstante; man kann sie nach der Entfernung des inneren Psoasrandes von der Stelle be-

stimmen, in welcher sich das Mesocolon von der hinteren Bauchfläche erhebt — eine Stelle, die ich gewöhnlich kurz als Erhebungsfalte bezeichne. Ich habe die Entfernung nach Untersuchungen an 100 Leichen am häufigsten auf 4 cm, in etwa 80 Prozent zwischen 2 und 6 cm feststellen können.

Nachdem im vorstehenden dasjenige, was Cöcum und Appendix in ihren Beziehungen zum Peritoneum gemeinsam haben, zusammenfassend dargestellt ist, kann ich mich bezüglich des Wurmfortsatzes selbst kürzer fassen.

§ 46. Die Tatsache, daß der Wurmfortsatz intraperitoneal gelegen ist, kann nach seinem Ursprung aus einem intraperitoneal gelegenen Organ und seiner Tendenz, sich von seiner Ursprungsstelle medianwärts in die freie Bauchhöhle zu wenden, keinem Zweifel unterliegen; fraglich kann heute nur sein, ob eine extraperitoneale Lage überhaupt vorkommt, und ob nicht vielmehr diese unter allen Umständen als höchst selten zu betrachtenden Ausnahmen als Folgeerscheinungen entzündlicher Veränderungen aufzufassen sind.

Lennander hat nach den Mitteilungen v. Sydows berechnet, daß der Wurmfortsatz in etwa 2 Prozent der Fälle extraperitoneal gelegen ist; er selbst glaubt diese Lagerung 1mal bei einer Intervalloperation und 1mal bei der Operation im Anfall beobachtet zu haben, scheint seiner Sache aber nicht ganz sicher zu sein.

Die Angabe Fergusons, wonach unter 200 p. m. untersuchten Fällen der Wurmfortsatz 123mal intraperitoneal lag, 77mal dagegen so, daß, wie Ferguson sagt, „the perforation would open into the subperitoneal tissue“, kann nach den einmütig entgegenstehenden Anschauungen der Autoren (außer den genannten z. B. Tuffier und Maurin) unmöglich zutreffend sein; meinen eigenen Untersuchungen widerspricht sie durchaus.

Ich selbst habe bei meinen Operationen einen Fall gesehen, bei dem ich bei der Operation im Anfall den Eindruck gewann, daß der hinter dem Cöcum nach oben geschlagene Wurmfortsatz zum großen Teil extraperitoneal gelegen war. Ich habe ihn schon damals nicht für sicher gehalten und tue es heute noch weniger, nachdem ich bei weiteren Erfahrungen auf mehrere ähnliche Fälle gestoßen bin, die ich aber bei genauerer Untersuchung doch als Produkt entzündlicher Veränderungen ansehen muß.

Der in dem ersten Fall von mir aufgenommene Befund war folgender:

Fossa coecalis ganz flach; Umschlagsfalte des Colons sehr weit herabreichend; Mesenterium des Dünndarms sehr verkürzt durch alte, weit hinaufreichende, strahlige Narben (alte Blutung?). Plica ileo-mesoappendicularis und Recessus ileo-coecalis inf. nicht ausgebildet. Wurmfortsatz zunächst nicht zu finden; er erscheint erst, nachdem man, dem Verlauf der Taenia libera folgend, bis an und hinter das wandständige Peritoneum der Fossa ileo-coecalis vordringt. Er liegt hier anscheinend völlig retroperitoneal und erhebt sich aus dem retroperitonealen Zellgewebe, von welchem aus reichliche Gefäßramifikationen, von einer Art Mesenteriolum als Zellgewebe umsponnen, auf den Wurmfortsatz übertreten. Der Wurmfortsatz selbst ist von einer Serosa vollständig umgeben. Obwohl sich an dem völlig freien Wurmfortsatzinneren keine Zeichen abgelaufener Entzündungsprozesse vorfanden, so möchte ich doch annehmen, daß das

wandständige Peritoneum, vielleicht nach Schrumpfung des Mesenteriolums, sich durch Verwachsung über dem Wurmfortsatz geschlossen hat, und schließe dies namentlich aus den zahlreichen, strahligen Narben, die sich teils an dem geschrumpften Mesenterium, teils an der Umschlagsfalte des Colon ascendens an der oberen Grenze der sehr abgeflachten Fossa coecalis vorfanden.

Ich kann mir aber, auch abgesehen von diesem Befund, aus denselben Gründen, die ich oben für die intraperitoneale Lage des Cöcums anführte, eine extraperitoneale Lagerung des Wurmfortsatzes entwicklungsgeschichtlich nicht vorstellen.

§ 47. Die Gefäße, welche zum Wurmfortsatz treten und welche oben ihrem Ursprung nach genauer besprochen sind, verlaufen zwischen den Blättern einer Peritonealduplikatur, des sogenannten Mesenteriolums.

Die Form des Mesenteriolums wird gewöhnlich als dreieckig, von einigen (Berry, Eccles) als viereckig bezeichnet; es erhebt sich mit seiner schmalen Basis aus der unteren Platte des Mesenteriums des unteren Dünndarmendes, etwa von der Stelle, wo das gegen das Ende des Dünndarms allmählich kürzer und straffer werdende Mesenterium in das wandständige Peritoneum übergeht. Von den beiden Längsseiten des Dreiecks folgt die eine mehr oder weniger vollständig der Länge des Proc., die andere ragt mit ihrem freien Rande, an welchem der den Wurmfortsatz versorgende feine Gefäßstamm verläuft, frei in die Peritonealhöhle. Beide Platten des Mesenteriolums sind, dem Verhalten des Darmgekröses überhaupt entsprechend, durch eine zarte Schicht lockeren Bindegewebes voneinander getrennt, welche sich an der Basis des Wurmfortsatzes kontinuierlich in das extraperitoneale Bindegewebe fortsetzt. Man kann, wie Körte gezeigt hat, diesen Nachweis experimentell erbringen, indem man in den Proc. eine Kanüle einbindet, mit der Spitze derselben von innen aus die Wand der Appendix an der Ansatzstelle des Mesenteriolums durchstößt und durch die zwischen die Blätter des Mesenteriolums vorgeschobene Kanüle Farbstofflösung unter mittlerem Druck injiziert. Es entsteht auf diese Weise eine Flüssigkeitsansammlung zwischen Peritoneum und M. iliacus, die sich allmählich weiter nach oben in das perirenale Gewebe fortsetzt. Körte ist der Ansicht, daß auf diesem Wege die retroperitonealen Eiterungen vom Wurmfortsatz aus entstehen; wir kommen weiter unten auf diese Frage zurück.

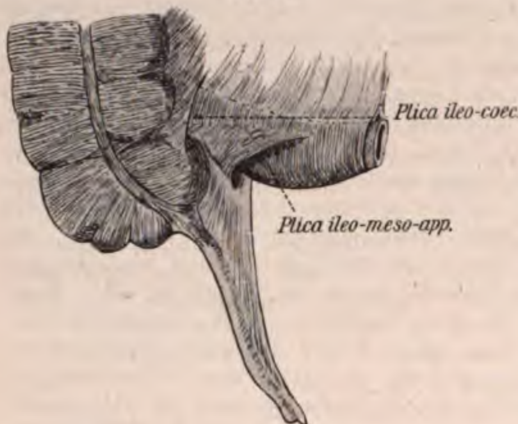
Zieht man den Wurmfortsatz, ihn an seiner Spitze fassend, straff nach unten, so zeigt das Mesenteriolum anscheinend eine beträchtliche Dehnbarkeit, die aber nur darauf beruht, daß man durch den Zug die Peritonealfalte, welche das Mesenteriolum bildet, auf Kosten des wandständigen Peritoneums und des Mesenteriums, aus denen sie entspringt, mit in die Länge zieht. Umgekehrt kann man durch Anspannen des wandständigen Peritoneums an der Basis des Mesenteriolums das letztere teilweise zum Verstreichen bringen.

Auf diesem Widerspiel zwischen Mesenteriolum und wandständigem Peritoneum mag die Verschiedenheit in der Form des Mesenteriolums beruhen, die zum Teil individuellen Anlagen, oft genug aber auch entzündlichen Prozessen ihren Ursprung verdankt und sich sowohl auf die Form des gesamten Mesenteriolums, als auf die Straffheit desselben und auf die Verlaufsrichtung seiner Basis — bald mehr horizontal, bald schräg von rechts unten nach links oben — bezieht. Bei aller Verschiedenheit

im Einzelfall wird man einen gewissen Typus aber doch besonders häufig antreffen, der, wie ich nach zahlreichen Untersuchungen annehme, auf der nebenstehenden Figur, die in Anlehnung an eine Figur von Juvara entworfen wurde, gut wiedergegeben ist (cf. Fig. 15).

Das Mesenteriolum reicht bis ans Ende des Wurmfortsatzes, überragt sogar gewöhnlich, besonders deutlich bei Fettansammlung zwischen seinen Blättern, das Ende des Wurmfortsatzes knopf- oder rosettenartig. Die in den Abhandlungen immer wiederkehrende Angabe, daß das Mesenteriolum an einer beliebigen Stelle aufhört, ist eine geradezu unbegreifliche Fabel. Daß das Mesenteriolum gegen das Ende des Wurmfortsatzes manchmal sehr schmal wird, ist zuzugeben; immer findet man aber eine Andeutung desselben und ebenso regelmäßig das typische Längsgefäß.

Fig. 15.



Auf der Abbildung sieht man zugleich die beiden wichtigsten Peritonealfalten in der Nachbarschaft von Cöcum und Appendix abgebildet.

Die erste derselben, die Plica ileo-meso-appendicularis wurde zuerst eingehend von Luschka (1861) beschrieben; sie wendet sich, von der vorderen Fläche des Dünndarms in der Fortsetzung seines Mesenteriums entspringend, nach unten und setzt sich teils an den inneren Rand des Cöcums, teils in flachem Bogen an das Mesenteriolum an, indem sie so den Winkel zwischen Ileum und Cöcum zeltartig überdeckt und die vordere Wand einer Bucht bildet, welche Luschka als Fossa ileo-coecalis beschrieb, und die heute mit dem Namen des Recessus ileo-coecalis inf. bezeichnet wird. Diese Bucht wird nach vorn von der genannten Plica, nach hinten von dem Mesenteriolum und nach oben und innen vom untersten Teile des Ileums und von der medialen Wand des Cöcums begrenzt. Ihre Weite und Tiefe ist sehr verschieden und kann unter Umständen so beträchtlich werden, daß benachbarte Darmteile sich hernienartig in sie einstülpen.

Die zweite Bauchfellfalte ist die gewöhnlich unter dem Namen der Plica ileo-coecalis oder Plica mesenterico-coecalis (Jonnesco-Juvara) bezeichnete und ebenfalls schon von Luschka beschriebene Falte, welche noch weiter distalwärts von der vorderen Fläche des Ileums auf die vordere Fläche des Cöcums übergeht, indem sie medianwärts mit einem freien, sichelförmig ausgeschweiften Rand vorspringt und einen zweiten, ungleich schmäleren Recessus, den Recessus ileo-coecalis sup. von vorn her abschließt.

Luschka ist geneigt, den eben beschriebenen Faltenbildungen bei den Lageveränderungen des Dünndarms eine gewisse Rolle zuzuschreiben,

namentlich der zuerst beschriebenen; sie resp. der von ihr begrenzte Recessus inf. soll, wie er sich ausdrückt, „die Stellung des Dünndarmendes sichern und die Lageveränderungen desselben vermitteln". Derartige teleologische Betrachtungen haben immer ihr Mißliches, auch sollte man denken, daß der angedeutete Zweck auf einfachere Weise erreichbar wäre. Näher liegt es, die Erklärung der beschriebenen Falten auf entwicklungsgeschichtlichem Boden zu suchen. Wir haben über diesen Punkt oben (§ 44) das Wichtigste mitgeteilt.

Daß auch diese Falten Varietäten bezüglich ihrer Größe und Lage aufweisen, sei nebenbei erwähnt.

Als die interessanteste derselben möchten wir das von uns in einem Fall, von anderer Seite (Jonnesco-Juvara, Bochdalek, Tarenetzky, Brösicke, Pérignon) mehrfach beobachtete Vorkommnis bezeichnen, daß die A. appendicularis nicht nach hinten vom Ileum, sondern nach vorn von demselben verläuft und dementsprechend auf das Mesenteriolum sich vor dem Endteil des Ileums — nicht unterhalb desselben — zum Wurmfortsatz hinüberschlägt. Die Plica ileo-mesoapp. liegt in diesen seltenen Fällen nicht vor dem Mesenteriolum, sondern hinter demselben (cf. Fig. 16).

Alle möglichen völlig regellosen Veränderungen der Falten finden sich endlich infolge der Schrumpfungsprozesse, die sich in der mannigfaltigsten Weise an appendicitische Prozesse anschließen und auf die Plica übergreifen. Die Plica ileo-mesoapp. ist von ihnen naturgemäß am häufigsten betroffen; wir haben unter 100 Leichenbefunden völlig normales Verhalten beider Plicae nur etwa 60mal feststellen können.

Fig. 16.



Verlagerung des Mesenteriolums nach vorn von der Plica ileo-mesoappendicularis.

§ 48. Praktisch wichtiger als die eben besprochene mehr anatomisch interessante Tasche ist die tiefe Bucht, die hinter dem Cöcum selbst gelegen ist, die sogenannte Fossa coecalis. Sie ist nach vorn von dem Cöcum, nach hinten von dem peritonealen Überzug der Darmbeingrube begrenzt und reicht nach oben bis an die Erhebungsfalte des Mesocolons, gewöhnlich nach rechts hin flankiert von einigen unregelmäßigen Bauchfellausstülpungen, die man als Recessus retrocoecalis zu bezeichnen pflegt, und deren Ursprung auf Unregelmäßigkeiten bei der embryonalen Verwachsung des Mesocolon ascendens mit der hinteren Bauchwand zurückzuführen ist.

Fossa coecalis wie Recessus retrocoecalis werden ganz gewöhnlich von den perityphlitischen Eiterungen betroffen und dementsprechend sowohl bei den durch Appendicitis bedingten Operationen als auch an der Leiche sehr oft verändert oder völlig verwischt angetroffen, wodurch sich die so lange erhaltene Lehre von der extraperitonealen Lage des Cöcums und von der Möglichkeit, dasselbe ohne Eröffnung des Peritoneums operativ zu erreichen, zur Genüge erklärt.

Auf die praktisch wichtige topographische Frage, welcher Stelle der vorderen Bauchwand der Wurmfortsatz oder, besser gesagt, seine

am besten fixierte Basis entspricht, werden wir im klinischen Teil zurückkommen (cf. Kap. 20). Nach allem, was wir über die Abhängigkeit des Wurmfortsatzes von der Lage des Cöcums und des letzteren von der Länge und Anordnung des Mesocolon ascendens wissen, ist es ganz selbstverständlich, daß es sich bei derartigen Bestimmungen nur um Durchschnittswerte handeln kann, die vielfachem Wechsel unterliegen.

3. Kapitel.

Bemerkungen zur vergleichenden Anatomie des Wurmfortsatzes.

§ 49. Als die entwicklungsgeschichtliche Vorstufe des Wurmfortsatzes kann man, wie Meisel nach Wiedersheim zitiert, vielleicht den Processus digitoformis betrachten, der bei gewissen Fischen, den Plagiostomen, am Enddarm als selbständiger kleiner Darmabschnitt auftritt.

Bei den höher entwickelten Tieren fehlt ein dem menschlichen Wurmfortsatz in jeder Weise (anatomisch, histologisch, entwicklungsgeschichtlich) analoges Gebilde vollständig; außer bei dem Menschen kommt es nur bei den anthropomorphen Affen (Gibbon, Orang-Utang, Schimpanse, Gorilla) vor. Doch gibt es augenscheinlich Bildungen im Darm gewisser Tiere, die man, wenn auch nicht formell, so doch reell als entwicklungsgeschichtliche Analoga des Wurmfortsatzes betrachten kann.

Herr Prof. Klimmer von der tierärztlichen Hochschule in Dresden, den ich um Auskunft über den gegenwärtigen Stand der uns beschäftigenden Frage bat, teilte mir gütigst folgendes mit: „Faßt man den Begriff des Wurmfortsatzes weiter und belegt man das blinde Ende der Cöca auch dann mit diesem Namen, wenn es um den gleichen histologischen Schleimhautbau, d. h. rings um das ganze Darmlumen, geschlossene zusammenhängende gehäufte Follikel aufweist, ohne jedoch hinlänglich äußerlich anatomisch abgesetzt, ohne also auch ‚wurmförmig' zu sein, so findet man derartige Gebilde bei einer Reihe von weder phylogenetisch noch biologisch nahestehenden Säugetierfamilien, so den Kaninchen und Hasen, Katzen, also auch Löwe und Tiger, Equiden (ganz rudimentär), während ein Proc. den eben genannten Tieren nahe verwandten Spezies, so den meisten übrigen Nagern, den Caniden und Klauentieren vollkommen fehlt.

Einer größeren Anzahl von Säugern fehlt nicht nur der Wurmfortsatz, sondern sogar der ganze Blinddarm vollkommen, so den Fledermäusen, Insektenfressern, Bären und Mardern, einigen Walen und unter den Nagern den Schlafmäusen.

Bei den Vögeln kommen in der Regel zwei, selten einer und sehr selten kein Blinddarm vor; bei den Reptilien ist er höchstens in Form einer kuppelförmigen Hervorwölbung angedeutet, zumeist vermißt man auch diese."

Diese Angaben dürften das Wesentlichste von dem enthalten, was den vergleichenden Anatomen über den Wurmfortsatz bekannt ist. Sie finden sich in ähnlicher Darstellung schon in einer ziemlich weit zurückliegenden Zeit, so in einer aus dem Jahr 1814 stammenden Göttinger Dissertation von v. d. Busch, woraus man schließen darf, daß die anatomischen Forschungen auf diesem Gebiet an der Grenze des vorläufig Erreichbaren angekommen sind.

Namentlich war es mir von Interesse, schon bei v. d. Busch die Bemerkung zu finden, daß er beim Löwen und Tiger an der Innenfläche des Cöcums „magnum apparatum glandularum, quae absorbendo sunt destinatae" beobachtet hat. Beim Pferd, das mit einem großen Cöcum ausgerüstet ist, fand er „inter tunicam propriam et intimam magnam copiam glandularum pituitariarum dispersim incumbentium", womit augenscheinlich etwas anderes gemeint ist, als die „glandulae absorbendo destinatae". Auch bei den Wiederkäuern soll aus dem Grunde des Cöcums viel Schleim abgesondert werden. Nach Berry (1904) ist das mehrfach erwähnte lymphoide Gewebe bei den Omnivoren am reichlichsten entwickelt.

§ 50. Die Annahme, daß der Wurmfortsatz zu den rudimentären, in der Rückbildung begriffenen Organen gehöre, ist heute ziemlich allgemein verbreitet. Die Gründe für diese Anschauung sucht man, neben der augenscheinlich geringen funktionellen Bedeutung desselben, in seiner tausendfältig bewiesenen Entbehrlichkeit, in seiner wechselnden Länge, sowie in dem Umstand, daß er sich nicht in demselben Verhältnis entwickelt, wie der übrige Darm es nach der Geburt tut (Eitel). Auch die häufigen Fälle von Obliteration werden immer noch als Argument herangezogen.

Wir wollen es dahingestellt sein lassen, inwieweit die Annahme einer rückläufigen Entwicklung des Wurmfortsatzes berechtigt ist. Vorläufig ist sie jedenfalls eine Hypothese und nicht ausreichend, um weitergehenden Schlüssen zur Grundlage zu dienen. Unter anderem halten wir es nicht für berechtigt, wenn man aus der sogenannten rudimentären Entwicklung auf die mangelhafte Ausbildung der zur Existenz des Organs notwendigen Grundbestandteile desselben, ganz besonders der Blutgefäße, Rückschlüsse macht. Es will uns scheinen, daß das Organ genau so gut mit Blutgefäßen versehen ist, als es zu seiner Lebensfähigkeit bedarf, und die Art und Weise, in welcher die Blutgefäße des Wurmfortsatzes auf Entzündungsreize reagieren, sprechen nicht eben für ihre rudimentäre Entwicklung.

Im übrigen gibt es bis in die neueste Zeit Forscher, welche die obige Hypothese bestreiten. Berry (1901) will sogar das Gegenteil behaupten. Er meint, daß der Unterschied zwischen den Trägern eines eigentlichen Wurmfortsatzes und den wurmfortsatzlosen Tieren kein reeller sei. Es zeige sich vielmehr bei den ersteren lediglich die Tendenz, den charakteristischen Bestandteil des Wurmfortsatzes, nämlich das lymphoide Gewebe, das auch bei vielen anderen, wie wir erwähnten, an gewisser Stelle der Darmwand gefunden wird, in einem differenzierten Teil des Intestinalkanals abzugrenzen. Der Wurmfortsatz sei daher nicht als eine „vestigial structure", sondern als ein „specialised part of the alimentary canal" zu betrachten.

An dem viel umstrittenen Organ ist also nicht einmal seine entwicklungsgeschichtliche Stellung gesichert.

4. Kapitel.

Physiologische Bemerkungen.

§ 51. Es ist begreiflich, daß die Frage nach der Funktion des Wurmfortsatzes umsomehr an Interesse verloren hat, je eifriger wir uns ohne ersichtlichen funktionellen Nachteil mit seiner Ausrottung beschäftigen. In den unzähligen Arbeiten über Appendicitis begegne

wir nur selten einer Andeutung über die physiologische Bedeutung des Organs.

Anders bei den Schriftstellern älterer Zeit, aus deren Arbeiten ich des historischen Interesses halber einiges erwähne. Die ältesten Autoren, welche eine genauere Vorstellung von dem Verhältnis zwischen Cöcum und Wurmfortsatz hatten, so Massa (XVI. Jahrhundert), Riolan (XVII. Jahrhundert), scheinen angenommen zu haben, daß der Wurmfortsatz als Ergänzung des Cöcums diene, bei stärkerem Wachstum des Cöcums kleiner werde und umgekehrt; sie hielten ihn gewissermaßen für ein gewöhnlich unbenutztes Reservoir des letzteren. Das ist umso verständlicher, als die älteren Schriftsteller dem Cöcum selbst eine eigenartige Stellung gaben. Noch Bonetus (Ende des XVII. Jahrhunderts) betrachtet das Cöcum als das „intestinum flatuum inter concoctionem et presertim ex flatulentis cibis genitorum naturale et necessarium receptaculum". Da mag denn freilich eine Art Ventil als erwünscht erschienen sein.

Im XVII. Jahrhundert, wo man (Voß) das Cöcum als „receptioni et retardationi destinatum" ansah, vermutete man, daß der Wurmfortsatz zur Produktion eines flüssigen Schleimes bestimmt sei, um die Retention der Fäces im Cöcum zu verhüten.

Aus dem XVIII. Jahrhundert beschäftigt sich die schon mehrfach angeführte Arbeit von v. d. Busch eingehender auch mit der Funktion des Organs. Die Ausführungen des genannten Autors sind von Interesse schon wegen des Vergleiches, in den er das Cöcum zum Magen und den Wurmfortsatz zur Bauchspeicheldrüse stellt. Der Parallele zwischen Cöcum und Magen, wonach die Nahrungsbestandteile, mit denen der Magen nicht fertig wurde, im Cöcum einer zweiten Verdauung unterworfen werden sollen, begegnet man bei älteren Schriftstellern häufiger (Posthuma); der Vergleich zwischen Pankreas und Wurmfortsatz dürfte auf v. d. Busch selbst zurückzuführen sein. Er glaubt eine Stütze für seine Anschauung auch in den Konkrementen des Wurmfortsatzes zu finden, die er mit den Speichelsteinen vergleicht.

Von den Schriftstellern aus Anfang und Mitte des XIX. Jahrhunderts werden selbständige physiologische Betrachtungen über den Wurmfortsatz nicht angestellt. Posthuma (1835) rekurriert lediglich auf ältere Anschauungen. In der Physiologie von Albrecht und Haller, umgearbeitet von v. Leveling (1796), wird der Wurmfortsatz als ein Därmchen bezeichnet, das „mit Schleimdrüschen angefüllt ist, die dem Unrat einen Leim beigießen". Der Autor beschäftigt sich namentlich mit einer Erklärung der Frage, warum der Wurmfortsatz nicht nach unten, sondern seitwärts vom Cöcum entspringt und verläuft, und sieht dieselbe in der allmählich zunehmenden Ausweitung des Cöcums durch die der Schwere nach in den Fundus coeci sinkenden Kotmassen.

Funke (1858) hat sich in eingehenden Versuchen, die er an dem bekanntlich sehr entwickelten Analogon des Wurmfortsatzes beim Kaninchen vorgenommen hat, von der Funktion des Proc. zu überzeugen gesucht; er konnte (an dem Sekret des Kaninchen-Wurmfortsatzes) feststellen, daß derselbe in hohem Grade das Vermögen besitzt, Stärkemehl in Zucker umzuwandeln. Wegen der in ihm reichlich vorhandenen Follikel nimmt er an, daß derselbe beim Menschen vorzugsweise resorbierende Eigenschaften besitze.

Im übrigen finde ich in der neueren Literatur über die Funktion des

Wurmfortsatzes nur wenige fragmentarische Bemerkungen, die zumeist hypothetischer Natur sind. Margery (1892) nimmt an, daß der Wurmfortsatz, wie man aus der großen Menge seiner Schleimdrüsen und aus seinem normalen Inhalt schließen kann, den Zweck hat, Schleim ins Cöcum zu ergießen und die Wandungen desselben schlüpfrig zu erhalten.

Aitken bringt seinerseits nichts positiv Neues, bekämpft aber die in England so genannte „vestigial theory" (die Auffassung des Wurmfortsatzes als eines rudimentär entwickelten Organs). „The impious view, that the Creator has endowed us with useless and hence mere risk-entailing organs" dürfen wir nicht aus dem Grunde aufrecht erhalten, weil wir die Bestimmung desselben bislang nicht kennen.

North (1896) meint, daß die Sekretion der Wurmfortsatzdrüsen vielleicht eine Bedeutung für die Bakterien des Colons habe. Daneben spricht er die wunderliche Meinung aus, daß der mit Gas gefüllte Wurmfortsatz, nach oben gewendet, als Kugelventil wirke und automatisch die Falten der Valvula Bauhini koaptiere (??).

Mac Ewen (nach Karewski zitiert) schreibt dem Cöcum und Wurmfortsatz eine erhebliche digestive Arbeit zu, nicht zum wenigsten auf Grund des von den tubulären Drüsen des Wurmfortsatzes gelieferten Sekretes. Zur Regulierung dieser Tätigkeit soll sich — ähnlich wie am Pylorus für den Austritt der Magenkontenta — an der Ileocöcalklappe ein besonderer Nervenapparat befinden.

Anghel (1897) referiert die Ansicht von Clado, wonach der vom Wurmfortsatz produzierte Schleim die Proliferation der für die cöcale Verdauung wichtigen Colibazillen begünstige. Die von vielen — unter anderen auch von Lafforgue — vertretene Anschauung, daß das genannte Sekret nötig sei, um die Fortbewegung der Kotmassen ins Colon zu begünstigen, sei schon deshalb unwahrscheinlich, weil der Wurmfortsatz im späteren Alter, wo diese Funktion am wünschenswertesten sein würde, atrophiere.

Klemm legt zur Begründung seiner Anschauung das Hauptgewicht auf die im Wurmfortsatz so reichlich angebrachten Lymphfollikel, welche — ähnlich wie die Follikel der Tonsillen — an einer Körperstelle angebracht sind, die durch bestimmte Bakterienspezies besonders gefährdet ist. Indem sich von ihnen konstant ein zentrifugal gerichteter Leukozytenstrom bewegt, wird dem Eindringen der Bakterien namentlich im kindlichen, weniger giftfesten Alter ein freilich nicht immer wirksamer Widerstand entgegengesetzt. Die Atrophie im späteren Alter ist nicht ein Zeichen rudimentärer Entwicklung des Organs, sondern ein Zeichen davon, daß der immun gewordene Organismus derartiger Schutzvorrichtungen nicht mehr bedarf. Warum im jugendlichen Alter die künstliche Entfernung der „Schutzvorrichtung" keinen erkennbaren Nachteil, sondern lediglich einen Vorteil bringt, wird durch die Klemmsche Hypothese freilich nicht verständlich gemacht.

Hershey (1901) gehört zu den Anhängern der von Anghel verurteilten Theorie; er nennt den Wurmfortsatz den Einöler — „lubricant" — für den Dickdarm und warnt aus diesem Grunde davor, ihn ohne triftigen Grund zu beseitigen.

Bei Eccles (1903) finde ich die Notiz, auf einen nicht genannten Autor zurückgeführt, daß der Wurmfortsatz zur Bereitung von Schwefelwasserstoff, „sulphuretted hydrogen", der bei der Dickdarmverdauung

eine Rolle spielt, bestimmt sei. Eccles selbst glaubt nicht daran, weil das Sekret des Wurmfortsatzes nachweislich geruchlos ist. Er mißt dem Wurmfortsatz auf Grund seines anatomischen Baues resorbierende und sezernierende Eigenschaften bei.

Killbourn schreibt dem Sekret des Wurmfortsatzes germizide Eigenschaften zu.

Irgendwelche zuverlässig fundierte Anschauung tritt nirgends hervor und man tut vielleicht am besten, wenn man sich, wie Meisel (1904), darauf beschränkt, ohne Spekulationen über die Aufgaben des Wurmfortsatzes das zu registrieren, was wir sehen, daß er nämlich einen fermentfreien Schleim und Leukozyten absondert und die Fähigkeit hat, mittels seiner muskulären Apparate seinen Inhalt zu entleeren.

II. Teil.

Pathologie.

I. Abschnitt.

Geschichte. Benennung. Einteilung.

5. Kapitel.

Geschichte der Appendicitis.

§ 52. In den geschichtlichen Bemerkungen, mit denen ich die Darstellung der anatomischen Verhältnisse des Wurmfortsatzes einleitete, habe ich mich bemüht, die als zuverlässig zu bezeichnenden Daten bis zum Eingang in die neuere Zeit zusammenzustellen. Sie waren zum Teil ziemlich mühsam zu gewinnen, sind aber, wie ich glaube, einigermaßen vollständig.

Wer mit der gleichen Zuversicht einen Überblick über die Literatur der Pathologie des Wurmfortsatzes beginnen wollte, würde von vornherein Zweifel an seiner Glaubwürdigkeit hervorrufen. Denn selbst wenn die Arbeitskraft des Schriftstellers ausgereicht hätte, sich durch etwa 3000 über diesen Gegenstand erschienene Arbeiten hindurchzulesen — an der Sisyphusarbeit, die allwöchentlich neu erscheinenden Publikationen zu bewältigen, müßte sie erlahmen.

Zum Glück für den Versuch einer geschichtlichen Darstellung sind die Ärzte zu den Zeiten, wo man anfing, sich mit den Erkrankungen des Wurmfortsatzes zu beschäftigen, bei weitem nicht so schreibselig gewesen wie heute, und zum weiteren Glück läßt sich dieser Anfang mit absoluter Genauigkeit feststellen.

§ 53. Die ersten pathologisch-klinischen Untersuchungen über die entzündlichen Erkrankungen der rechten Darmbeingrube fallen in den Beginn der Zwanzigerjahre des vorigen Jahrhunderts. Einige vor dieser Zeit liegende, in der Literatur verstreute Andeutungen sind von untergeordnetem Wert. Das gilt wohl auch von der in viele Abhandlungen übergegangenen, meines Wissens zuerst von Posthuma in einer 1835 erschienenen Dissertation niedergelegten Notiz, wonach schon der alte Aretäus (etwa 100 n. Chr.) den ersten perityphlitischen Abszeß geöffnet haben soll. Die Tatsache selbst will ich nicht bestreiten, denn die fragliche Stelle lautet nach der lateinischen Editio Boerhave, Kapitel IX De purulentis, folgendermaßen: „Nempe cuidam ego aliquando abscessum laxioris intestini dextra in parte prope jecur dissecui multumque inde puris effusum est — unde sanitatem homo adeptus est;“ man mag die Worte immerhin in der von Grohé geschehenen Weise deuten. Erwägt man aber, daß Aretäus nachgewiesenermaßen äußerst unklare

pathologische Begriffe hat, und daß er z. B. die „Eitersüchtigen“ in zwei Klassen teilt, je nachdem sich der Eiter oberhalb des Zwerchfells bildet und per os entleert oder unterhalb des Zwerchfells entsteht und durch Blase, Uterus oder Rectum abfließt (ἔμπυοι und ἀποστηματίαι), erwägt man ferner, daß er auch in dem angezogenen Fall hinzufügt: „multum quoque per renes et vesicam ad plures dies emanavit,“ so wird man derartigen Äußerungen der ältesten Ärzte doch nur den Wert eines Kuriosums zusprechen dürfen [1]).

Bei den Schriftstellern des Mittelalters, welche so unklare Begriffe von den einschlägigen Verhältnissen hatten, daß auch die bedeutendsten unter ihnen Abszesse und Ascites unterschiedslos zusammenwerfen, dürfen wir eine literarische Ausbeute a priori nicht erwarten.

Von Esculanus (Chirurg des XV. Jahrhunderts zu Padua) erwähnt Malgaigne in seiner Vorrede zu Parés Werken, daß er einmal bei Eröffnung eines Abszesses in inguinibus einen Stein gefunden habe. Es handelte sich möglicherweise um einen Kotstein.

Paré selbst (XVI. Jahrhundert; Oeuvres complètes, herausgegeben von Malgaigne, Paris 1840) konfundiert noch vielfach die verschiedenen Unterleibserkrankungen. Von Abszedierungen nach Erkrankung des Darms erwähnt er nichts. Die von ihm beschriebenen Abszesse des Unterleibs sind wahrscheinlich, wie auch Malgaigne hervorhebt, solche pyämischer Natur gewesen.

Bei Fabricius Hildanus (Opera omnia) finde ich das in der Folge hundertfältig wiederholte Beispiel der Verwechslung eines sogenannten Psoasabzesses mit Perityphlitis oder mindestens einer mit dem Darm zusammenhängenden Eiterung. Er erwähnt unter seinen Krankengeschichten folgenden Fall: „Cosinus Slotanus, ad honestam matronam accersitus, eam invenit decumbentem cum acutissimis doloribus circa lumbos, febre, leipothymia et urinae difficultate. Is quum ex doloris specie aliisque indiciis cognovisset, apostema esse internum, nimirum sub psoa musculo, vitae periculum praedixit, nisi forte aperto

---

[1]) Die gleiche Bedeutung dürfte z. B. folgenden Stellen beizumessen sein:

Celsus (De re medica, Lib. IV., Cap. 13): „Is autem morbus qui in intestino pleniore est, in ea maxime parte est, quam coecam esse proposui“ — — „vehemens inflatio, vehementes dolores dextra magis parte.“

Aretäus (l. c.): „quibusdam dolor etiam ossi sacro infigitus et femoribus musculisque testiculorum, qui cremasteres appellantur“ — „in hoc malo (dolor colicus) tanto levius est periculum, quanto colon tenuibus intestinis et carnosius est et crassius et noxae tolerantius.“

Galenus (lateinische Übersetzung von Kühn, Leipzig 1821; De re medica p. 392): „quae autem in superiore ventre continentur, vomitationibus: quae vero in inferiore, alvi subductione dejiciuntur. Sub cute autem collecta vel sectionem, vel candens ferrum, vel adurens medicamentum efflagitant.“

Derselbe (De locis affectis p. 384): „Sed coli vehementem dolorem saepenumero conspexi, medicis illum nec ad colum, sed ad renes pertinere putantibus; nonnulli vero ipsorum putarunt in sinistris partibus colicam affectionem numquam fieri.“

Derselbe Autor spricht — De compositione medicamentorum p. 878 — von dem Emplastrum aniceton (ἀνίκητον, invictum), dem er neben anderen vorzüglichen Eigenschaften auch die zuschreibt, „quod pollicetur abscessus latentes in colo et peritonaeo prohibere ne fiant aut factos extenuare.“

Auch Soranus von Ephesus (100 n. Chr.) soll einen Abszeß „zwischen Peritoneum und Dünndarm“ durch die Inzision des Erasistratus (alexandrinische Schule) geöffnet haben (Kelly).

Man könnte diese Auswahl leicht erweitern.

latere illo contentus humor efflueret. Annuentibus amicis, ipse ad spinae dorsi latus cutim et musculos exteriores ad psoam usque incidit novacula. Effluxit copiosus humor purulentus et foetidus." Die Kranke wurde schnell gesund.

Nach Morgagni (Adv. anat., Lugd. Batav. 1723, III) soll Zambeccarius einen Teil des Wurmfortsatzes abgetragen haben; die bezügliche Stelle lautet: „qui cum appendiculae portionem injecta ligatura batello abscidisset, tribus jam exactis mensibus et hanc solutam et illius fundum omnina apertum vidit, neque tamen ullas faeces in ventris caveam ex illo decidisse comperit." Morgagni führt die Tatsache an, um zu beweisen, daß der Wurmfortsatz „non quidquam excipiendo sed praebendo potius praestare videtur"; nähere Andeutungen über den Anlaß zu jenem für damalige Zeit sicher auffallenden Eingriff gibt er leider nicht.

Hundert Jahre vor der Entdeckung der Perityphlitis als eines typischen Krankheitsbildes beschreibt Boerhave unter dem Namen „Paraphrenitis" einen angeblich nicht seltenen Symptomenkomplex, der mit heftigem Fieber, Schmerz, Atemnot, Stillstand des Zwerchfells einhergehe und häufig mit Peritonitis endige. Man wird nicht fehlgehen, wenn man diese Fälle mit den heute wohlbekannten subphrenischen Abszessen identifiziert — nur die Häufigkeit der terminalen Peritonitis paßt nicht ganz — und sie zu der uns beschäftigenden Krankheit in ätiologische Beziehung setzt.

Derselbe Autor spricht von einem Dolor colicus, wenn die Inflammatio intestinorum, die aus den verschiedensten Ursachen — Erkältung, kalte Getränke, verdorbene Speisen — entstehen kann, „flexum coli occupat". Die Behandlung soll in Aderlaß, Klystieren, Opiaten, warmen Umschlägen bestehen. Er fährt fort (Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis. Lugd. Batav. 1722): „Si malo hoc progresso, nec debitis remediis curato et ultra triduum semper cum vehementia persistente, loco doloris, ardoris, distractionis successerit horror vagus per totum corpus sine causa, obtusus cum gravitate dolor in loco signum erit ibidem formari abscessum, unde intra quatuordecim dies eo rupto effluet pus; quod si in cava abdominis effluit, facit multa mala similia, si autem effluit in cava intestinorum, facit dysenteriam purulentam magnam, parvam, longam, brevem, prout ulceris ibi facti natura dabit."

Eine in Abszedierung ausgehende und je nachdem mit Peritonitis oder Durchbruch in den Darm endigende Inflammatio intestinorum war also schon im XVIII. Jahrhundert bekannt; sie wurde aber anscheinend nicht mit dem Cöcum und sicher nicht mit dem Wurmfortsatz in Verbindung gebracht, und daß man die chirurgische Bedeutung dieser Erkrankungen nicht hoch anschlug, dürfte aus der Tatsache erhellen, daß noch Aug. Gottl. Richter (Anfangsgründe der Wundarzneikunst, Göttingen 1798) die Symptomatik der akuten Unterleibsabszesse überhaupt nicht bespricht. Er teilt die Psoasabszesse, die von seinem Zeitgenossen Percival Pott der Kenntnis der Chirurgen näher gebracht waren, in chronische und akute und widerrät bei den ersteren die unausbleiblich zum Tode führende Operation; von den akuten wird aber überhaupt nicht ausführlicher gesprochen, noch weniger der mögliche Zusammenhang derselben mit Erkrankungen des Darms erwähnt. Potts Arbeiten ergeben keinerlei Anhalt dafür, daß er von den akuten Abszedierungen der Psoasgegend einigermaßen klare Vorstellungen gehabt habe. Das-

selbe möchte ich von Peter Frank behaupten, der unter dem Namen Peritonitis muscularis Krankheitsbilder beschrieben hat (De curandis hominum morbis. Mannheim 1792), welche manche Autoren (u. a. auch Grohé in seiner verdienstvollen historischen Studie) „als eine erste eingehendere Beschreibung der Perityphlitis“ auffassen wollen. Ich kann mich diesem Urteil nicht anschließen, habe vielmehr aus den Schriften Franks den Eindruck gewonnen, daß er über die Erkrankungen des Peritoneums, namentlich in Hinsicht auf die Ätiologie, ebenso verworrene Anschauungen hatte wie alle seine Zeitgenossen.

§ 54. Noch in der Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde unter dem Namen der Psoitis alles mögliche zusammengeworfen. So unterscheidet Marchal de Calvi (1844) vier Formen der Psoitis: die puerperale Form, die Psoitis infolge von Entzündung des supraaponeurotischen Zellgewebes, die rheumatische und die traumatische Form. Battersby (1847), der im übrigen recht gut orientiert ist, erwähnt die Theorie von Kyll, wonach die Psoasabszesse durch das starke Abspreizen der Schenkel beim Geburtsakt entstehen können.

Die Lehre von der Psoitis als einer häufigen, auch idiopathisch auftretenden, in Eiterung übergehenden Muskelentzündung blieb trotz der besseren Kenntnis von den spondylitischen Abszessen und der gleich zu besprechenden Forschungen der französischen Schule noch lange bestehen.

§ 55. Der Ruhm, die entzündliche Erkrankung des Wurmfortsatzes und damit eine der wichtigsten, resp. die allerwichtigste Unterleibserkrankung in ihrer Bedeutung zuerst erkannt und pathologisch aufgeklärt zu haben, muß unumwunden den französischen Ärzten aus dem Anfang des XIX. Jahrhunderts zugesprochen werden. Louyer-Villermay beschreibt im Jahr 1824 2 Fälle, in denen Männer des kräftigsten Alters in wenigen Tagen unter den Erscheinungen akuter Bauchfellentzündung zu Grunde gingen. Bei der Sektion fand man den Wurmfortsatz gangränös, in der Umgebung geringe Mengen brandig riechender Flüssigkeit; angeblich keine allgemeine Peritonitis. Nach Louyer-Villermays Schlußworten: „Nous ignorons si l'affection de l'appendice sera suivie constamment d'un résultat aussi prompt et aussi fâcheux“ — muß man annehmen, daß dem Autor seine Befunde als ein völliges Novum imponierten.

Wenn man genau sein will, so muß man berichten, daß schon vor ihm Mestivier (1759) über eine große Eiteransammlung im Abdomen, die von einer im Processus vermiformis eingeschlossenen Nadel ihren Ursprung nahm, berichtet, daß 1766 Joubert Lamotte (nach Kelly zitiert) einen Fall von Kotstein im Wurmfortsatz beschreibt, daß nach Kelynack im Jahre 1812 in der Medico-chirurg. Society zu London über einen Fall von Perforation der Appendix berichtet sein soll, daß Wegeler im Jahre 1813 den Krankheitsfall eines 18jährigen jungen Mannes beschrieben hatte, der unter Schmerzen in der rechten Regio iliaca, Obstipation, Erbrechen erkrankt und bereits am vierten Krankheitstage gestorben war, und bei dessen Sektion sich eine von der Eintrittsstelle des Wurmfortsatzes ausgehende Gangrän des Cöcums und im Wurmfortsatz mehrere Steine gefunden hatten; ähnliche Fälle sind von Jadelot 1808, Parkinson 1812 und von Robinson 1815 beschrieben worden.

Trotzdem halte ich es für gerecht, den Namen von Louyer-Villermay an erster Stelle zu nennen, weil dieser Autor die Bedeutung seines Fundes mindestens geahnt, und weil er den Wurmfortsatz als den Ursprung

schwerer Krankheitserscheinungen beschuldigt hat. Sein Fund blieb nicht unbeachtet, wenn er auch, wie wir gleich sehen werden, keineswegs allgemeine Anerkennung fand. Während noch 1825 — also ein Jahr nach der Publikation von Louyer-Villermay — Blackadder bedauernd hervorhebt, daß Erkrankungen des Blinddarms und seines Anhangs „der Beobachtung entgangen zu sein scheinen" und den Rat gibt, sie bei Sektionen mehr zu beachten, bezieht sich Unger schon 1828 auf die Fälle von Louyer-Villermay, und Mélier, der das zweifellose Verdienst hat, eine Reihe von einschlägigen Fällen schon 1827 sehr genau beschrieben zu haben, hebt hervor, daß Dr. Sévestre in einem Fall die richtige Diagnose gestellt habe und erwägt die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffs bei „zirkumskripten" Fällen. Er schreibt bei demselben Anlaß ausdrücklich: „Nous devons dire en terminant, que Mons. Louyer-Villermay est le premier, qui ait appelé l'attention des médecins sur les maladies de l'appendice iléo-coecale, et fait pressentir l'importance en pathologie d'un organ, auquel jusqu'alors on n'en attribuait aucune." Louyer-Villermay selbst zitiert diesen Satz im Jahr 1835, als er in einem offenen Brief an den Redakteur der Gazette médicale an einem von Chomel veröffentlichten Fall von „Péritonite intense, mort, perforation de la valvule iléo-coecale" berechtigte Kritik übt und, seine Ansicht über „l'inflammation gangreneuse de l'appendice" resümierend, bemerkt, die Krankheit sei zweifellos keine ganz seltene, und die Symptome seien so „tranchés", daß eine genaue Diagnose möglich sei. Er mochte zugleich den Wunsch hegen, seine Priorität zu wahren gegenüber dem Umstand, daß seine Entdeckung in vielen Arbeiten und namentlich in denen der damals herrschenden Dupuytrenschen Schule in einer auf den ersten Blick noch heute auffallenden Weise ignoriert wurde. Weder Husson et Dance (1827), noch Menière (1828), noch Téalier (1829), die sich mit den tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque droite beschäftigen, noch die Leçons orales de clinique chirurgicale (1833) — von Schülern Dupuytrens veranstaltete Sammlung der klinischen Vorträge ihres Lehrers — erwähnen die Entdeckung Louyer-Villermays; andere — z. B. Wilhelmi (1837) — sprechen es geradezu aus, daß „Dupuytren primus eum (morbum) ab reliqua morborum cohorte segregavit". Will man nicht an eine geflissentliche Verhüllung der Tatsachen glauben — eine Möglichkeit, die einem Heros wie Dupuytren gegenüber ausgeschlossen ist —, so muß man auf den Gedanken kommen, daß beide Richtungen, Louyer-Villermay und Mélier einerseits, Dupuytren und seine Schüler andererseits, verschiedene Krankheitsbilder im Auge hatten. Das darf man tatsächlich für wahrscheinlich halten. Ich glaube nach vorstehend Gesagtem nicht — wie u. a. Grohé meint —, daß Louyer-Villermay die Angelegenheit für Dupuytren und seine Schüler in Fluß gebracht, und daß diese nur auf seinen Anschauungen weiter gebaut hätten. Das ist undenkbar, weil sie sonst ihren Vorgänger eingehender hätten würdigen müssen. Kelly berichtet zwar, daß Dupuytren „incidemment" erwähnt, daß die Krankheiten der Appendix, deren er eine ziemlich große Zahl gesehen, kaum die allgemeine Aufmerksamkeit erregt hätten, und daß einer seiner Schüler, der ebengenannte Mélier, eine vortreffliche Arbeit über die Erkrankungen dieses Organs geschrieben habe. Ich habe jenen Passus nicht gefunden und weiß andererseits (cf. oben), daß Mélier die

Entdeckung der Wurmfortsatzentzündung ausdrücklich Louyer-Villermay zuschreibt, während Dupuytren wörtlich sagt: „Il y a longtemps que j'ai fait voir qu'il se développait des tumeurs dans la fosse iliaque droite, qui semblaient être en connexion intime avec les parois du coecum." Eingehender beschäftigt sich Dupuytren also jedenfalls nicht mit der Erkrankung des Wurmfortsatzes, und es liegt nach allem nahe, anzunehmen, daß er selbst etwas anderes im Sinne hatte oder zu haben glaubte, als die Erkrankungen des letzteren. Das ist meines Erachtens auch durchaus begreiflich, wenn man die Verschiedenheit der Krankheitsbilder bei Appendicitis bedenkt und sich erinnert, daß die Beschreibungen der Fälle von Louyer-Villermay und die von Dupuytren sehr differieren und gewiß in damaliger Zeit eine verschiedene Deutung zulassen konnten. Louyer-Villermay hatte offenbar die foudroyanten Fälle von Appendicitis gangraenosa mit Peritonitis appendicularis, Dupuytren die relativ langsam und relativ ungefährlich verlaufenden Fälle von Appendicitis mit Infiltrat der rechten Darmbeingrube und Abszedierung im Auge. Daher nannte der erstere Autor seine Krankheit die „Inflammation gangreneuse de l'appendice", der letztere seine Krankheit „Abcès oder Tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque droite". Da es schon damals in der wissenschaftlichen Welt üblich war, daß der größere Name und in diesem Fall gewiß auch der größere Genius vor dem weniger gekannten dominierte, so kann es nicht wundernehmen, daß die Welt sich auf die Ideen Dupuytrens einschwur, so fest einschwur, daß sie viele Jahrzehnte lang und, wenn man will, noch heute nicht vollständig davon loskommen konnte. Die große und ganz gewiß selbständige Entdeckung Dupuytrens von den Phlegmonen der rechten Darmbeingrube als einer typischen Erkrankung war in ihrer pathogenetischen Erklärung zugleich ein großer Irrtum.

Dupuytren betrachtete die ihm schon vor 1820 mehrfach vorgekommenen Krankheitsfälle vorwiegend vom chirurgischen Standpunkt. Er interessierte sich für die typische Zellgewebsphlegmone und suchte nach einer Erklärung für dieselbe. Er nahm an, indem er anscheinend auch gewisse puerperale zur Abszedierung führende Fälle mit in Betracht zog, daß die Eiterung sowohl in der rechten als in der linken Darmbeingrube entstehen könne, den Grund aber, warum sie ganz vorwiegend rechtsseitig auftrat, sieht er in der stärkeren Anhäufung von Zellgewebe an der Rückwand des Cöcums oder, wie wir heute richtiger sagen würden, des Colon ascendens. Aus demselben anatomischen Verhalten erklären Dupuytren und seine Schüler die Wechselbeziehungen zwischen diesem Zellgewebe und dem anliegenden Dickdarm, sei es, daß sie daraus für den Eiter die Möglichkeit herleiteten, relativ leicht in den Darm zu perforieren, sei es, daß sie, von ätiologischen Betrachtungen ausgehend, Erkrankungen der Mucosa für die nachfolgende Zellgewebsentzündung verantwortlich machten. Am weitesten geht in dieser Hinsicht wohl Menière (1828), der die Zellgewebsphlegmone an der Rückwand des Cöcums mit den periproktitischen und periurethralen Eiterungen in Parallele stellen will. Die Anschauungen Menières, die mit großer Präzision ausgesprochen wurden, bedeuten einen prinzipiellen Fortschritt in der Richtung, daß die Vorstellung von der idiopathischen Zellgewebsentzündung der Ileocöcalgrube allmählich ins Wanken kam und daß man lernte, sie als eine sekundäre Erscheinung selbst dann aufzufassen, wenn die als primär zu supponierende Erkrankung der Darmmucosa tatsächlich

nicht nachgewiesen wurde. Wenn auch Grisolle (1839) durch den Hinweis, daß bei Typhus, Dysenterie und anderen Krankheiten des Darms trotz ausgedehnter Ulzerationen so gut wie niemals eine Zellgewebsphlegmone der Fossa iliaca beobachtet werde, die Menièresche Auffassung bekämpfte, so stand er ihr prinzipiell doch nicht allzu fern. Seine Annahme, wonach die „Fèces endurcies" des Cöcums zu Gangrän seiner Wandung und, je nachdem dieselbe an der Rückseite oder Vorderseite erfolge, zu Zellgewebs- oder zu peritonealer Entzündung führe, hat freilich ebensowenig vor den späteren Untersuchungen standgehalten; aber insoweit die Darmerkrankung als primärer ätiologischer Faktor in der Ätiologie der „Perityphlitis" festgehalten wurde, bedeutet doch auch die Anschauung von Grisolle einen entschiedenen Fortschritt.

§ 56. Übrigens blieb es bis auf weiteres bei der Mehrzahl der Autoren bei der Dupuytrenschen Auffassung, so zunächst auch bei Puchelt, dem zweifellos das Verdienst zufällt, als erster unter den deutschen Klinikern sich eingehend mit Studien über die entzündlichen Prozesse der rechten Darmbeingrube beschäftigt zu haben. Indessen gelangte er allmählich zu klareren Vorstellungen. Aus zwei in den Jahren 1829 und 1832 erschienenen Arbeiten Puchelts kann man mit Sicherheit feststellen, daß Puchelt in diesem Zeitraum zu einer besseren Kenntnis der fraglichen Krankheit durchgedrungen ist. Noch 1829 steht er im wesentlichen auf dem unklaren Standpunkt von Peter Frank, wonach gelegentlich eine in der Bauchmuskulatur entstehende Entzündung auf das Peritoneum übergehen kann (Peritonitis muscularis), während er 1832 die Anschauungen der Dupuytrenschen Schule vollständig und ausdrücklich akzeptiert. Über diesen Ideenkreis hinaus gelangt er zunächst nicht. Erst aus den Arbeiten seiner Schüler Merling (1836) und Wilhelmi (1837) sehen wir, daß Puchelt seine Ansichten allmählich differenziert hat. Sie beschreiben die Inflammatio processus vermiformis „tamquam peculiare morborum genus", welche sowohl durch Fremdkörper bedingt sein als spontan entstehen kann und unter schwereren Symptomen verläuft als die Perityphlitis. Für die Perityphlitis ist der Tumor charakteristisch, bei der Wurmfortsatzerkrankung fehlt der Tumor, außer wenn „perityphlitis advenit aut praecedit". Wenn somit Puchelt und seine Schüler noch nicht zur vollen Klarheit durchdrangen, so werden sie doch für alle Zeiten zu denjenigen zu rechnen sein, welche die ätiologische Bedeutung der Wurmfortsatzentzündung erkannten und der Vorstellung der Ärzte näher brachten. Neben diesem zweifellosen und im besonderen für die deutsche Wissenschaft ehrenvollen Gewinn möchte ich es als ein geringeres Verdienst betrachten, daß Puchelt und sein Schüler Goldbeck den heute noch weit verbreiteten Namen „Perityphlitis" in die medizinische Literatur eingeführt haben. Der Name sollte — ausdrücklich — die Zellgewebsentzündung hinter dem Cöcum bezeichnen, die Puchelt für das Wesen der typischen Erkrankung hielt. Hätte der Autor mit dieser Anschauung recht behalten, so könnte man den Namen auch heute noch als durchaus zutreffend bezeichnen. Auf alle Fälle war er gegenüber den umständlichen Bezeichnungen der französischen Autoren ein Fortschritt.

§ 57. An dieser Stelle möchte ich den Namen eines Autors anerkennend hervorheben, dessen Arbeiten man nicht anders als mit dem größten Interesse verfolgen kann. Es ist der englische Arzt John

Burne, der in den Jahren 1836 und 1839 zwei Arbeiten über den uns beschäftigenden Gegenstand veröffentlichte. Schon die erste derselben zeichnet sich dadurch aus, daß sie die Erkrankungen des Cöcums mit ihren Folgen und die der Appendix scharf voneinander trennt. Burne meint, bei der Besprechung der Pathogenese, daß Darminhalt bei der offenen Kommunikation der Appendix mit dem Cöcum „durch Zufall" in die erstere eindringen kann. Diese Bestandteile bewirken Ulzeration der Schleimhaut, können aber auch, namentlich wenn sie im Mißverhältnis zur Weite des Processus stehen, zur Perforation und zur allgemeinen Peritonitis führen; „or the inflammation may be limited to the vicinity of the perforation, may be circumscribed and form an abscess." Die verschiedenen Formen der Appendixerkrankung, Perforation, Gangrän, umschriebene und allgemeine Peritonitis, werden mit einer für damalige Zeit geradezu überraschenden Klarheit dargestellt. Leider wird aus der ersten Arbeit nicht klar, ob Burne bei ihrer Abfassung die Schriften der französischen und deutschen Autoren gekannt hat. In der zweiten Arbeit erwähnt er eine Reihe jener Schriftsteller, namentlich um sich gegen Dupuytren und seine Schüler zu wenden, und die meisten der veröffentlichten Fälle sind solche von „perforative ulceration of the appendix", welche Erkrankungsform er für ganz besonders häufig hält. Er ist der erste, der den Versuch macht, die pathologisch-anatomisch verschiedenen Krankheitsbilder auch klinisch-diagnostisch zu trennen. Der Versuch mißlingt, weil der Autor sich von der Annahme einer primären Affektion des Cöcums nicht trennen kann, aber sein Versuch bleibt deshalb nicht weniger interessant.

Auch die Arbeiten von Copland (1835), sowie die Darstellungen von Thomas Hodgkin (1836), Bright and Addison (1839) beweisen, daß man in England schon früh relativ klare Anschauungen über die Entzündungen der rechten Darmbeingrube gewann. Namentlich die letztgenannten Autoren schätzten die Bedeutung der Wurmfortsatzerkrankung sehr hoch und hatten eine gute Vorstellung von den verschiedenen Graden der entzündlichen Veränderungen des Organs. Von der Beteiligung des Cöcums vermochten sie sich indessen nicht loszusagen. Die ersten amerikanischen Publikationen stammen nach Kelly von Wolcott Richards (1837) und Edward Hallowell (1838); sie hatten, wie eine große Anzahl weiterer Arbeiten, vorwiegend kasuistisches Interesse.

Ungleich weniger wertvoll als eine Reihe der eben genannten Arbeiten, auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt, sind die Schriften von Albers (1838), welche gewöhnlich, auch von Sonnenburg und Nothnagel, als der erste Versuch einer pathologisch-anatomischen Darstellung des Gegenstandes hervorgehoben werden, die aber voller Unklarheiten sind und gegenüber der lichtvollen Darstellung z. B. von Burne als minderwertig erscheinen müssen. Schon die Betonung der Typhlitis acuta und der Typhlitis stercoralis, welche Namen wir anscheinend Albers verdanken, müßte uns vor einer Überschätzung seiner Verdienste warnen.

Die Äußerungen Rokitanskys (1842) über die entzündlichen Erkrankungen der rechten Darmbeingrube kann man nur insofern wertvoll nennen, als er der Beteiligung des Wurmfortsatzes eine große Bedeutung beimaß und namentlich darauf hinwies, „daß sich während des

ulzerösen Prozesses im Inneren zunächst gewöhnlich umschriebene Irritationen des benachbarten Peritoneums und Verklebungen mittels Exsudats bilden". Auch der Hydrops des Wurmfortsatzes war ihm bekannt und pathogenetisch klar. Von der ätiologischen Bedeutung der Typhlitis stercoralis sowohl für die einzelnen Zellgewebs- als für die peritoneale Entzündung konnte er sich indessen nicht trennen; ja er nahm auch seinerseits die Möglichkeit einer idiopathischen oder metastatischen Entzündung und Eiterung des pericöcalen Zellgewebes — eventuell mit Durchbruch von außen nach innen und Austritt von Darminhalt in den Entzündungsherd — als feststehend an.

In diesem letzteren Punkt muß man die pathologisch-anatomischen Anschauungen von Adolf Volz als mehr geklärt betrachten, selbst einem Rokitansky gegenüber. Er wirft die Frage auf, „ob es überhaupt eine idiopathische Perityphlitis gebe", und wenn er sich auch scheut, sie positiv oder negativ zu entscheiden, so beweist doch die Frage selbst seine ablehnende Stellung, und die ganze Art seiner überall auf die Erkrankungen des Wurmfortsatzes gerichteten Darlegungen läßt erkennen, wie großen Wert er diesem Faktor in der Ätiologie der entzündlichen Erkrankungen der rechten Darmbeingrube gegenüber den völlig nebensächlich behandelten Erkrankungen des Cöcums beimißt. Man muß staunen, mit welcher Schärfe Volz allen Veränderungen in der Bauchhöhle gefolgt ist und mit welcher geradezu klassischen Klarheit er die Wurmfortsatzentzündung in allen einzelnen Phasen schildert. Diesem Vorzug gegenüber, welcher die Arbeiten von Volz (1843 und 1846) dem Besten, was jemals über die Wurmfortsatzentzündung geschrieben worden ist, an die Seite stellt, betrachte ich sein energisches Eintreten für die Opiumtherapie, obwohl es ihn am bekanntesten gemacht hat, als weniger bedeutungsvoll. Immerhin war es gegenüber dem Unfug, der mit den Laxantien getrieben wurde, ein Verdienst, auf den Nutzen der Opiumbehandlung mit aller Energie hinzuweisen und dieser Therapie in Deutschland Eingang zu verschaffen. In anderen Ländern war sie schon länger anerkannt (cf. Geschichte der Behandlung 32. Kapitel).

Die Fünfzigerjahre werden von der Autorität Bambergers beherrscht, der sich sichtlich bemühte, die gesamte Perityphlitisfrage in ein System zu bringen. Von ihm ging das Bestreben aus, die pericöcalen Eiterungen in intraperitoneale und extraperitoneale scharf zu gliedern, eine Sonderung, die zwar unter gewissen Einschränkungen zulässig, deren schablonenmäßige Anwendung aber vor einer sorgfältigen anatomischen Kritik nicht bestehen kann. Er betrachtet, ebenso wie Volz, als die anatomische Grundlage der schwereren, praktisch ungleich wichtigeren Erkrankungsfälle die Affektionen des Proc., speziell die Perforation desselben, während er die leichteren, im perityphlitischen Bindegewebe oder unter dem Bilde einer leichten umschriebenen Peritonitis verlaufenden Fälle als die Folgeerscheinungen einer Erkrankung des Cöcums von nicht destruktivem Charakter (Katarrh, Koprostase, Fremdkörper) ansah. Demnach hielt er die alte Anschauung von der Typhlitis stercoralis, ja sogar die Lehre von der selbständigen Zellgewebsentzündung der Fossa iliaca vollkommen aufrecht. Wenn auch manche seiner Ansichten sich einer viel späteren Zeit als unzutreffend ergeben haben, wenn ferner behauptet werden darf, daß Volz in einigen fundamentalen Punkten schärfer gesehen hat als Bamberger, so muß man doch seine Darstellung

— namentlich soweit die Spätfolgen der sich selbst überlassenen perityphlitischen und intraperitonealen Eiterungen in Frage kommen — als ungemein wertvoll bezeichnen. Unter allen Umständen war sie bedeutungsvoll, weil sie auf lange Zeit hinaus den ärztlichen Anschauungen den Stempel aufdrückte.

Man kann sagen, daß bis zu den Achtzigerjahren die von Bamberger vertretenen Ansichten die herrschenden blieben und sich mit geringen Abweichungen in allen das gleiche Thema behandelnden Arbeiten — ich will von größeren Abhandlungen nur die von Henoch (1858), Münchmeyer (1860), Bauer (1875), Leube (1878) nennen — wiederfinden. Auch Oppolzers Arbeiten (um 1860) haben nur dadurch längere Zeit und, wenn man will, bis heute eine mehr hervortretende Spur hinterlassen, daß er — wie er selbst sagt, nach Virchows Vorgang — für die extraperitonealen Eiterungen den Namen Paratyphlitis, für die intraperitonealen Perityphlitis empfahl. Immerhin vollzog sich ganz allmählich insofern ein Wechsel der Anschauungen, als man in der Pathogenese dem Cöcum einen untergeordneten, dem Proc. einen mehr und mehr überwiegenden Anteil zuwies. Die Arbeiten von Bodart (1844), Favre (1851), Forget (1853), Lewis (1856), Leudet (1859), der im Laufe von 3 Jahren in seiner eigenen Abteilung 13 Fälle von Perforation des Wurmfortsatzes und 17 Fälle von „einfacher Ulzeration“ sammeln konnte und die Läsion dieses Darmabschnitts für die häufigste aller Perforationen erklärt, Cleß (1857), Bartholow (1866), Bossard-Biermer (1869), Matterstock (1880), Kraussold (1881), Fenwick (1884) lassen diesen Umschwung mit aller Deutlichkeit erkennen.

§ 58. Das Verdienst, diese allmählich gesammelten Erfahrungen zusammengefaßt, für die Indikationsstellung verwertet und damit die Basis für die neuesten unter allgemeiner Beteiligung angestellten Forschungen geschaffen zu haben, knüpft sich an die Namen von Reginald Fitz und Gaston in Amerika und von Krafft aus Lausanne, welcher letztere durch seinen bekannten, in den Volkmannschen Heften (Juli 1888) erschienenen Vortrag in Deutschland die Appendicitisfrage in Fluß brachte. Es muß, ohne das Verdienst von Krafft schmälern zu wollen, gesagt werden, daß die Arbeiten von Fitz und Gaston in den Jahren 1886—1888 der seinigen voraufgegangen waren, und daß er sich auf die letzteren mehrfach bezieht. Man wird demnach den Amerikanern zustimmen müssen, wenn sie mit berechtigtem Stolz Reginald Fitz als denjenigen betrachten, der zuerst am klarsten in der verwickelten Perityphlitisfrage gesehen hat. Er hat durch energischen Hinweis auf die Appendix als den regulären Ursprung der Erkrankung der ganzen modernen Forschung die Richtung vorgezeichnet und drückte gewissermaßen ein Siegel auf seine die neue Zeit inaugurierenden Arbeiten, indem er die Krankheit als Appendicitis bezeichnete. Es mag kein ganz kunstgerechtes Siegel sein, aber es hat neben seinen praktischen Vorzügen auch sozusagen eine historische Bedeutung.

Neben Fitz sind die Arbeiten von Gaston mit hoher Anerkennung zu nennen. Ihr Wert liegt vor allem darin, daß er der Appendicitis, d. h. der perforativen Form derselben, die ihr gebührende Stellung als Perforationsperitonitis anwies und für die Therapie die Konsequenzen daraus zog, indem er einer aktiven operativen Behandlung das Wort redete. Es ist interessant, daß er schon 1887 den Vorschlag machte, bei Verdacht

auf Perforation der Appendix probatorisch einzuschneiden. Die Operation werde dann wohl einmal unnötigerweise gemacht, unter solchen Umständen aber kaum einen Schaden stiften. In anatomischer und pathologischer Hinsicht steht auch er — das muß in gerechter Würdigung früherer Forschungen betont werden — durchaus auf den Schultern seiner Vorgänger.

Die von Fitz und Gaston gesäte Saat fiel in Amerika auf empfänglichen Boden. Eine ihrer Früchte war die Frühoperation, welche — mag man auch sonst ihre Vorzüge nicht anerkennen wollen — doch den einen unbestreitbaren Vorteil hatte, daß sie den Ärzten die Gelegenheit zuverlässiger Beobachtung der Krankheit an der Hand der Autopsie in vivo und damit zur Festlegung ihrer anatomischen Grundlage bot. Damit erklärt sich die Tatsache, daß die neueren Forschungen auf diesem Gebiete im wesentlichen den Chirurgen, und zwar in erster Linie den amerikanischen Chirurgen zu danken sind. Sie haben den Forschern der übrigen Kulturländer noch einiges zu tun übrig gelassen, aber es muß doch zur faktischen Richtigstellung gesagt werden, daß viele Fragen auf dem viel umstrittenen Gebiete der Appendicitis in Amerika schon zu einer Zeit allgemein erwogen und von manchen Chirurgen präzise beantwortet wurden, wo sie in der Alten Welt erst eben anfingen, einzelne Köpfe zu bewegen. Namen wie die von Murphy, Mc Burney, Richardson, Ochsner, Fowler, Weir, Wyeth, Bryant, Morris, Bull, Beck, Lange und viele andere werden für immer mit der Entwicklung der Appendicitisfrage verbunden bleiben; wir werden ihnen auf mancher Seite unserer Arbeit begegnen.

In Frankreich hat sich die Appendicitisfrage etwas später, Ende 1890, des allgemeineren Interesses bemächtigt. Paul Reclus war dort — wie er selbst sagt, angeregt durch eine Publikation von Roux und durch die Arbeiten der amerikanischen Chirurgen — der erste, der einen perforierten Proc. operativ entfernte. Größere allgemeine Bedeutung hatten die Arbeiten von Talamon (1892, 94). Seitdem ist auch dort die Diskussion über die Appendicitis nicht mehr von der Tagesordnung verschwunden, hat aber insofern einen etwas abweichenden Verlauf von dem in anderen Ländern hergebrachten genommen, als nicht ein Chirurg, sondern ein innerer Mediziner — Dieulafoy — die treibende Kraft auf dem Gebiet der operativen Therapie geworden ist. Er hat auch, wie die an anderer Stelle zu besprechenden Diskussionen aus den Jahren 1896 und 1897 lehren, für die Ätiologie und Pathogenese der Appendicitis außerordentlich befruchtend gewirkt.

Für die Beteiligung der englischen Ärzte an der Appendicitisforschung sind außer den oben genannten Arbeiten der älteren Periode — Dreißigerjahre des vorigen Jahrhunderts — zwei Daten von Bedeutung: einmal die Operation von Hancock, der im Jahre 1848 als erster einen Tumor der Ileocöcalgegend mit glücklichem Erfolg inzidierte, ohne daß Fluktuation nachweisbar war, und dies Verfahren als Methode der Wahl empfahl. Er war demnach der geistige Vorgänger von Parker, dessen völlig analoges Verfahren 1867 gefunden und seitdem in Amerika unter dem Namen „The Willard Parker operation" lange Zeit das herrschende blieb, während der Hancocksche Vorschlag wieder in Vergessenheit geriet. Ebenso ist die erste Laparotomie wegen Okklusion durch den einschnürenden Wurmfortsatz in England ausgeführt und zwar schon 1850 von Gay.

Die neuere Ära der Appendicitisforschung in England knüpft sich an die Namen von Treves, Kelynack, Hawkins und Lockwood.

In Deutschland und den Ländern deutscher Sprache müssen wir als die erste historisch bedeutsame Tat auf dem Gebiet der Wurmfortsatzchirurgie die Operation von Krönlein nennen, der im Jahre 1884 als der erste die Resektion des perforierten Proc. auf der Höhe einer Perforationsperitonitis vornahm. Aus derselben Zeit stammen die auch für die Peritonitis appendicularis hochbedeutsamen Arbeiten von Mikulicz. Die erste erfolgreiche Exstirpation des Proc. bei akuter Peritonitis stammt von Schüller (1889), der auch eine seitdem viel nachgeahmte Schnittführung für die fragliche Operation angab.

Auf dem Gebiet der Wurmfortsatzerkrankungen im engeren Sinne haben sich deutsche Autoren schon früh beschäftigt. Ist doch eine der ersten Arbeiten, welche die neuere Blüteperiode der Appendicitisforschung einleiten, — die schon erwähnte Arbeit von Krafft — unter der Ägide Volkmanns 1888 in deutscher Sprache erschienen. Unter seinen Vorläufern sollen Kraussold (1881) und Deahna nicht vergessen werden.

An nächster Stelle ist Sonnenburg zu nennen, dessen erste Arbeit „Die zweizeitige Operation bei Perityphlitis" aus dem Jahre 1889 stammt. Er und seine Schüler sind nicht müde geworden, an den Forschungen auf den verschiedensten Gebieten der Wurmfortsatzerkrankung mitzuarbeiten, und das Sonnenburgsche Lehrbuch erfreut sich der weitesten Verbreitung. Auf die Stellung Sonnenburgs in der operativen Indikation werden wir weiter unten ausführlicher zurückzukommen haben. Er war schwankend in dieser wichtigen Frage und hat die Führung an andere (Riedel, Rehn, Sprengel, Payr) abgeben müssen. Von weiteren Autoren möchte ich Kümmell als den Miterfinder der Intervalloperation (1889) und Roux nennen, dessen Arbeiten für Deutschland wie für Frankreich in weiten Kreisen anregend wirkten. In den folgenden Jahren haben sich der Forschung ganz besonders die Leiter größerer Krankenanstalten angenommen, unter denen ich Rotter und Körte hervorheben will. Neben und mit ihnen gebührt Riedel das Verdienst, durch eine Reihe origineller Arbeiten die Pathologie der Wurmfortsatzerkrankungen und die Indikationsstellung in dankenswerter Weise befördert zu haben. Als Urheber zusammenfassender Arbeiten haben sich Schlange, Lenzmann, Graser und Grohé verdient gemacht.

Wenn ich den deutschen Autoren die Namen unserer nordischen Kollegen Lennander und Ali Krogius angliedere, so glaube ich die letzteren nicht zu beleidigen und den ersteren eine Ehre zu erweisen.

6. Kapitel.

Benennung.

§ 59. Solange man sich mit den Entzündungen der rechten Darmbeingrube beschäftigte, hat man lebhafte Skrupel wegen einer zutreffenden Bezeichnung empfunden. Es ist vielleicht von Interesse, die Tatsache zu erwähnen, daß schon im Jahr 1837 — also etwa 12 Jahre nach den ersten Veröffentlichungen von Dupuytren und Louyer-

Villermay — von Wilhelmi folgende Bezeichnungen zusammengestellt wurden:

Peritonitis muscularis (Peter Frank).

Abcès de la fosse iliaque droite (Dupuytren).

Tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque droite (Husson et Dance, Menière).

Abcès phlegmoneux du flanc et de la fosse iliaque du côté droit (Péyérat).

Tumeurs et abcès iliaques (Téalier).

Eigentümliche entzündliche Geschwülste der rechten Hüftbeingegend (Goldbeck).

Abcès profonds de la fosse iliaque et du bassin (Corbin).

Phlegmonous tumours in the right iliac region (Ferrall).

Entzündung des Pericöcalzellgewebes (Copland).

Phlegmon iliaque (Marchal de Calvi).

Perityphlitis (Puchelt und Goldbeck).

Aber auch diese Zusammenstellung war schon damals nicht vollständig, weil sie eine der wichtigsten, nämlich die schon von Louyer-Villermay gewählte Bezeichnung „l'inflammation gangreneuse de l'appendice“ sowie die von John Burne gebrauchte „perforative ulceration of the coecum and of the appendix vermiformis coeci“ unberücksichtigt ließ.

Mit dem von Puchelt-Goldbeck eingeführten Namen „Perityphlitis“ war eine Bezeichnung gewählt, die auch außerhalb Deutschlands die übrigen nach und nach verdrängte und für Jahrzehnte fast allgemein in Gebrauch blieb. Erst Ende der Achtzigerjahre, als die Frage der Wurmfortsatzentzündung nach langer Ruhe von neuem in Fluß kam, erwuchs ihr ein ernsthafter Konkurrent in dem von amerikanischen Ärzten gebildeten Namen Appendicitis. Er scheint zuerst von Fitz in einer 1886 erschienenen Arbeit gebraucht worden zu sein. Auch Krafft hat diese Bezeichnung ernstlich erwogen, aber doch schließlich, von Volkmann beeinflußt, gegen den Namen „Perityphlitis appendicularis“ verworfen. Dieselben Bedenken, die schon von Volkmann gegen den Ausdruck Appendicitis vorgebracht waren, daß er nämlich sprachlich unrichtig gebildet sei, insofern eine griechische Endung einem lateinischen Wortstamm angehängt wird, finden noch heute allgemeine Zustimmung und haben zu wiederholten Versuchen, einen geeigneten Ersatz zu schaffen, geführt. So hat Morris, wie ich nach Sonnenburg zitiere, die Bezeichnung Ecphyaditis — nach dem von Galen gebrauchten Ecphyas — und Küster den Namen Epityphlitis — von 'Επιτυφλόν, etwas, was dem Blinddarm aufsitzt —, Nothnagel den Namen Scolecoiditis — von Σκωληκοειδής ἀπόφυσις wurmähnlicher Fortsatz; Benedict-Buffalo als „more euphonious“ den Namen Scolecitis, was verdeutscht „Wurmentzündung“ vielleicht gar nicht so übel lauten würde — vorgeschlagen. Die Bezeichnungen von Morris, Nothnagel und Benedict leiten, der erstere aus der Vergangenheit, die anderen aus der noch heute in Griechenland üblichen Terminologie ihre Existenzberechtigung her. Allgemeinere Anerkennung haben beide nicht gefunden; auch Rose, der an sich den Ausdruck Scolecoiditis für am meisten entsprechend hält, fürchtet, daß der Name Appendicitis schon zu sehr eingebürgert ist, um wieder zu verschwinden und meint beruhigend, die

alten Sprachen seien ja nun tot und könnten sich nicht mehr über ihre Verstümmlungen beklagen. Der Vorschlag Küsters hat, obwohl er von der Schriftleitung des Zentralblattes angenommen worden ist, doch im übrigen keine rechte Zustimmung gefunden. Ich habe gegen ihn das Bedenken, daß er für den Wurmfortsatz nicht bloß einen neuen Namen, sondern auch einen entwicklungsgeschichtlich entschieden weniger passenden Namen einführt, als es Processus vermiformis und Appendix sind, aus denen man doch wenigstens ihre anatomische Zugehörigkeit zum Cöcum erkennen kann. Der Name hat aber auch den weiteren Nachteil, daß er stark an den bisher gebräuchlichsten Namen Perityphlitis anklingt und jedenfalls bei dem Anfänger die Vorstellung erweckt, als hätte die Krankheit, welche er bezeichnen soll, etwas mit dem Blinddarm zu tun. Es hat lange genug gedauert, bis wir das Irrtümliche dieser Vorstellung eingesehen haben und wir tun gut, auch im Namen die Möglichkeit eines anatomischen Mißverständnisses auszuschließen. Der Name Perityphlitis, der jetzt berechtigtermaßen anfängt obsolet zu werden, hatte für seine Zeit den Vorzug, einfach zu sein und das zu bezeichnen, was seine Erfinder von der Krankheit wußten, resp. dachten, daß sie nämlich eine idiopathische Zellgewebsphlegmone des pericöcalen Zellgewebes sei. Er hatte den weiteren Vorzug, daß er, wie Oppolzer vorschlug, einer genaueren Klassifikation in Typhlitis, Perityphlitis und Paratyphlitis eine bequeme Handhabe bot. Auch das läßt sich von der „Epityphlitis" nicht sagen, denn daß Monstrositäten wie Para- oder Periepityphlitis, die in neuester Zeit einige Autoren vorgeschlagen haben, sich allgemeiner einbürgern sollten, wollen wir im Vertrauen auf den guten Geschmack nicht annehmen.

Ich resümiere meine Anschauung bezüglich der verschiedenen Vorschläge dahin: „Perityphlitis" und „Paratyphlitis" sind sachlich falsch, Scolecoiditis und Epityphlitis sind sprachlich richtig und auch sachlich zulässig, sind aber ungewöhnlich und unpraktisch und deshalb zu verwerfen.

Was den vielgeschmähten Ausdruck „Appendicitis" anlangt, so kann ich das Gewicht der Gründe, wie sie Carl Beck in New York in einem witzigen Flugblatt zusammengestellt hat, und denen sich auch Sonnenburg wenigstens theoretisch anschließt, nicht verkennen. Der Name hat, wenn man das erste sprachliche Grauen überwunden hat, doch seine entschiedenen Vorzüge. Er ist abgeleitet aus einer der gebräuchlichsten und, wie ich auch gegen Küster behaupten möchte, durchaus zulässigen Bezeichnungen für den Wurmfortsatz; er ist kurz, eignet sich für weitere, wenn auch formell nicht einwandsfreie Ableitungen, wie Endoappendicitis, Periappendicitis etc., ist sachlich unseren heutigen Anschauungen absolut entsprechend und in fast allen Kulturländern außer vielleicht Deutschland vollkommen eingebürgert.

Alle diese Vorzüge müssen — solange wir nichts Vollkommenes an die Stelle zu setzen haben — unsere sprachlichen Bedenken zurücktreten lassen. Wer sich aber nicht über sie hinwegsetzen kann, der mag es bis auf weiteres bei unserer deutschen Bezeichnung — Wurmfortsatzentzündung — belassen; sie ist etwas umständlich wie manches Deutsche, aber sie ist formell und sachlich einwandfrei.

7. Kapitel.

Einteilung.

§ 60. Eine Betrachtung der anatomischen Veränderungen an dem entzündeten Wurmfortsatz muß ganz naturgemäß zu dem Versuch führen, dieselben in verschiedene Gruppen zu sondern; die häufige Wiederkehr ganz bestimmter Bilder fordert unmittelbar dazu auf. Dieser Versuch ist denn auch tatsächlich beinahe von allen, welche sich mit zusammenfassenden Darstellungen der Appendicitis beschäftigt haben, gemacht worden, leider nicht mit dem Erfolge, daß eine Einigung in dieser Richtung erzielt wäre. Im Gegenteil, es ist eine derartige Zersplitterung der Bezeichnungen eingetreten, daß man es als ein mnemotechnisches Kunststück ansehen müßte, auch nur den wesentlichsten Teil derselben sich einzuprägen.

Zum guten Teil erklärt sich dieser embarras de richesse aus der Verschiedenheit des Einteilungsprinzips; die einen gingen von den klinischen Erscheinungen, die anderen von den anatomischen Merkmalen aus, welche sich bei der Sektion oder bei der Operation ergaben; die dritten konfundierten beides.

Wenn wir es als die Tendenz der vorliegenden Arbeit betrachten, nicht bloß den gegenwärtigen Stand der Appendicitisfrage referierend darzulegen, sondern auch, soweit es in einer noch vielfach schwebenden Frage möglich ist, kritisch das Unrichtige von dem Richtigen zu sondern und unter den differierenden Anschauungen nach Möglichkeit eine Einigung anzubahnen, so können wir uns der Aufgabe nicht entziehen, von den hundertfältig erschienenen Klassifikationen wenigstens einige der wichtigeren wiederzugeben. Auch wenn wir mit Auswahl verfahren, ist die Summe des Gebrachten größer, als uns selbst im Interesse der Flüssigkeit unserer Arbeit lieb sein kann. Die Einfügung einiger kritischer Bemerkungen wird das abschließende Urteil erleichtern und abkürzen.

Ich beginne mit Roux, dessen Arbeiten viel zu der Belebung der Appendicitisfrage bei den französischen und deutschen Ärzten beigetragen haben. Er hat schon 1890 in der bekannten Arbeit „Traitement chirurgical de la pérityphlite suppurée“ seine für damalige Zeit sehr reichen Erfahrungen niedergelegt, und zwei Jahre später als Referent auf der Versammlung der Schweizer Ärzte in Genf ungefähr die gleichen Anschauungen vertreten. Er unterschied damals:

1. Die Typhlitis stercoralis mit Bildung eines entzündlichen, bei der Perkussion matt klingenden Tumors, der aus der entzündeten Cöcalwand und dem Kotpfropf (boudin stercoral der Franzosen) gebildet wird.

2. Die eigentliche Appendicitis suppurativa. Erkrankung ohne Prodromalsymptome. Pathologisch-anatomisch liegt eine Erkrankung der Appendix zu Grunde, meist bedingt durch Kotsteine; dabei soll der Kotpfropf fehlen und daher auch nicht zu fühlen sein. Dagegen ist das infolge der septischen Entzündung ödematös geschwollene Cöcum als nicht sehr feste, tympanitisch schallende Resistenz zu fühlen.

Roux scheint allmählich seine Anschauungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen modifiziert zu haben. In dem knappen

Artikel „Appendicitis“ (chirurg. Enzyklopädie) läßt Roux den Begriff der Typhlitis stercoralis völlig weg und unterscheidet, wenn er auch auf die Klassifizierung augenscheinlich wenig Gewicht legt:

1. Appendicitis simplex oder parietalis; Katarrh der Appendix mit Rötung und Schwellung der Mucosa und vermehrter Sekretion, oberflächliche Erosionen — Geschwüre nur bei Tuberkulose, Aktinomykose und Karzinose —; mikroskopisch kleine Blutungen und Zellinfiltrationen der Follikel, der Submucosa, aber auch der übrigen Schichten bis zum Peritoneum. Appendix verdickt und wie injiziert.

2. Appendicitis perforativa, gangraenosa etc. hält Roux für eine ununterbrochene Kette derselben Entzündung, deren klinisches Bild keine Scheidung braucht.

Als dritte Form — „sozusagen“ — bezeichnet Roux die Fälle, welche von vornherein unter dem Bilde einer schweren Intoxikation, einer „primären diffusen Peritonitis“, verlaufen und schnell zum Tode führen, sei es, daß die Infektion eine äußerst virulente ist — perakute Sepsis, „überrumpelnde Attacke“ — sei es, daß das Peritoneum der Infektion keinen Wall entgegengesetzt — diffuse jauchige Peritonitis.

Die erste Einteilung von Roux (1892) kann man wohl als von ihm selbst aufgegeben betrachten. Sie ist unhaltbar geworden, seit wir erkennen gelernt haben, daß es eine Typhlitis stercoralis zwar vielleicht, wenn auch selten gibt, daß dieselbe aber mit dem anatomischen und klinischen Bilde der akuten Appendicitis nichts zu tun hat. Wir dürfen sie für die Betrachtung praktisch aus dem Spiel lassen.

Die zweite Rouxsche Einteilung könnte man, wenn auch unter etwas veränderter Nomenklatur, als zulässig betrachten, vorausgesetzt, daß man die von Roux den ersten beiden Gruppen, freilich mit leisem Vorbehalt, angegliederte Appendicitis mit foudroyanter Peritonitis fortläßt. Die Anreihung dieser letzten Gruppe würde nach klinischen Merkmalen erfolgen und das Prinzip einer anatomischen Gruppierung durchbrechen; sie ist schließlich auch weiter nichts als eine besondere Form der peritonealen Erkrankung, die in allen Graden bei der akuten Appendicitis vorkommt. Nicht zu empfehlen ist ferner die Gleichsetzung der Appendicitis simplex und parietalis; einerseits kann dieselbe zu Verwirrungen Anlaß geben, weil einige Autoren, z. B. Fowler, unter parietaler Appendicitis ein der Appendicitis simplex gerade entgegengesetztes Krankheitsbild verstehen, andererseits weil der Name Appendicitis simplex doch gerade bedeuten soll, daß die Wand des Proc. nicht oder doch nicht wesentlich an der Erkrankung beteiligt ist.

Sahli (1892) wendet sich einmal gegen die Typhlitis stercoralis, die er nicht anerkennt; er nimmt an, daß die Erkrankungen, die unter dem klinischen Bilde der Appendicitis verlaufen, tatsächlich auch von Erkrankungen des Wurmfortsatzes ihren Ausgang nehmen; ferner gegen die Gruppierung nach nicht perforativen und nach perforativen Formen, weil die letzteren keineswegs immer ein schweres Krankheitsbild zu bedingen brauchen.

Für Sahli ist das entscheidende für die Verschiedenheit des Verlaufs und des Befundes die Virulenz der Entzündungserreger, resp. die „verschiedene Resistenz der Gewebe“. Die weniger heftigen Entzündungen treten unter dem klinischen Bilde der „Typhlitis stercoralis“ (? die Sahli verwirft, soll also wohl heißen unter dem Bilde der Appendicitis

mit umschriebenem Exsudat), die virulenten unter dem Bilde der Appendicitis (soll wohl heißen unter dem Bilde der Appendicitis mit diffuserer Beteiligung des Peritoneums) auf.

Die Ausführungen Sahlis haben zweifellos auch heute noch ihren Wert und sind für unsere Erkenntnis gewiß bedeutungsvoll gewesen, aber sie haben doch mehr die Tendenz, etwas Unrichtiges zu widerlegen, als etwas Neues aufzubauen; sie haben ferner das Bedenkliche, daß sie ein Einteilungsprinzip betonen, nämlich die Virulenz der Entzündungserreger und die verschiedenen Resistenzgrade der Gewebe — von denen wir relativ wenig wissen und die wir unmöglich zur Grundlage einer praktisch durchführbaren Klassifizierung machen können. Das zu tun, ist auch wohl weniger die Absicht Sahlis gewesen; er will mehr auf die pathologischen Vorstellungen wirken, als daß er einen praktischen Zweck verfolgte.

Rotter (1896), dem sich u. a. Herzog (1897) anschließt, unterscheidet eine zirkumskripte und diffuse Perityphlitis, weil er die entweder umschriebene oder diffuse Beteiligung des Peritoneums für das klinisch wichtigste Moment in dem Krankheitsbild der Appendicitis hält. Ich habe gegen diese ausschließlich auf klinischen Momenten basierende Einteilung einzuwenden, daß der Name Perityphlitis nicht mehr zeitgemäß ist und daß der Ausdruck Perityphlitis diffusa einen Widerspruch in sich schließt oder mindestens zuläßt. Wir können Eiteransammlungen unter oder über dem Zwerchfell — um an einem Extrem meine Meinung zu verdeutlichen — nicht mehr als Perityphlitis bezeichnen, wenn wir uns nicht mit der sonst üblichen Nomenklatur in Widerspruch setzen wollen. Wenn wir ferner der Peritonitis nach Magen- und Darmperforation ihren richtigen Namen geben, so ist nicht einzusehen, warum wir einer Peritonitis, die vom Wurmfortsatz ihren Ursprung nimmt, nicht eine selbständige Benennung einräumen sollen. Wollte Rotter den Ausdruck Appendicitis mit umschriebener oder diffuser Peritonitis wählen und die Appendicitis ohne Beteiligung des Peritoneums hinzufügen, so ließe sich wenig dagegen einwenden; man müßte im Gegenteil sagen, daß er die klinisch wichtigsten Formen präzis umgreift.

Penzoldt und Graser (1896) unterscheiden: Appendicitis simplex, Empyem, ulzeröse und brandige Appendicitis. Die Perforation — resp. ausnahmsweise das Durchtreten stark virulenter Bakterien durch die Wand der Appendix — betrachten sie mit Sonnenburg als das wichtigste Moment im pathologischen und klinischen Bilde der Krankheit.

Scholz (1901), der die Anschauungen Kümmells wiedergibt, unterscheidet leichte, mittelschwere und schwere Fälle, teilt also anscheinend nach klinischen Merkmalen ein. Scholz stellt aber doch ausdrücklich fest, daß das Gros der „leichten Fälle“ von denen gebildet wird, bei denen es sich — pathologisch-anatomisch gesprochen — um katarrhalische Veränderungen der Schleimhaut, Verschluß des Lumens, Retention des vermehrt ausgeschiedenen Sekrets der zahlreichen Drüsen, eventuell um eine seröse Durchtränkung und kleinzellige Infiltration der Wandungen handelt. Da er ferner annimmt, daß die mittelschweren, lokalabszedierenden Fälle sich im wesentlichen an eine Perforation des Wurmfortsatzes anschließen, und daß endlich die „schweren“ Fälle einer Perforation des mit Eiter gefüllten Wurmfortsatzes oder einer akuten

Gangrän desselben entsprechen, so kann man seine Einteilung doch auch indirekt als eine solche nach pathologisch-anatomischen Charakteren auffassen. Man versteht daher auch nicht recht, warum Kümmell seine Einteilung in eine Art Gegensatz zu der gleich zu besprechenden von Sonnenburg bringen will. Meines Erachtens wäre eine Einigung wohl möglich.

Sonnenburgs Einteilung der Wurmfortsatzentzündungen als Appendicitis simplex, Appendicitis perforativa, Appendicitis gangraenosa, Appendicitis tuberculosa und Appendicitis actinomycotica hat mindestens in Deutschland die weiteste Verbreitung gefunden. Er geht von der Annahme aus (Lehrbuch, 4. Aufl. 1900, S. 22), daß „die Veränderungen des Wurmfortsatzes sich langsam und in Etappen vollziehen und dadurch charakterisiert sind, daß von Zeit zu Zeit akute Nachschübe oder durch akute Infektionen hervorgerufene Komplikationen auftreten, welche in Form von mehr oder minder schweren Anfällen ein charakteristisches Merkmal der Krankheit bilden" und „daß von sämtlichen Rezidiven dasjenige, das mit Durchbruch des Wurmfortsatzes einhergeht, das wichtigste und charakteristischste ist" und will alle Veränderungen des Wurmfortsatzes, welche als Vorbereitung zum Durchbruch und zur Entstehung der Appendicitis perforativa angesehen werden müssen, unter dem Namen der Appendicitis simplex zusammenfassen. „Charakteristisch ist der chronische Verlauf bei diesen Formen der Entzündungen des Wurmfortsatzes. Die einzelnen akuten Attacken sind gewöhnlich nicht sehr heftig und pflegen ohne schwere Störungen des Allgemeinbefindens einherzugehen. Nur ausnahmsweise" — wenn nämlich zu diesen chronischen Formen sehr virulente Infektionen hinzutreten, — „kann es zu stürmischem Beginn der Anfälle, Komplikationen aller Art und schweren Störungen des Allgemeinbefindens kommen", welche letzteren indessen „in der größten Mehrzahl der Fälle der Appendicitis perforativa und gangraenosa vorbehalten bleiben".

Wenn man dieser Auffassung Sonnenburgs beitritt, so ist es folgerichtig, wenn man unter den allgemeineren Begriff der Appendicitis simplex die chronischen und akuten Formen subsumiert. Ich für meine Person kann mich nicht völlig auf diesen Standpunkt stellen; ich bestreite nicht, daß es so sein kann, aber ich halte es nicht für erwiesen, daß es so sein muß und schon die einfache, nicht zu bestreitende Tatsache einerseits, daß der akute appendicitische Anfall wohl in der Überzahl der Fälle völlig gesunde Leute in blühendster Gesundheit befällt, die zuvor niemals etwas von ihrem Wurmfortsatz gemerkt haben, — andererseits, daß es eine chronische Form der Wurmfortsatzentzündung gibt, die niemals zu akuten Anfällen führt, macht es mir erwünscht, die Frage, ob es sich um chronische oder akute entzündliche Veränderungen handelt, schon in der Klassifizierung schärfer zum Ausdruck zu bringen, als es in der Sonnenburgschen Einteilung geschieht. Warum wir es nicht für zweckmäßig halten, lediglich nach pathologischen Kennzeichen einzuteilen, werden wir weiter unten begründen. Sonnenburg scheint übrigens selbst diesen Standpunkt allmählich zu verlassen.

Schlange und Nothnagel haben die Sonnenburgsche Einteilung im wesentlichen akzeptiert, wenigstens soweit die Festlegung der anatomischen Veränderungen am Wurmfortsatz in Betracht kommt. Mit Rücksicht auf die Anforderungen der klinischen Beobachtung

will Schlange und ähnlich Nothnagel die Erscheinungen einteilen in solche, welche sich auf den Wurmfortsatz selbst und dessen serösen Überzug beschränken, ferner die eigentliche perityphlitische Entzündung und endlich die diffuse Peritonitis appendicularis. Sie folgen damit ungefähr der Einteilung anderer Autoren in leichte, mittelschwere und schwere Fälle und halten die Sonnenburg sche Einteilung deshalb für klinisch unzureichend, weil eine ernstliche Beteiligung des Peritoneums keineswegs erst mit der Perforation anzufangen braucht.

Vielleicht die detaillierteste Einteilung stammt von Lenzmann; er unterscheidet:

I. Die am Wurmfortsatz selbst sich abspielenden Vorgänge.

1. Appendicitis catarrhalis acuta, 2. Appendicitis chronica (Appendicitis granulosa haemorrhagica), 3. Appendicitis ulcerosa, 4. Appendicitis purulenta, 5. Appendicitis gangraenosa, 6. Appendicitis perforativa.

Ia. Die Typhlitis.

II. Die begrenzten peri- und paratyphlitischen Entzündungsvorgänge als Folgeerscheinung einer Appendicitis.

A. Die reaktiven Entzündungsvorgänge am Peritoneum (Perityphlitis toxica).

B. Die infektiösen Entzündungsvorgänge des den Wurmfortsatz umgebenden Peritoneums (Perityphlitis infectiosa).

1. Die Perityphlitis sicca. 2. Die Perityphlitis serofibrinosa. 3. Die Perityphlitis purulenta. 4. Die Perityphlitis septica.

III. Die diffusen und metastatischen Entzündungsvorgänge als Folgeerscheinungen einer Appendicitis.

1. Multiple Abszesse. Diffuse eitrige Peritonitis. 2. Fibrinös-eitrige Peritonitis. 3. Diffuse septische Peritonitis. 4. Intraperitonealer subphrenischer Abszeß. Wanderung des Eiters in die linke Fossa iliaca. 5. Perirenaler Abszeß. Extraperitonealer subphrenischer Abszeß. Eitrige Pleuritis. 6. Diffuse extraperitoneale Ausbreitung des Exsudats. 7. Venenthrombosen mit Leber- und Lungenabszessen. 8. Lymphangitis mit Verschleppung septischen Materials. Septikämie.

Die Einteilung von Lenzmann ist mehr eine Disposition für seine sehr lesenswerte Abhandlung und muß von diesem Standpunkt aus anders beurteilt werden, als eine für die Praxis bestimmte Einteilung. Prinzipiell möchte ich gegen sie das Bedenken haben, daß die reaktiven Entzündungsvorgänge in der Umgebung des Wurmfortsatzes zu den begrenzten gerechnet werden. Das ist unrichtig. Für nicht empfehlenswert halte ich das Zusammenwerfen der diffusen peritonealen Erkrankung mit subphrenischem Abszeß etc. Die Appendicitis chronica wird nicht gegensätzlich genug herausgehoben. Den Ausdruck Appendicitis simplex ersetzt Lenzmann mit manchen durch Appendicitis catarrhalis, weil der erstere für den praktischen Arzt etwas zu beruhigendes hat. Das dürfte von der katarrhalischen Appendicitis in demselben Maße gelten. Es kommt wohl nur auf die Übereinkunft an.

Czerny und Heddaeus treffen die Einteilung nach dem klinischen Bilde in:

1. Akute Perforationen des Wurmfortsatzes.

2. Subakute perityphlitische Abszesse a) durch Eitererreger verschiedener Art, b) durch Aktinomykose.

3. Appendicitis simplex chronica a) durch Tuberkulose, b) ulzeröse und obliterierende Formen, c) katarrhalische Entzündungen.

Die beiden Autoren sagen selbst, daß sie damit der von Willy Meyer gewählten Einteilung am nächsten kommen. Der letztere unterscheidet: 1. Akute perforierende Appendicitis gangraenosa (Appendicitis acutissima). 2. Akute Appendicitis. 3. Subakute und chronisch rezidivierende Appendicitis.

Daß die chronischen Formen von den akuten schärfer geschieden werden als bei der Sonnenburgschen Einteilung, halte ich für vorteilhaft, glaube aber, daß dies auch geschehen kann, wenn man im übrigen die Einteilung nach pathologisch-anatomischen Grundsätzen beibehält. Die Unterbringung der Aktinomykose und Tuberkulose in zwei verschiedene Rubriken kann ich nicht für glücklich halten; am besten, man läßt diese Begriffe ganz aus dem Spiel, wenn man von dem Krankheitsbegriff der Appendicitis redet.

Die Einteilung von Rose:

1. Appendicitis recens vehemens = frische heftige Wurmfortsatzentzündung,

2. Appendicitis recens lenta = frische bedachtsame Wurmfortsatzentzündung, mit den Unterabteilungen a) der milden Form, b) der tückischen Form, Appendicitis recens lenta candescens, c) Appendicitis lenta crescens,

3. Appendicitis recrudescens mit denselben Unterabteilungen wie bei 2,

4. Appendicitis tardata und ihre Folgen: Appendicitis callosa, Typhlitis secundaria perforans, lymphomata mesaraica —

ist völlig auf eigener und ohne jede Anlehnung an fremde Anschauungen aufgebaut und führt eine solche Menge ungewohnter Bezeichnungen in die medizinische Nomenklatur ein, daß man schon deshalb eine weitere Verbreitung derselben kaum erwarten kann.

Nach Riedel ist die Appendicitis eine eminent chronische Erkrankung, die sich als Reaktion auf einen in den Wurmfortsatz gelangten Kotstein oder in der Form der sogenannten Appendicitis granulosa — ein von Riedel in die Pathogenese der Appendicitis eingeführter histologischer Begriff, auf den wir weiter unten (Anhang zu Kap. 9) zurückkommen — schleichend entwickelt. Im Lauf dieses chronischen Krankheitsprozesses kommt es zu akuten Schüben — das, was man gewöhnlich unter „Appendicitis" versteht — die entweder ohne Eiterung oder mit Eiterung verlaufen. Je nachdem das eine oder das andere statthat, unterscheidet Riedel die Appendicitis non purulenta und die Appendicitis purulenta. Die erstere, selbstverständlich gutartigere Form entwickelt sich gewöhnlich auf der Basis der Appendicitis granulosa oder der Striktur und Stenose (die ihrerseits wieder infolge von Kotstein oder Appendicitis granulosa entstehen), seltener als Reaktion auf einen im Wurmfortsatz steckenden Kotstein; — die zweite bösartigere Form setzt öfter auf dem durch Kotstein, seltener auf dem durch Appendicitis granulosa oder Striktur und Stenose präparierten Boden ein.

Man sieht, es kommt auch bei Riedel auf graduelle Unterschiede hinaus; er betont selbst, daß pathologisch-anatomisch eine strenge Trennung nicht statthaft ist. Der Wert der Riedelschen Arbeit liegt auf dem Gebiet der Pathogenese und wird für jeden, der sie eingehend studiert,

als das Ergebnis eines großen, vorzüglich durchgearbeiteten Krankenmaterials von großem Interesse sein. Daß sie Riedels Absicht, „die ganze Materie etwas zu vereinfachen“, zur Erfüllung gebracht hat, möchte ich bezweifeln. Das Zurückgehen auf den histologischen Begriff der Appendicitis granulosa als wichtigstes pathogenetisches Moment, die Verschiedenheit im Verlauf je nach der ätiologischen Skala (Striktur, Stenose, Appendicitis granulosa, Kotstein), die ungewohnte Einteilung in periappendicitische und appendicitische Abszesse — das alles sind Momente, die — auch wenn man sie als feststehend anerkennen will — ein sehr genaues Einleben in Riedels persönlichste Anschauungen voraussetzen, sofern man an ihre allgemeine Einführung in die Pathologie der Appendicitis glauben soll.

Ich erwähne ferner Blos (Beck 1902): 1. Akute Appendicitis serosa. 2. Abgesackter appendicitischer Abszeß. 3. Akute eitrige Appendicitis mit folgender diffuser eitriger Peritonitis. 4. Chronische und chronisch rezidivierende Appendicitis.

Schramm-Rydygier (1902): 1. Appendicitis catarrhalis simplex. 2. Appendicitis parenchymatosa. 3. Appendicitis gangraenosa.

Doerffler teilt ein: 1. Appendicitis propria. 2. Periappendicitis serosa. 3. Periappendicitis suppurativa s. perforativa a) als zirkumskripte eitrige Periappendicitis, b) als allgemeine eitrige Peritonitis, c) als foudroyante, allgemein septische Peritonitis.

v. Büngner (1904).

A. Akute Formen.

I. Epityphlitis simplex und Perityphlitis simplex.

1. Epityphlitis parietalis propria. 2. Epityphlitis und Perityphlitis adhaesiva. 3. Epityphlitis und Perityphlitis serofibrinosa.

II. Epityphlitis und Perityphlitis suppurativa.
III. Epityphlitis und Paratyphlitis suppurativa.
IV. Epityphlitis und progressive fibrinös-eitrige Peritonitis.
V. Epityphlitis und diffuse septische Peritonitis.
VI. Epityphlitis und pyämische Infektion.

B. Chronische Formen.

Epityphlitis und Perityphlitis chronica und deren Folgezustände: Stenose, Obliteration, Hydrops, Empyem.

Brutzer (1901): Appendicitis = Beschränkung auf den Wurmfortsatz, Perityphlitis = Beteiligung der Umgebung.

Die Einteilung von Renvers: Appendicitis simplex, purulenta und septica erwähne ich namentlich wegen der letzteren Rubrik. Man kommt tatsächlich manchmal in die Lage, sich zu fragen, ob man nicht noch eine besondere Abteilung für die unter schweren septischen Erscheinungen verlaufenden Fälle schaffen soll, da sie nicht selten ein klinisch abweichendes Bild ergeben. Ich habe mich nicht dazu entschließen können. Es gibt bei allen infektiösen Krankheiten derartige „septische“ Formen, die uns trotzdem nirgends veranlassen, besondere Krankheitsgruppen aufzustellen. Es genügt, zu wissen, daß die „Sepsis“ bei jedem schweren Appendicitisfall drohend im Hintergrund steht.

§ 61. Unter den ausländischen Autoren gibt es Einzelne, wie z. B. Stimson (San Francisco), welche jede Klassifizierung verwerfen, weil

es sich bei der Appendicitis nicht um verschiedene Erkrankungen, sondern um verschiedene Stadien derselben Erkrankung handelt. Auch Morris steht auf diesem Standpunkt. Er meint, daß die verschiedenen Phänomene der infektiösen Appendicitis nicht als verschiedene Arten der Appendicitis, sondern als verschiedene Stadien derselben Krankheit bezeichnet werden sollen. So möge man von einem akuten und chronischen Stadium, oder von dem Stadium der Endoappendicitis, dem der Perforation, der Hydroappendix u. s. w. sprechen; „da aber Endoappendicitis am Montag und perforative Appendicitis in demselben Fall am Mittwoch bestehen kann, ohne daß wir wissen, in welchem Stadium sich derselbe Fall am Freitag befände, so könnten wir ebensogut diese Fälle als Montag-, Mittwoch- oder Freitagappendiciten bezeichnen". Morris und Stimson wollen mit Recht darauf aufmerksam machen, daß es nicht möglich ist, klinisch die Formen nach pathologischen Merkmalen streng zu sondern. Daß es sich bei der infektiösen Appendicitis nur um verschiedene Stadien derselben Krankheit handelt, wird allgemein zugegeben; im übrigen entspricht aber die übertriebene Betonung dieser Anschauung doch zu wenig dem natürlichen Empfinden und dem berechtigten Wunsch nach konkreten Vorstellungen, als daß sie allgemeinere Verbreitung finden könnte. Im allgemeinen hat sich auch bei den amerikanischen Ärzten die Gruppierung der pathologischen Bilder als unabweislich herausgestellt.

Am meisten anerkannt ist vielleicht die Einteilung nach Murphy, die auch Ochsner in seinem 1902 erschienenen „Handbook of Appendicitis" angenommen hat.

Er unterscheidet:

1. Simple catarrhal appendicitis.

2. Ulceration of the mucous membrane without perforation a) pressure atrophy with infection; b) simple ulceration with purulent accumulation; c) typhoid ulcer; d) tubercular ulcer; e) actinomycosis.

3. Ulceration of the mucous membrane or ulceration of the appendix with perforation.

4. Gangrene of mucous membrane of appendix, a) local, b) general.

5. Gangrene of appendix complete; a) with perforation; b) without perforation.

6. Infection of peritoneal cavity a) without perforation local and general; b) with perforation local and general.

7. Peritonitis a) local peritonitis without limiting adhesions; b) circumscribed abscess; c) general peritonitis.

Ich habe an der Murphy-Ochsnerschen Einteilung die Ausstellung zu machen, daß sie in mancher Hinsicht zu ausführlich ist, insofern sie anatomische Bilder aufstellt, die im klinischen Verlauf kaum jemals zum prägnanten Ausdruck kommen, daß sie aber an anderen Punkten nicht vollständig erscheint, weil sie gewisse Veränderungen am Wurmfortsatz, die man doch zu den entzündlichen zählen muß, wie die chronische Appendicitis, das Empyem etc. nicht berücksichtigt. Man könnte sagen, daß Murphy nur die akute Appendicitis in Betracht zieht, dann aber bleibt die Aufzählung der tuberkulösen, typhösen, aktinomykotischen Veränderungen unverständlich.

Fowler, dessen „Treatise on appendicitis", wenn ich nach der Häufigkeit ihrer Erwähnung urteile, von den amerikanischen Schriften über unseren Gegenstand in Europa am bekanntesten sein dürfte, teilt

die Appendicitis in die vier „stages" der Endoappendicitis, Parietalappendicitis, Periappendicitis und Paraappendicitis.

Wenn man annehmen dürfte, daß Fowler unter Endoappendicitis die auf die Schleimhaut beschränkte Erkrankung — etwa im Sinne der Appendicitis simplex — unter Parietalappendicitis die tiefergreifenden Wanderkrankungen — etwa der Appendicitis perforativa und gangraenosa entsprechend — und unter Peri- und Paraappendicitis die Erkrankungen der Nachbarschaft in der alten Oppolzerschen Bedeutung verstände, so könnte man sich mit seiner Einteilung sehr befreunden. Das ist indessen nicht der Fall. Fowler versteht unter Endoappendicitis einen infektiösen Prozeß, der von der Schleimhaut ausgeht, er nennt diesen Prozeß aber auch dann noch Endoappendicitis, wenn er infolge von Gefäßveränderungen, denen Fowler ein großes Gewicht beimißt, alle Stadien bis zur totalen Gangrän durchläuft. Unter Parietalappendicitis begreift er diejenigen entzündlichen Prozesse, „whose seat is in the interstitial or intermuscular structure of the body of the appendix"; etwa in demselben Sinne, wie die Gynäkologen von einer Körpermetritis sprechen. Als Infektionsmodus scheint er den auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgenden zu betrachten. Periappendicitis im Fowlerschen Sinne ist die auf den serösen Überzug des Wurmfortsatzes beschränkte Entzündung, und endlich Paraappendicitis ist ein Kollektivname, der nicht bloß alle intraperitonealen Folgeerscheinungen der Appendicitis, sondern ausdrücklich auch die retroperitonealen Eiterungen und die umschriebenen entfernt liegenden Abszesse umgreifen soll.

Wenn man der Fowlerschen Einteilung die eben erwähnten Begriffe unterlegt, so kann ich derselben nicht beistimmen, weil es meines Erachtens unmöglich ist, die destruktiven Prozesse der Appendixwand anatomisch oder gar klinisch je nach Ursprung und Verlaufsrichtung der Infektion scharf zu sondern. Ich halte des weiteren den Versuch, mit den altbekannten und eingebürgerten Namen der peri- und paraappendicitischen Prozesse eine andere Vorstellung zu verknüpfen, als man bisher gewohnt war, für unfruchtbar. Man kann darüber streiten, ob man die alte Oppolzersche Bezeichnung nicht besser fallen läßt, weil sie unserer genaueren anatomischen Erkenntnis von dem Wesen der peri- und paratyphlitischen Vorgänge nicht mehr entspricht; will man sie aber mutatis mutandis beibehalten, so muß es die ohnehin vorhandene Verwirrung noch vergrößern, wenn man von der ursprünglichen Idee, wonach die periappendicitischen Prozesse mit den intraperitonealen, die paraappendicitischen mit den retroperitonealen identisch sind, willkürlich abweicht.

Deavers (1905) Einteilung lautet:

I. Acute appendicitis.

1. Catarrhal. 2. Interstitial. 3. Ulcerative. a) Nonperforative. b) Perforative. 4. Gangrenous.

II. Chronic appendicitis.

1. Catarrhal. 2. Interstitial. 3. Obliterating.

Die Beteiligung des Peritoneums macht sich geltend als:

I. Acute appendicular peritonitis.

1. Circumscribed serous, serofibrinous, fibrinous peritonitis. 2. Circumscribed purulent peritonitis or periappendicular abscess. 3. Diffuse or generalized peritonitis.

II. Chronic appendicular peritonitis.

Es ist als ein Vorzug der Deaverschen Gruppierung zu betrachten, daß sie die chronischen Formen scharf den akuten gegenüberstellt. Im übrigen halten wir die Sonderung für zu schematisch, als daß sie mit einiger Sicherheit durchgeführt werden könnte.

Mynter (Buffalo) teilt ein:

Simple catarrhal appendicitis,

Ulcerative appendicitis,

Infectious appendicitis,

wobei er unter der ulzerativen Form diejenige versteht, welche vorwiegend durch mechanische Gründe (Striktur und Retention) bedingt wird, während die infektiöse Appendicitis lediglich auf bakterieller Invasion beruht. Die letztere kann sich aber allmählich aus den beiden ersteren Formen entwickeln.

Klinisch unterscheidet er:

Simple appendicitis.

Appendicitis with perforation and local circumscribed abscess.

Appendicitis with gangrene, without perforation.

Appendicitis with gangrene, perforation and diffuse peritonitis.

Chronic recurring appendicitis.

Ich halte beide Einteilungen für unrichtig, weil sie in mehrfacher Hinsicht zu Mißdeutungen Anlaß geben können; die erstere, insofern sie zu involvieren scheint, daß die katarrhalische und ulzerative Appendicitis nichts mit Infektion zu tun haben, die zweite, insofern sie einen scharfen Unterschied zwischen Gangrän mit und ohne Perforation konstruiert. Derartige Momente sind auf keinen Fall charakteristisch genug, um der Klassifizierung als Basis dienen zu können.

Nach Mynter zitiere ich die Einteilung von Osler — katarrhalische und ulzerative Appendicitis —, sowie die der englischen Ärzte Berry und Kelynack. Die letzteren unterscheiden:

A. Simple inflammatory forms, to which belong:

1. The non-perforating or medical appendicitis including mild forms that yield to medical treatment. 2. The perforating or surgical appendicitis, which always demands surgical treatment. 3. Recurrent or chronic appendicitis also a surgical affection.

B. Specific inflammatory appendicitis with its subdivisions tuberculous appendicitis; typhoid appendicitis; actinomycotic appendicitis.

Gerster:

A. Akute Appendicitis ohne Tumor:

a) Appendicitis simplex (leichte Symptome), b) Appendicitis perforativa (schwere Symptome; prognostisch ungünstig, Rettung nur durch sofortige Operation möglich, auch dann unsicher).

B. Akute Appendicitis mit Tumor. Relativ leichte Symptome; die Verwachsung ist erfolgt vor der Perforation; erfordert nicht unbedingt sofortige Operation.

C. Chronische und relabierende Form und „Perityphlitic abscess". Gerster versteht darunter schwer heilende oder rezidivierende Abszesse.

Die Einteilung von Gerster hat, wenn man von dem nicht ganz einheitlichen Einteilungsprinzip absieht, manches für sich und ist meines Erachtens auf einem tiefen Verständnis für einige klinische Kernpunkte der Appendicitisfrage aufgebaut. Bedenklich ist der dritte Punkt, der mit

unseren gegenwärtigen Anschauungen über chronische Appendicitis sich nicht deckt, resp. verschiedene Dinge zusammenwirft.

Von englischen Autoren möchte ich zuerst Treves erwähnen, dessen Einteilung dadurch zum Teil bestimmt wird, daß er den Begriff der Perityphlitis im Sinne einer primären Cöcumerkrankung noch nicht durchweg zu Gunsten der Appendicitis aufgeben will. Er gruppiert folgendermaßen:

A. Perityphlitis taking origin from the caecum.

B. Perityphlitis taking origin from the appendix.

a) With catarrh or ulceration of the appendix, b) with gangrene of the appendix, c) with stricture or occlusion of the appendix, d) with actinomycosis of the appendix.

C. The peritonitis.

D. The abscess.

Auch wenn man von der Betonung des Begriffs der Perityphlitis absehen will, wird man es kaum verständlich finden, daß Treves der Perityphlitis die Peritonitis und den Abszeß entgegenstellt; letztere sind doch eben für gewöhnlich das, was man im älteren Sinne unter Perityphlitis verstand. Auch die Trennung von Peritonitis und Abszeß ist nicht zulässig, weil sie den heutigen Anschauungen von der vorwiegend intraperitonealen Entwicklung der Abszesse nicht entspricht. Was die unter B. gesammelten Gruppen, die Appendicitis im engeren Sinne anlangt, so will ich nur noch bemerken, daß die ungewöhnliche Absonderung der Aktinomykose, die, wenn man sie nicht ganz fortläßt, meist mit Tuberkulose und Typhus zusammengelegt wird, sich dadurch erklärt, daß Treves die Ulzerationen auf letzterer Basis bei Gelegenheit der katarrhalischen Ulzerationen abhandelt. Daß die Striktur und Okklusion der Appendix als besondere Form der entzündlichen Erkrankung behandelt wird, wird bei der Häufigkeit, in welcher Treves gerade diese Fälle beobachtet hat, verständlich. Richtiger ist es wohl, sie entweder vom ätiologischen Standpunkt mehr als begünstigende Momente des von ihnen zu trennenden eigentlichen Entzündungsvorganges oder als Folgezustände der Appendicitis zu betrachten.

Hawkins in seinem schönen Buch „On diseases of the vermiform appendix“ (1895) akzeptiert im wesentlichen die Einteilung von Osler. Er hebt besonders hervor, daß die Einteilung in nicht perforative und perforative Formen nicht mehr zulänglich erscheine, seit wir wissen, daß die eine wie die andere Abszesse und Peritonitis hervorrufen könne und fügt als dritte die „infective appendicitis“ hinzu, die durch bakterielle Invasion der Wandung des Proc. entstehen soll und mit Nekrose oder Bildung miliarer Abszesse verläuft.

Ich führe ferner an:

Renton: Appendicitis ohne Tumor, Appendicitis mit Tumor und akute perforative Appendicitis.

Da Renton die letztere Gruppe augenscheinlich mit der diffusen Peritonitis appendicularis identifiziert, so kann man gegen die Einteilung nur das eine sagen, daß diese Identifizierung nachgewiesenermaßen nicht zulässig ist. Ferner ist es logisch nicht empfehlenswert, die beiden ersten Gruppen nach dem Verhalten des Peritoneums, die letztere nach dem des Wurmfortsatzes zu benennen.

Lloyd (1901): 1. Akute Appendicitis a) mit lokaler Entzündung

des Peritoneums oder des Zellgewebes, b) mit Eiterung und Abszeß, c) mit Gangrän, d) mit Perforation. 2. Chronische Appendicitis. 3. Rezidivierende Appendicitis. 4. Latente Appendicitis.

Paul und Murray (1901): 1. Präsuppuratives, 2. suppuratives, 3. latentes Stadium.

Taylor: 1. Appendicitis simplex acuta. 2. „Fulminating" appendicitis. 3. Chronic appendicitis.

Mc Dougall (1896): 1. Milde verlaufende Fälle. 2. Fälle, welche zur Abszeßbildung, 3. Fälle, welche zur Perforation führen. 4. Rezidivierende Fälle.

Mayo Robson (1896): Subakute und akute Form. Pathologisch-anatomisch entsprechen diese Formen in der Regel der katarrhalischen und eitrigen Appendicitis.

Foges (1896): Appendicitis simplex und perforativa.

Eine eigenartige Einteilung finde ich bei Tuffier (1896). Er sagt: Die pathogenetische Entwicklung der Wurmfortsatzentzündung muß durch die Form und Struktur des Proc. erklärt werden.

„Comme tous les conduits muqueux, l'appendice s'infecte par sa muqueuse, puis ses couches sous-jacentes s'infiltrent, c'est l'appendicite interstitielle parenchymateuse; ultérieurement ses parois se rétractent et sa muqueuse s'altère ou disparait, d'où les rétrécissements et les oblitérations. Vous trouvez alors les accidents communs à tous les canaux excréteurs, trompe, uretère, cholédoque, rétention des produits de sécrétion ou des corps étrangers.

Auf Grund dieser Betrachtungen teilt Tuffier ein: 1. Appendicite sans rétention. 2. Appendicite avec rétention incomplète (rétrécissements), ou avec rétention complète (la cavité close de Dieulafoy), rétention stercorale, abcès, kyste.

Anghel (1897) teilt ein: 1. Appendicitis simplex acuta catarrhalis (Kongestion, stärkere Sekretion der tubulären Drüsen, beginnende Infiltration). 2. Follikulitis und Perifollikulitis (Schwellung und Infiltration der Follikel, die Infiltration greift auf das perifollikuläre und auf alle Schichten bis zur Serosa über), Hämorrhagien in die Follikel, beginnende Destruktion derselben und Abstoßung. 3. Appendicite abcédée, (Nekrose der Follikel, miliare Abszesse derselben, die sich durch alle Schichten ausdehnen und zur Perforation führen können). Nach Pilliet et Costes sollen sich dabei die die Follikel versorgenden Blutgefäße in Form kapillarer Thrombosen beteiligen und eventuell die Nekrose der Follikel veranlassen. 4. Appendicite chronique. Vernarbungsprozesse in allen Abschnitten der Wandung (?). 5. Gangrän. Bedingt durch (arterielle?) Thrombose.

Monod et Vanverts unterscheiden:

A. Nach pathologisch-anatomischen Merkmalen:

1. Forme catarrhale ou pariétale. 2. Forme suppurée, ulcéreuse. 3. Forme gangreneuse perforante.

B. Nach klinischen Merkmalen:

1. Appendicite simple; appendicite avec péritonite localisée et adhérences; sans suppuration. 2. Périappendicite suppurée. 3. Péritonite généralisée.

Delagénière (1900): 1. Appendicite folliculaire aiguë. 2. Appendicite calculeuse. 3. Appendicite gangreneuse. 4. Appendicite chronique ou appendicite à répétition.

Delagénière legt, wie eine ganze Reihe französischer Autoren, das entscheidende Gewicht auf die primäre Erkrankung der Follikel, die wohl zuerst von Pilliet et Costes (1895) beschrieben, dann von anderen Autoren — Siredey et Leroy, Letulle et Weinberg, Monod et Macaigne u. v. a. — anerkannt wurde.

Die Einteilung hat — man mag über die Bedeutung der primären Follikelentzündung denken, wie man will — das Bedenkliche, daß sie teils nach histologischen, teils nach makroskopischen Merkmalen verfährt, und ferner, daß sie zufällige, nicht wesentliche Erscheinungen (Kotstein) in den Vordergrund rückt. Endlich ist es nicht richtig, die chronische Appendicitis, die ein Rubrum für sich gegenüber der Gruppe der akuten Formen bildet, den übrigen pathologischen Bildern gleichzusetzen.

Talamon (1891 und 1897): 1. Appendicite aiguë avec péritonite diffuse d'emblée. 2. Appendicite aiguë avec péritonite suppurée localisée. 3. Appendicite aiguë avec péritonite fibrineuse partielle ou appendicite plastique. 4. Appendicite pariétale simple. 5. Appendicite chronique à rechutes.

Die Einteilung von Talamon ist auf rein klinischen Gesichtspunkten basiert, und wer diese für die allein fruchtbaren hält, wird sich mit ihr einverstanden erklären können, vielleicht mit der Abänderung, daß man die akute Form schärfer von der chronischen trennt, und daß man die unter 4. begriffenen Fälle als solche ohne Beteiligung des Peritoneums bezeichnet.

Delbets Einteilung (1897) weicht in der Sache nicht allzusehr von der letztgenannten ab; formell lautet sie etwas anders: 1. Forme suraiguë (péritonite généralisée suraiguë); sie zerfällt in zwei Unterabteilungen: Péritonite septique und péritonite inflammatoire; erstere durch rötliche, fleischwasserähnliche Flüssigkeit ausgezeichnet — Prognose absolut infaust, 27 Fälle von Jalaguier, Monod, Brun, Routier werden angeführt, sämtlich gestorben —, die zweite weist ein eitriges Exsudat auf — Prognose günstiger, wenn auch ebenfalls sehr ernst. 2. Forme suppurée. 3. Forme subaiguë. 4. Forme à rechutes.

§ 62. Die vorstehende Zusammenstellung, die den meisten viel zu umfangreich erscheinen wird, tatsächlich aber nicht annähernd vollständig ist, beweist, daß das Bedürfnis einer Einteilung der Appendicitis in verschiedene Formen ein allgemeines ist. Es verlohnt sich also nicht, mit denjenigen zu rechten, welche jede Einteilung für überflüssig halten. Ebenso beweist aber auch die Zusammenstellung, daß eine Einigung keineswegs erzielt ist und anscheinend auch nicht in Aussicht steht. Ich möchte — wie ich eingangs sagte, um eine solche wenigstens anzubahnen — einige leitende Sätze aufstellen, die mich der Notwendigkeit ausführlicher Deduktionen überheben und vielleicht am besten gestatten, die Differenzpunkte klar herauszuschälen.

1. Die Begriffe der Aktinomykose und Tuberkulose haben mit der Appendicitis im eigentlichen Sinne nichts zu tun.

Bemerkung. Fast alle zusammenfassenden Arbeiten mühen sich mit diesen Krankheitsgruppen ab, die die Übersichtlichkeit der Einteilung empfindlich stören. Macht man sich klar, daß das Bild der akuten oder chronischen Appendicitis, wie wir es alltäglich sehen, kaum jemals durch Tuberkulose oder Aktinomykose bedingt ist, daß es pathologisch, klinisch und ätiologisch auf einer völlig gesonderten Basis steht, so liegt es klar, daß Tuberkulose und Aktinomykose ausschließlich ein differentiell-

diagnostisches Interesse gegenüber der Appendicitis haben. Ihr Platz ist also lediglich in diesem Kapitel. In der Einteilung der Appendicitisformen fallen sie aus.

2. Die akute Form der Appendicitis ist der chronischen schärfer gegenüberzustellen, als in den meisten Einteilungen geschieht.

Bemerkung. Die Forderung mag denen überflüssig erscheinen, welche die gesamte Appendicitis als eine chronische Erkrankung betrachten, der als Lichter im Bilde die Anfälle aufgesetzt sind. Angesichts der Tatsache indessen, daß es Appendiciten gibt, welche niemals akut werden und umgekehrt solche, welche sich in einem einzigen akuten Anfall ohne Vorboten abspielen, daß endlich das klinische und anatomische Bild der akuten und der chronischen Veränderungen sich mit genügender Schärfe entwickeln läßt, ist diese Forderung notwendig. In einigen neueren Arbeiten (z. B. von Büngner 1904, Deaver 1905) wird derselben bereits Rechnung getragen.

3. Der von Einigen (Sonnenburg) aufgestellte Grundsatz, daß nur diejenige Einteilung wissenschaftlich berechtigt sei, welche auf pathologisch-anatomischer Grundlage beruhe, ist theoretisch anfechtbar, praktisch undurchführbar und tatsächlich unnötig.

Bemerkung. Es ist selbstverständlich, daß eine nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten getroffene Einteilung im Prinzip jeder anderen vorzuziehen sein würde. Die Forderung wird aber von dem Augenblick an unhaltbar, als wir zugeben müssen, daß wir das klinische Bild nicht so weit entschleiern können, um den pathologisch-anatomischen Kern mit Sicherheit zu erkennen. Jeder, der sich mit der spezialisierten Diagnose der Appendicitis gewissenhaft beschäftigt (cf. unten Kap. 23), muß zugeben, daß auch der Geübte keineswegs immer sagen kann, welche pathologische Form der Wurmfortsatzerkrankung im Einzelfall vorliegt. Seit wir wissen, daß schwere und schwerste Erkrankungen des Peritoneums ohne Gangrän und ohne Perforation auftreten können, daß andererseits selbst die Gangrän unter Umständen relativ unschuldige Folgeerscheinungen haben kann, darf dieser Satz als vorderhand bewiesen gelten. Sonnenburg selbst gibt die Möglichkeit diagnostischer Irrtümer zu, die im übrigen aus seinen Arbeiten leicht zu erbringen sind, hält diese Fälle aber für Ausnahmen, welche die von ihm aufgestellte Regel, daß „die perityphlitischen Anfälle und Attacken entsprechend den pathologischen Veränderungen ausfallen", nicht umstoßen können. Im übrigen ist nicht einzusehen, warum von der Appendicitisdiagnose mehr gefordert werden soll, als von jeder anderen; wir sind doch auch zufrieden, wenn wir ein Empyem diagnostizieren, ohne im Einzelfall genau sagen zu können, ob es durch Lungengangrän oder eine andere Ursache entstanden ist.

Das schließt natürlich nicht aus, daß wir bei der Appendicits ebenso wie sonst am Krankenbett bemüht sein sollen, uns über die dem Krankheitsbilde zu Grunde liegenden Veränderungen, auch soweit der Wurmfortsatz selbst in Betracht kommt, möglichst genaue Vorstellungen zu bilden. Es wird sich Gelegenheit bieten, unsere persönlichen Bestrebungen in dieser Richtung darzutun.

§ 63. Wenn das vorstehende richtig ist, so ergibt sich:

4. Es ist notwendig, die Veränderungen, welche sich am Wurmfortsatz selbst und die, welche sich in der Umgebung desselben abspielen, auch in der Einteilung prinzipiell auseinanderzuhalten und sich bewußt zu sein, daß die letzteren den wesentlichen Teil dessen ausmachen, was wir klinisch erkennen können; und andererseits

5. Man darf keine zu detaillierte Sonderung wählen, soweit die Veränderungen des Wurmfortsatzes selbst in Betracht kommen. Jede Klassifizierung nach pathologisch-anatomischen Grundsätzen

muß in der ideellen Absicht unternommen werden, in der Praxis, wenn auch vielleicht nicht schon heute, ihren Prüfstein zu finden. Solange wir sie nur mit dem exstirpierten Wurmfortsatz vor uns als probat erfinden, bleibt sie von des Gedankens Blässe angekränkelt, und erst dann gewinnt sie auch für die Praxis Leben und Wirklichkeit, wenn wir annehmen oder wenigstens hoffen dürfen, sie auch in dem klinischen Bild der Krankheit allmählich erkennen zu können. Der wesentliche Gesichtspunkt muß demnach vorläufig sein — auch in der Einteilung: Sind die Wandungen des Wurmfortsatzes im wesentlichen intakt geblieben, oder undicht geworden?

6. Gewisse Zufälligkeiten im klinischen und pathologischen Bilde, die bei der Appendicitis vorkommen können, aber für den Krankheitsverlauf nichts Typisches haben, sollte man aus der eigentlichen Gruppierung der Krankheitstypen fortlassen und als das, was sie sind, nämlich als mehr oder weniger irreguläre Komplikationen für sich zusammenfassen.

§ 64. Nach den vorstehenden Motiven möchte ich folgende Einteilung aufstellen:

I. Veränderungen am Wurmfortsatz selbst.

A. Bei der akuten Appendicitis, als deren Hauptformen zu betrachten sind:

1. Die Appendicitis simplex oder superficialis. 2. Die Appendicitis destructiva.

B. Bei der chronischen Appendicitis.

C. Als Folgeerscheinungen abgelaufener Appendicitis (Striktur und Stenose, Obliteration, Hydrops, Empyem).

II. Veränderungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes.

A. Freie (diffuse) peritoneale Veränderungen, und zwar:

1. Peritoneale Frühveränderungen (toxische oder chemische Peritonitis). 2. Eigentliche freie oder diffuse Peritonitis.

B. Abgegrenzte peritoneale oder paraperitoneale Veränderungen (Periappendicitis serofibrinosa, purulenta, subphrenischer Abszeß, multiple Abszesse des Peritoneums, subseröse und subfasziale Eiterung; Appendicitis im Bruchsack).

III. Komplikationen der Appendicitis.

Ich bin bemüht gewesen, auch die Anlage der nachfolgenden Betrachtungen so zu gestalten, daß man, wie ich hoffe, die vorstehende Einteilung immer wieder erkennt, indem überall das praktisch Wichtige und Zuverlässige in den Vordergrund gerückt wurde. Alles, was pathologisch interessant, aber nur graduell unterschieden und präsumtiv klinisch schwer oder überhaupt nicht erkennbar ist, mag immerhin als Anhängsel einer Gruppe angegliedert werden, den Kopf, das Stirnbild einer solchen sollte es nicht bilden.

Die ätiologischen und pathogenetischen Betrachtungen habe ich dem ersten Teil angefügt aus Gründen, die dort angeführt werden sollen.

II. Abschnitt.

Pathologische Anatomie.

§ 65. Was ich im nachfolgenden über die pathologische Anatomie der Appendicitis niederlege, baut sich in erster Linie auf den am frisch exstirpierten Wurmfortsatz gemachten Beobachtungen auf. Durch den Grundsatz, die Appendicitis frühzeitig operativ anzugreifen und, wenn es ohne Erhöhung der Gefahr für den Kranken geschehen kann, den Wurmfortsatz selbst bei der Operation zu entfernen, auch in geeigneten Fällen von der Bauchhöhle aus dem übersichtlich freiliegenden Entzündungsherde beizukommen, bin ich nach und nach in den Besitz von Krankheitsbildern aus allen Stadien der Erkrankung gelangt, teils insofern ich unmittelbar nach der Operation einen genauen Befund dessen, was ich bei der Autopsie in vivo gesehen hatte, einem meiner Assistenten diktierte, teils indem ich möglichst schnell nach der Operation, meist schon nach wenigen Stunden, das sorgfältig in Gaze gehüllte und auf Eis konservierte Organ von der künstlerisch geübten Hand unserer Zeichnerin, Fräulein Nette, in Wasserfarben naturgetreu darstellen ließ.

Die auf den angehängten Tafeln wiedergegebenen Bilder stellen eine Auslese aus einer weitaus größeren Sammlung dar; sie sind gewissermaßen die Typen der einzelnen Krankheitsphasen der Appendicitis.

Die Schilderung der Veränderungen bei der akuten Appendicitis voranzustellen dürfte allgemein üblich sein, und empfiehlt sich im übrigen deswegen, weil die pathologisch-anatomischen Bilder naturgemäß ungleich prägnanter sind, als bei den chronischen Entzündungsformen. Für mich liegt der Grund für diese Anordnung zugleich darin, daß ich mehr geneigt bin, die Appendicitis in ihren Anfangsstadien als akut entzündliche Erkrankung aufzufassen und das, was man als chronische Appendicitis bezeichnet, im wesentlichen als Residuen der abgelaufenen akuten Entzündung.

1. Abteilung.

Veränderungen am Wurmfortsatz selbst.

8. Kapitel.

Veränderungen bei der akuten Appendicitis.

1. Die Appendicitis acuta simplex s. superficialis.

§ 66. Das charakteristische Merkmal der akuten einfachen Appendicitis ist die Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut. Schneidet man einen eben exstirpierten Wurmfortsatz auf, so quillt in besonders ausgeprägten Fällen die dunkelrot verfärbte Schleimhaut über die Schnittfläche vor, als ob sie in den äußeren Hüllen des Wurmfortsatzes keinen Platz hätte und sich Luft schaffen müßte. Fig. 1, Tafel I stellt einen solchen Fall dar, der erst am zwölften Tage der Erkrankung bei ausgedehntem eitrigen Exsudat zur Operation gelangte. Man erkennt deutlich,

und das ist als ein weiteres Charakteristikum zu betrachten, daß die Schleimhaut nicht eben und gleichmäßig über die Innenfläche ausgespannt ist, sondern daß sie uneben und höckrig erscheint, offenbar infolge von Hyperplasie und Ödem der in der Schleimhaut liegenden Lymphfollikel. Mitunter, wenn auch nach unseren Erfahrungen keineswegs regelmäßig, findet sich auf der Schleimhautoberfläche in kleinen Rinnsalen zwischen den aneinandergepreßten Schleimhautflächen etwas flüssiges oder geronnenes Blut.

Die Menge des im Wurmfortsatzlumen enthaltenen Sekrets ist in den besonders charakteristischen, durch keine Nebenerscheinungen komplizierten Fällen nicht vermehrt, sondern augenscheinlich vermindert. Ich muß das gegenüber einigen Autoren — auch z. B. Nothnagel — betonen; von dem im normalen Wurmfortsatz meist vorhandenen Schleim ist gewöhnlich nichts nachweisbar; die entzündliche Schwellung hat im Gegenteil anfangs oft einen ausgeprägt trockenen, beinahe samtartigen Charakter, und man ist nicht selten, wenn der geschwollene Wurmfortsatz sich von außen prall und wie von Flüssigkeit gespannt anfühlt, überrascht, im Innern auch nicht einen Tropfen Sekret vorzufinden. Freilich ist das keineswegs immer der Fall und wohl sicher von dem Entwicklungsstadium der Entzündung abhängig.

Die entzündliche follikuläre Schwellung kann gleichmäßig den ganzen Wurmfortsatz von der Basis bis zur Spitze betreffen, wie in dem durch die erste Figur repräsentierten Falle; andere Male ist sie auf einzelne Teile des Wurmfortsatzinneren beschränkt, sei es, daß sie sich von diesen Stellen als Zentren der Entzündung langsam abklingend in die Nachbarschaft verliert (cf. Fig. 2, Taf. I), sei es, daß sie an einer bestimmten Stelle wie abgeschnitten aufhört. Ohne uns schon jetzt auf pathogenetische Erörterungen einzulassen, müssen wir doch schon hier erwähnen, daß die Ursache dieser umschriebenen fleckweisen Entzündung nicht immer deutlich wird, in anderen Fällen dagegen so augenscheinlich von bestimmten Momenten abhängig erscheint, daß an einer ursächlichen Beziehung nicht wohl gezweifelt werden kann. So bilden in Fig. 2, Taf. I einige kleine Kotpartikelchen das Zentrum des entzündlichen Bezirks, oder es hört derselbe an einem scharfen Knick des Wurmfortsatzes wie abgeschnitten auf. Besonders schön erkennt man derartige Beziehungen zwischen Entzündungen und einem entzündungserregenden Moment an den nicht eben häufigen Fällen, wo lebende Fremdkörper in den Wurmfortsatz hineingeraten. Textfigur 17 stellt das Innere eines Wurmfortsatzes dar, den ich am 16. März 1903 einer 29jährigen Frau entfernte, die zwei Tage zuvor mit Schmerzen im Unterleib erkrankt war. Es fand sich, wie wir vermutet hatten, eine geplatzte Tubengravidität, die allerdings nicht entsprechend unserer Annahme rechts, sondern links ihren Sitz hatte. Nach Entfernung der linken Tube kontrollierte ich auch den Wurmfortsatz, und da er sich etwas geschwollen und turgeszent anfühlte, so entfernte ich ihn. Er enthielt in seinem Inneren das noch lebende Glied eines Bandwurms, offenbar nahe dem Kopfende entstammend, leider nicht den Kopf selbst, sonst hätten wir neben der Beseitigung der

Fig. 17.



Appendicitis simplex mit Bandwurmproglottide.

Extrauteringravidität der Frau auch noch zu einer „sicheren und schmerzlosen“ Bandwurmkur verholfen. Immerhin war der Fall interessant und für unsere Sammlung wertvoll, weil er uns den Beweis gab, daß ein Fremdkörper durch seinen mechanischen Reiz die anatomischen Veränderungen einer Appendicitis simplex hervorrufen kann. Dasselbe Resultat erkennt man in Fig. 3, Taf. I, nur daß das ätiologische Moment hier nicht durch eine Bandwurmproglottide, sondern durch eine ganze Kollektion von Oxyuris gegeben wird. In der Mitte ist eine Partie frei von Würmern und augenscheinlich auch frei von entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut, so daß man die ätiologische Beziehung mit völliger Deutlichkeit ablesen kann. Fremdkörper irgendwelcher Art — Kotpartikel oder Kotsteine etc. — brauchen aber keineswegs vorhanden zu sein, fehlen im Gegenteil bei einer großen Zahl der akuten Appendiciten vollständig.

§ 67. Auch bei der Betrachtung des Wurmfortsatzes von außen ist die pralle, entzündliche Schwellung und Hyperämie das charakteristische Zeichen der Appendicitis simplex; sie ist nicht selten so beträchtlich, daß der Wurmfortsatz starr und wie erigiert — ein oft gebrauchter Vergleich — in die Bauchhöhle hineinragt. Dabei kann die Länge des Organs sehr verschieden sein, nicht bloß insoweit sie auf individuellen Verschiedenheiten beruht, sondern auch dadurch bedingt, daß der Wurmfortsatz unter dem Einfluß früherer Attacken verkürzt und auf sich selbst zusammengezogen erscheinen kann. Es darf sich dabei nicht um Verkürzung des Organs infolge von Zerstörungen an den Wandungen handeln, nicht um Defekte desselben — sie würden einer späteren Gruppe angehören —, sondern um Schrumpfungsprozesse, welche gelegentlich als das Resultat oft wiederholter Anfälle von Appendicitis simplex beobachtet werden; dabei pflegt der Dickendurchmesser des Wurmfortsatzes nicht unerheblich vergrößert zu sein, so daß das Organ wie ein breiter Bürzel erscheinen kann. Fig. 1, Taf. II stellt einen solchen Fall vor.

Die Kranke, ein 15jähriges Mädchen, aufgenommen am 19. Januar 1903, geheilt entlassen, war am 25. November 1902 zum ersten Male an einem Anfall akuter Appendicitis erkrankt, der unter relativ leichten Erscheinungen in 4 Wochen spontan ablief. Die Beschwerden hörten aber nicht vollständig auf, sondern machten sich als ziehende Schmerzen und Unbequemlichkeiten beinahe dauernd geltend. Am Abend vor der Aufnahme setzte die Krankheit erneut unter stürmischen Erscheinungen ein. Heftige Schmerzen rechts unten. Temperatur 38,3; Puls 160. Bei der sofort vorgenommenen Operation fand sich in der mit reichlichen Eitermengen gefüllten Peritonealhöhle der kurze, klumpige Wurmfortsatz von Netz so fest umhüllt, daß er, wie auch die Figur zeigt, nur mit dieser Netzumhüllung zusammen entfernt werden konnte. Der Befund interessiert uns an dieser Stelle nur wegen der erwähnten, auffällig kurzen und kolbigen Gestalt des Wurmfortsatzes. Das Innere zeigte die Veränderungen wie bei Appendicitis simplex mit stark geschwollener, zwei Kotsteine nestartig umhüllender Schleimhaut und relativ geringer Hyperämie. Im Lumen des Wurmfortsatzes fanden sich hinter einer nahe der Basis gelegenen verengten Stelle mäßige Eitermengen.

Die eben erwähnten Kotsteine werden uns bei der Pathologie der Appendicitis noch oft beschäftigen (cf. namentlich Anhang zu Kap. 9 und Kap. 11, Pathogenese); ich lasse sie hier unerörtert. Dagegen möchte ich die in dem vorliegenden Fall im Verhältnis zu dem schweren Abdominal-

befund auffallend geringe Hyperämie und den eitrigen Inhalt schärfer betonen, weil beide zusammen eine nicht seltene Unterart der Appendicitis simplex charakterisieren, die man wohl mit dem Namen der Appendicitis purulenta oder suppurativa zu bezeichnen pflegt.

Ich halte den Befund von etwas eitrigem Inhalt in einem Wurmfortsatz, der im übrigen die charakteristischen Eigentümlichkeiten der Appendicitis simplex zeigt, für nicht hinlänglich wichtig, um für diese Formen die Einrichtung einer besonderen Unterabteilung als wünschenswert erscheinen zu lassen, ebensowenig wie ich etwa bei einer akuten Angina — mit der Sahli, Goluboff und nach ihnen viele andere die akute Appendicitis meines Erachtens mit der größten Berechtigung verglichen haben — die größere oder geringere Menge des abgesonderten Sekrets für das Charakteristische im Krankheitsbilde halte. Daß die Ausdrücke Appendicitis purulenta oder suppurativa im Munde anderer Autoren etwas ganz anderes, nämlich die abszedierende Form der Appendicitis bedeuten, kann ebenfalls nicht zur Empfehlung des Namens dienen. Am besten, man vermeidet ihn ganz, da das Vorhandensein von etwas eitrigem oder schleimig-eitrigem Sekret im Inneren des Wurmfortsatzes für die weitere Krankheitsentwicklung nach meinen Beobachtungen von sehr untergeordneter Bedeutung ist. Wertvoll ist es dagegen für die Beurteilung des herausgenommenen Organs, insofern es uns gestattet, auf das Stadium, in dem sich die Appendicitis simplex befindet, gewisse Schlüsse zu ziehen.

Starke Hyperämie und Schwellung mit wenig Sekret (trockene, samtartige Schleimhaut) bedeutet für mich das Anfangsstadium der Erkrankung; geringere Schwellung mit weniger ausgesprochener Hyperämie, aber stärkerer Sekretion betrachte ich, wo ich es konstatiere, als das Stadium der Lösung.

Ich möchte betonen, daß ich hier nur die gutartigeren Vorkommnisse der eigentlichen Appendicitis simplex im Auge habe; die Jauchungen, wie sie bei der später zu besprechenden Appendicitis destructiva auch im Inneren des Wurmfortsatzes zur Regel gehören, haben eine wesentlich andere Dignität, wenn ich auch nicht bestreiten will, daß Übergangsformen vorkommen.

§ 68. An dieser Stelle scheint es mir angebracht, die sogenannten Ulzerationen der Wurmfortsatzschleimhaut kurz zu besprechen. Sie finden in der Literatur eine sehr verschiedene Beurteilung.

Sonnenburg sagt: „Die Ulzerationen in der Appendix, mögen dieselben nun durch den Katarrh oder als Dekubitalgeschwüre durch Kotsteine verursacht sein, führen zur Zerstörung der Wand und bedingen die Perforation."

Auch Karl Beck (New York) betrachtet die Ulzeration als das Vorstadium der perforativen oder gangränösen Form.

Lanz in seiner neuesten Arbeit (1903) über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Appendicitis betrachtet die Geschwüre als eine der häufigsten Folgen der entzündlichen Prozesse. Er sagt: „Desquamiert das Epithel an einer Stelle vollständig infolge eitriger Infiltration der Schleimhaut, infolge eines durch die gleich zu erwähnenden Kotsteine bedingten Schleimhautdekubitus, oder auch infolge Perforation eines follikulären Abszesses, so entstehen kleinere Erosionen oder größere Ulzerationen, welche den Angriffspunkt, die Eingangspforte von Bakterien

bilden, unter deren Mitwirkung die Wand des Organs fortschreitender Nekrose verfällt. Außerordentlich häufig habe ich bei meinen Wurmfortsatzoperationen Fälle von Selbstamputation infolge zirkulärer Geschwüre gesehen," und weiter: „Das absterbende Gewebe ist erweicht, schmutzig, schwarzgrün oder graugrün verfärbt. Stoßen sich größere Teile des Wurmfortsatzes ab, wie dies namentlich der Fall ist, wenn infolge phlegmonöser Entzündung Zirkulationsstörungen und Ischämie des Organs hinzutreten, so sprechen wir von einer Appendicitis gangraenosa." Also: die Ulzeration ist die Vorstufe der phlegmonös brandigen Form der Appendicitis.

Lenzmann betrachtet die Ulzeration als eine der Begleiterscheinungen des chronisch entzündeten Wurmfortsatzes und als ein Moment, welches dem aus dem Darm stammenden infektiösen Material Gelegenheit gibt, sich anzusiedeln. „So können sich Ansiedlungsnester bilden, in welchen Entzündungserreger im Verein mit Saprophyten eine völlige Nekrose einzelner Schleimhautpartien erzielen; wir haben dann eine Appendicitis ulcerosa. Bei derselben finden wir unregelmäßige Geschwürsflächen mit schmalen Rändern und einem meist mit nekrotischem Detritus bedeckten, oft schmierigen Grund." Also keine reinliche Scheidung zwischen Ulzeration und Nekrose.

Nothnagel spricht von einer Appendicitis ulcerosa et gangraenosa und erwähnt, daß es außer den relativ gutartigen oberflächlichen Ulzerationen, wie sie bei der Appendicitis catarrhalis (simplex) oder auch durch Druck der Kotsteine bedingt werden, Fälle gibt, „in denen die Ulzeration oder auch ein gangränöses Absterben der Appendixwand zur vollständigen Zerstörung führt (Scolecoiditis perforativa)".

Bei den amerikanischen Autoren, die sich mit der Pathologie der Appendicitis eingehender beschäftigen, spielt die ulzerative Form eine wichtige Rolle. Murphy und mit ihm Ochsner wollen, abgesehen von den Ulzerationen bei Typhus, Tuberkulose, Dysenterie, Aktinomykose, die Schleimhautulzeration ohne Perforation und eine solche mit Perforation unterscheiden, und bei der ersteren wieder ein oberflächliches, relativ unschuldiges Dekubitalgeschwür und Geschwürsbildung mit Ödem und Eiteransammlung in dem distalen Teil der Appendix. Daneben lassen sie aber, entweder auf der Basis einer einfach katarrhalischen oder durch Striktur begünstigten Entzündung, die Möglichkeit einer lokalen oder allgemeinen Gangrän offen.

Mynter sagt von der ulzerativen Appendicitis: „There is a perfect gradation from the catarrhal forms through cystic dilatation to the ulcerative forms;" — „that ulcerations form wherever pus is enclosed in a sac is evident and needs no demonstration." Außerdem nimmt er eine Ulzeration an, bedingt durch den Druck fäkaloider Fremdkörper auf die Schleimhaut und betrachtet sie von „particular importance as a gate of entrance of the microbes to the deeper tissues". Es kann auf diese Weise schließlich zu kompletter Gangrän des Wurmfortsatzes kommen; doch gibt es eine solche auch auf der Basis der von ihm gesondert aufgestellten „infectious appendicitis".

Auch Fowler nimmt an, daß es infolge von ulzerativen Prozessen schließlich zu Perforation, oder infolge von Eiteransammlung hinter dem lädierten und verletzten Teil der Schleimhaut zu partieller oder totaler Gangrän kommen kann. Eine besondere Appendicitis ulcerosa unter-

scheidet er indessen nicht, behandelt vielmehr die ulzerösen Prozesse in dem Kapitel der Endoappendicitis.

Man sieht, wir sind weit entfernt von einheitlichen Anschauungen; fast kann man sagen, so viel Köpfe, so viel Meinungen.

Ich möchte diesem Wirrsal gegenüber an einige grundlegende Begriffe erinnern, auf deren Basis man vielleicht allmählich zu einheitlicheren Definitionen gelangen kann.

1. Der Krankheitszustand, den man in der Pathologie mit dem Namen Geschwür bezeichnet, ist bekanntlich schwer zu umgrenzen und hat seit den Zeiten von Hunter, Rust, Ph. v. Walther (nach Jul. Wolff) mancherlei verschiedene Definitionen erfahren; auch der Wechsel der Anschauungen mit dem Beginn der antiseptischen Ära hat vielerlei Aufruhr gerade hier verursacht. Ganz besondere Schwierigkeiten aber hat es zu allen Zeiten gemacht, den Begriff der Ulzeration von dem der Gangrän scharf zu sondern, zumal beide im Grunde Bezeichnungen für einen nur quantitativ verschiedenen Prozeß darstellen mögen. Für eine gröbere pathologische Betrachtung, und auf diese kommt es für den Zweck einer Klassifikation vorwiegend an, scheint es mir indessen auszureichen, wenn man daran festhält, daß es sich bei der Ulzeration um einen molekulären Zerfall, bei der Gangrän um den lokalen Tod größerer Gewebspartien handelt.

2. Es hat sich allmählich der Gebrauch gebildet, mit dem Begriff der Ulzeration das Merkmal des langsam, chronisch, wenn man will gutartig Verlaufenden zu verbinden, während man bei dem Namen der Gangrän das Plötzliche, Akute und ganz besonders Bösartige im Auge hat.

Legt man diesen doppelten Maßstab an die uns beschäftigenden Krankheitszustände an, so ist für mich nicht zweifelhaft einerseits, daß der Begriff der Ulzeration überall da, wo es sich um die Definition der akuten Appendicitis im ganzen oder einer ihrer Teilerscheinungen handelt, nicht verwendet werden sollte. Er könnte höchstens bei den pathogenetischen Betrachtungen eine Stelle finden, insoweit es sich darum handelt, festzustellen, auf welchem Boden sich eine akute Appendicitis entwickelt.

Andererseits paßt der Begriff der Ulzeration für diejenigen Veränderungen an resp. in der Appendix in ganz hervorragendem Maße, bei denen es sich um meistenteils langsamer verlaufende, auf dem Boden einer Diathese oder Allgemeininfektion erwachsende Krankheitszustände handelt.

Daraus folgt für mich:

1. Der Name Appendicitis ulcerosa acuta ist zu verwerfen, weil er einen Widerspruch in sich selbst bedeutet.

2. Er ist zu ersetzen, wo man den Begriff des akuten Gewebszerfalls ausdrücken will, entweder durch Namen, welche dies in exakter Weise bezeichnen, wie z. B. Appendicitis gangraenosa oder durch indifferente Bezeichnungen, wie Appendicitis destructiva, welche der Koeffizienz mehrerer gleichzeitig wirkender ätiologischer Momente nicht präkludieren.

3. Es erscheint sachgemäß, von tuberkulösen, typhösen, dysentrischen etc. Ulzerationen an der Appendix zu sprechen. Sie liegen außerhalb des Bereiches meiner Aufgabe. Mit der Appendicitis als einer typischen entzündlichen Erkrankung des Wurmfortsatzes haben sie nichts zu tun, umsoweniger als sie klinisch auf völlig getrenntem Gebiet liegen und pathologisch fast ausschließlich als Teilerscheinungen bestimmter, akut

oder chronisch verlaufender Allgemeininfektionen auftreten. Es wäre richtiger, sie bei diesen Krankheiten, als bei der Appendicitis zu behandeln.

Einem Einwurf muß ich begegnen. Es ist nicht zu bezweifeln, daß man bei der akuten Appendicitis Substanzverluste auf der Schleimhaut findet. Soweit sie, was ich nur sehr bedingt zugebe, auf der arrodierenden Wirkung eines Kotsteins beruhen, werde ich sie an der entsprechenden Stelle (cf. chronische Appendicitis und Appendicitis destructiva) besprechen. Soweit es sich um Folgeerscheinungen eines der Appendicitis simplex zuzurechnenden, akut entzündlichen Prozesses handelt, sollte man sie als mehr oder weniger zufällige, keineswegs typische Erscheinungen betrachten, die als Folgen der akuten Schleimhautentzündung auftreten können. Virchow hat im Jahre 1883 Einspruch dagegen erhoben, daß man die meist oberflächlichen Substanzverluste, die unter dem Einfluß reichlicheren, eventuell auch qualitativ veränderten Sekretergusses entstehen, mit dem Namen der „katarrhalischen Geschwüre" zu bezeichnen pflegt. Sie haben mit den Wesenheiten eines Katarrhs oder einer Infektion nichts zu tun und sollten daher besser als das, was sie sind, auch bezeichnet werden, nämlich als Schleimhauterosionen.

2. Appendicitis destructiva.

§ 69. Wer viele im Frühstadium des akuten Anfalls gewonnene Wurmfortsätze auf ihr grob anatomisches Verhalten untersucht, wird zunächst verwirrt sein durch die Mannigfaltigkeit der Bilder und den Eindruck gewinnen, daß die Regellosigkeit zur Regel wird. Selbst bei größerer Erfahrung wird man zugeben müssen, daß unendlich viele graduelle Unterschiede vorkommen, welche den Versuch der Schematisierung nicht zu lohnen scheinen. Allmählich lösen sich indessen aus dem scheinbaren Chaos gewisse Bilder los, die man in ihren Grundzügen immer wieder erkennt, und die man demnach wohl als Typen der destruktiven Form bezeichnen darf.

Ich will sie aneinanderreihen und an der Hand der Figuren beschreiben in der Hoffnung, daß ich damit Manchem alte Bekannte vor Augen führe.

§ 70. Als leichteste Form der Destruktion des Wurmfortsatzes möchte ich diejenige bezeichnen, die man vielleicht die hämorrhagische Appendicitis destructiva nennen könnte. Fig. 2*a* u. *b*, Taf. II stellt ein charakteristisches Beispiel derselben dar. Das Präparat stammt von einem 27jährigen Manne, am vierten Krankheitstage bei diffuser Peritonitis operiert, der er auch erlag. Der Wurmfortsatz sah beinahe schwarzrot aus, die Schleimhaut tiefdunkel, dabei immer den Charakter der Blutfärbung bewahrend. Ich habe von dieser hämorrhagischen Form alle Übergänge von helleren bis zu ganz dunklen Farbentönen zur Verfügung, deren Wiedergabe ich mir aus äußeren Gründen leider versagen muß. Das eigentlich Charakteristische derselben wird aus der genannten Abbildung ersichtlich.

In den leichteren Fällen ist die Schleimhaut makroskopisch noch intakt, in den schwereren ist sie zu einem schmierigen Brei zerfallen, der manchmal als halbflüssige blutig gefärbte Masse die Wandungen bedeckt und das Lumen füllt. Je vorgeschrittener dieser Prozeß der Schleimhautdestruktion — denn um einen solchen handelt es sich in

erster Linie — sich darstellt, umso leichter wird die Unterscheidung gegen die vorhin beschriebene Appendicitis simplex.

§ 71. In einem weiteren Stadium kann das Gewebe des aufgeschnittenen Organs einen grünlichen Farbenton annehmen, meist ein Zeichen, daß die Schleimhaut bereits abgestorben ist und daß eine tiefere, widerstandsfähigere, aber in Gangrän begriffene Schicht der Wurmfortsatzwandung vorliegt. Je nach der Entwicklung ist nur die Muscularis beteiligt, während die Serosa noch makroskopisch intakt darüber hinwegzieht, oder die Destruktion geht durch alle Schichten hindurch. Manchmal hat man den Eindruck, als wenn die Serosa geplatzt und seitlich zurückgewichen ist (bei mehreren Figuren der Tafeln deutlich erkennbar).

Ich pflege diese Form der Destruktion als durchgreifende Gangrän zu bezeichnen, die entweder fast gleichmäßig das ganze Organ begreifen kann, so daß es in einen schlotternden, mit Brandjauche gefüllten Sack verwandelt ist — cf. Fig. 3, Taf. II — oder sich fleckweise auf einzelne, scharf abgegrenzte Partien des Wurmfortsatzes beschränkt — cf. Fig. 1 *a* u. *b* und 2, Taf. IV — oder endlich punktweise oder in unregelmäßigen Figuren auftritt, so daß der Wurmfortsatz, von innen her betrachtet, wie eine graugrüne, von rötlichen Partien unterbrochene Fläche erscheint, in seinem Aussehen vielleicht am besten einer kranken Wunde vergleichbar — cf. Fig. 5 *a* u. *b*, Taf. III. Auch Fig. 4 *a* u. *b*, Taf. I, welche den ungewöhnlich schwer erkrankten Wurmfortsatz eines bei freier Peritonitis operierten und geheilten 38jährigen Mannes darstellt, gibt eine gute Vorstellung von der Mannigfaltigkeit dieser destruktiven Formen, die sich mitunter in der seltsamsten Weise kombinieren können, sodaß man bisweilen die Appendicitis simplex und die verschiedenen Abstufungen der destruktiven Form in demselben Organ zu erkennen glaubt.

§ 72. Ich komme nun zu der Beschreibung einer dritten Reihe von Präparaten, die ich durch mehrere Bilder illustriert habe.

Ich gebe zunächst in den Fig. 4 *a* u. *b*, Taf. II und Fig. 5 *a* u. *b*, Taf. I zwei auf der gleichen Stufe der Entwicklung stehende, offenbar zusammengehörige Krankheitsbilder wieder.

Fig. 4 *a* u. *b*, Taf. II.

Fall L. 18jähriges Dienstmädchen. Aufg. 7. August 1902, Ende des dritten oder Anfang des vierten Krankheitstages, typischer Verlauf.

Status: Schwerer Allgemeinzustand, Puls 120, Leukozyten 14 300. Deutliche, nicht fluktuierende Resistenz rechts unten, von etwas oberhalb der Spina beginnend, median- und abwärts bis nahe an den Rektusrand reichend. Übrige Bauchhöhle frei.

Operation: Netz unten verklebt, eine kleine, zwischen Cöcum und seitlicher Bauchwand liegende Eiterhöhle abschließend; in derselben der nach außen am Cöcum in die Höhe geschlagene Wurmfortsatz. Abtragung. Heilung.

Wurmfortsatz tief dunkelrot. Spitze zeigt durchgreifende Gangrän, außen nur noch einzelne Serosareste erhalten. An dem aufgeschnittenen Organ erweist sich die Spitze als dilatiert, mit trüber Jauche gefüllt. Keine Perforation. Schleimhaut proximalwärts gewulstet, im Zustand akut abschließender Verschwellung.

Fig. 5 *a* u. *b*, Taf. I.

Fall U. 26jährige Köchin. Erster Anfall, dritter Krankheitstag.

Status: Kräftiges Mädchen. Kein schweres Krankheitsbild. Puls 96, Temperatur 37,1. Resistenz rechts unten, die Spina ant. sup. als Mittelpunkt umgebend,

medianwärts bis etwa an den Rektusrand reichend, nicht fluktuierend. Abdomen im übrigen frei. Leberdämpfung etwas nach oben verschoben.

Operation: In der Bauchhöhle kein Erguß. Wurmfortsatz nach hinten und außen am Cöcum in die Höhe geschlagen, zwischen letzterem und lateraler Bauchwand eingeschlossen. Kein Eiter in der Umgebung, nur Ödem der anliegenden mit dem ebenfalls ödematösen parietalen Bauchfell verlöteten Dickdarmwand. Abtragung. Heilung.

Wurmfortsatz sehr lang, proximaler Teil von außen leicht gerötet, dunkler nach der Spitze zu. Spitze selbst in eine gangränöse Ampulle verwandelt, nur nach dem Mesenteriolum hin noch einzelne Serosateile als entzündetes Gewebe kenntlich. Beim Aufschneiden ist die Spitze durchgreifend gangränös, dilatiert, mit Jauche gefüllt. Proximalwärts die Schleimhaut im Stadium akuter, abschließender Verschwellung; nach dem Cöcum zu mehr und mehr der Norm sich nähernd.

Das Gemeinsame der in den beiden zuletzt erwähnten Abbildungen niedergelegten pathologischen Veränderungen ist die ampullenartige Auftreibung der vollständig oder nahezu vollständig gangränösen Wurmfortsatzspitze. Im Inneren findet sich, umgeben von grünlicher, stinkender Jauche, meist ein Kotstein. Charakteristisch ist ferner, daß sich die Gangrän meist auf einen umschriebenen Bezirk, und zwar vorwiegend auf die Spitze des Wurmfortsatzes beschränkt, und daß der proximalwärts gelegene Teil der Schleimhaut im Zustand der abschließenden, das Lumen des Wurmfortsatzes vollkommen verlegenden Schwellung sich befindet. Ich möchte auf diese Verschwellung besonders hinweisen (ausführlicher vergl. Pathogenese Kap. 11); sie ist in jedem Falle wiederkehrend und umso deutlicher hervortretend, je frischer der Fall ist. Meist schneidet sie gegen die Gangrän in Form eines hochroten Walles ab.

Fig. 18.



Appendicitis destructiva mit Spitzengangrän und Kotstein.

§ 73. Die nebenstehende Textfigur 18 stellt ebenfalls einen Fall von Spitzengangrän dar; sie ist im übrigen analog den eben beschriebenen Fällen (Fig. 4*a* u. *b*, Taf. II und Fig. 5*a* u. *b*, Taf. I), unterscheidet sich aber von ihnen dadurch, daß es an einer Stelle zur Perforation gekommen ist. Ich mache darauf aufmerksam, daß die Bilder gut illustrieren, wie der vorhandene Kotstein der Perforationsstelle entsprechen, ja in der Perforationsöffnung liegen kann (Fig. 4*a* u. *b*, Taf. IV), daß dies aber keineswegs der Fall sein muß. Die Textfigur 18 zeigt mit aller Schärfe, daß der Kotstein ein gutes Stück von der distalwärts entstandenen Perforationsöffnung sich befinden kann, in einer Art Höhle nahe der proximalen Schleimhautverschwellung liegend. Er kann noch weiter proximalwärts liegen in einem anscheinend wenig oder gar nicht veränderten Abschnitt des Wurmfortsatzes (cf. Fig. 1*a* u. *b*, Taf. III und Fig. 5, Taf. IV) oder er kann völlig fehlen, während doch gleichzeitig das Bild der typischen Spitzengangrän mit Perforation in Entwicklung begriffen oder voll ausgebildet ist (cf. Fig. 2*a* u. *b*, Taf. III). Ich lege auf diese anatomische Feststellung Gewicht und werde weiter unten in der zusammenfassenden Besprechung über den Kotstein (Anhang zu Kap. 9), sowie in den pathogenetischen Betrachtungen (Kap. 11) darauf zurückkommen.

§ 74. Was die Perforation als solche anlangt, so möchte ich schon

hier betonen und werde es noch wiederholt zu erwähnen haben, daß ich sie zwar nicht als belanglos für die Krankheitsentwicklung in der Umgebung des Wurmfortsatzes betrachte, daß ich aber ihre Bedeutung von Manchen (Sonnenburg, Krogius) für wesentlich überschätzt halte. Sie hat auch klinisch nicht entfernt die Bedeutung wie die Perforation der großen Höhlenorgane des Abdomens und ist pathologisch-anatomisch lediglich als graduell verschieden von der Destruktion, der Durchlässigkeit der Wurmfortsatzwandungen zu betrachten. Die verschiedenen Figuren der Tafeln beweisen sowohl ihre Regellosigkeit, wie ihr Vorkommen bei allen Stadien der Appendicitis destructiva.

§ 75. Mit welcher relativen Häufigkeit die im vorstehenden besprochenen Formen der Appendicitis destructiva zur Beobachtung gelangen, läßt sich nicht sagen und wird sich aus dem Grunde auch wohl niemals genau feststellen lassen, weil es sich — ich betone es nochmals — immer nur um Grade desselben pathologischen Vorgangs handelt, deren Entwicklung oft wohl nur Stunden auseinanderliegt und von völlig unmeßbaren Momenten — Virulenz, Resistenz der Gewebe, mechanisches Verhalten des Wurmfortsatzes, Behandlung etc. — abhängig ist. So viel kann man wohl sagen, daß man der Spitzengangrän etwas häufiger begegnet als den Destruktionen in der Kontinuität des Wurmfortsatzes; die Angaben der meisten Beobachter stimmen in diesem Punkt überein.

§ 76. An dieser Stelle möchte ich schließlich noch einen Fall einschalten, wie ich ihn nur ein einziges Mal zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Er ist auf Textfigur 19 *a*, *b* u. *c* dargestellt.

Fall P. 15jähriges Dienstmädchen. Aufg. 31. Oktober 1902. Erster Anfall, 15 Stunden vor der Aufnahme begonnen.

Status: Allgemeinzustand nicht schwer, nur heftige Schmerzen. Puls 120. Leukozyten 15 000. Lebergrenze normal, Druckschmerz und Rigidität rechts unten. Keine Dämpfung.

Operation: Bauchhöhle unverändert. Wurmfortsatz sehr lang, nach außen und unten durch die Fossa coecalis verlaufend, teilweise mit dem Cöcum verlötet. Lösung der Verwachsungen. Abtragung. Völliger Verschluß. Heilung.

Der Wurmfortsatz bot ein eigenartiges Bild. Ungefähr von der Grenze des ersten Drittels nach der Spitze zu schwillt er plötzlich stark an, man möchte sagen, er macht von hier an den Eindruck einer prallgestopften Wurst. Der Inhalt scheint dunkel durch; die seröse Fläche nur wenig tiefer rot als normal gefärbt. Beim Aufschneiden erweist sich das Lumen von der Stelle der stärkeren Anschwellung an straff mit dünnflüssigem Kot gefüllt (Fig. 19 *b*). Die Schleimhaut erscheint — nach Abspülen der Kotmassen (Fig. 19 *c*) — leicht grünlich verfärbt, stellenweise auch einen mehr rötlichen Farbenton zeigend; sie ist aber nur wenig geschwollen und macht mehr den Eindruck einer hämorrhagischen Infarzierung. Auffallend ist, daß die Schleimhautveränderungen an der genannten Grenze mit einer messerscharfen Linie, an der sich ein leicht erhabener Schleimhautwulst erhebt, aufhören, um von da ab proximalwärts in völlig normale Verhältnisse überzugehen.

Da es sich um Veränderungen handelt, die offenbar einem akuten Anfall entsprechen und durch einen solchen bedingt sind, so gehört das Bild unter die Pathologie der akuten Appendicitis. Insofern es aber mit den bisher beschriebenen Veränderungen, die, wie ich wiederhole, in einer

großen Reihe von Fällen typisch wiederkehren, nicht harmonierte, mußte ihm ein besonderer Platz eingeräumt werden.

§ 77. Nachdem wir in der Darstellung der durch akute Appendicitis hervorgerufenen Veränderungen alle Grade von der einfachen entzündlichen Schwellung bis zur totalen oder partiellen Gangrän des erkrankten Organs besprochen haben, könnten wir unsere Aufgabe in diesem Punkt für erledigt halten. Ich müßte aber fürchten, unvollständig zu sein,

Fig. 19.



Appendicitis destructiva incipiens. Wurmfortsatz prall mit Kot gefüllt.

wenn ich nicht zugleich der Endausgänge der eben beschriebenen Veränderungen gedächte.

Da ich meine Ansichten über die Residuen nach akuter Appendicitis und nach Infarzierung der Schleimhaut in dem Abschnitt über chronische Appendicitis (Kap. 9 u. 10) zusammenfassend darzustellen gedenke, so kann ich betreffs dieser Formen auf das dort zu Sagende verweisen und mich an dieser Stelle auf die definitiven Formveränderungen des Wurmfortsatzes nach partieller oder totaler Gangrän beschränken.

Die Spätoperation oder die Sektion eines Falles von totaler Gangrän des Wurmfortsatzes läßt manchmal überhaupt keine Spur des verlorengegangenen Organs mehr erkennen; es kann völlig zu stinkender Jauche verflüssigt sein. In anderen Fällen sieht man die graugrünen Gewebs-

trümmer noch in dem putriden Eiter schwimmen. In den schlimmsten Fällen setzt sich die Gangrän bis an oder selbst bis in die Wandung des Cöcums fort und man konstatiert in letzterem einen größeren oder geringeren Defekt, in welchem wie bei anderen Darmdefekten die gewulstete Schleimhaut sich über die etwas zurückgezogenen äußeren Schichten ektropioniert. Diese Fälle sind glücklicherweise selten, auch wohl seltener geworden, seitdem man im allgemeinen durch frühzeitigere Eingriffe mindestens für Entspannung der tiefen Abszesse Sorge trägt und dadurch die Möglichkeit einschränkt, daß sich zu den deletären Einflüssen des akut infektiösen Prozesses die sekundären Zerstörungen der fauligen Eiterung summieren.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Gangrän auf den Wurmfortsatz beschränkt, und es ist dann je nach dem Sitz derselben entweder

Fig. 20.



Ringförmiger Defekt am proximalen Ende nach Appendicitis destructiva.

ein Stück aus demselben gleichsam herausgeschnitten oder, wie bei der oben beschriebenen Spitzengangrän, das Ende des Organs fehlt und ein mehr oder weniger langer Bürzel bleibt zurück. Man sieht gelegentlich bei Operationen im Anfall, wenn man sich nicht auf die Eröffnung der Abszesse beschränkt, sondern dem Sitz des Übels zu Leibe geht, daß die gangränöse Partie sich schon abgestoßen hat und die Reste des Wurmfortsatzes in verschiedener Gestaltung in die Abszeßhöhle hineinragen.

Drei besonders charakteristische Fälle habe ich auf den Textfiguren 20*a* u. *b* und 21 *a* u. *b*, sowie auf Fig. 3*a* u. *b*, Tafel III darstellen lassen.

Das erste Präparat von einem 35jährigen Schriftsetzer, im frühen Stadium des zweiten Anfalls gewonnen, zeigt einen ringförmigen Defekt nach der relativ seltenen Gangrän am proximalen Ende des Wurmfortsatzes.

Bei beiden anderen Präparaten handelte es sich um einen ersten Anfall bei jungen Männern und zwar augenscheinlich um die Ausgänge der oben in mehreren Abbildungen dargestellten Spitzengangrän. Beide Male waren wir erst relativ spät in der Lage, die Operation vorzunehmen,

wodurch die Veränderungen Zeit fanden, sich bis zum Ende fortzuentwickeln. Man sieht, wie auf Fig. 3 *a* u. *b*, Taf. III das größere Stück des Wurmfortsatzendes zu Grunde gegangen ist, die eigentliche Spitze hat sich aber auffallenderweise erhalten; in Textfigur 21 ist die Spitze komplett zerstört. In beiden Fällen hat sich die Schleimhaut aus dem zu Grunde gegangenen Appendixteil in den erhaltenen proximalen Teil desselben eingeschlagen und verschließt denselben wie eine Art Gewebspfropf. Ich möchte diesen eigenartigen Modus aber als die Ausnahme betrachten, schon deshalb, weil erfahrungsgemäß die Zerstörungen der Mucosa eher

Fig. 21.



Defekt der Spitze nach Appendicitis destructiva mit Inversion der Schleimhaut.

ausgedehnter zu sein pflegen als die der übrigen Gewebsschichten. Die Regel dürfte es sein, daß das Lumen des Wurmfortsatzes offen mit der Abszeßhöhle kommuniziert oder auch nach außen mündet, und den Beweis für dieses Verhalten gibt die oft erwähnte Beobachtung, daß sich durch Vermittlung des Wurmfortsatzes gelegentlich Kot in die Abszeßhöhle und nach außen längere Zeit entleert. Ob es tatsächlich so häufig dazu kommt, wie Manche meinen, möchte ich indessen bezweifeln. Nach vielen Beobachtungen glaube ich Grund zu der Annahme zu haben, daß nach Abstoßung der brandigen Spitze durch Eversion der Schleimhaut ein fester Abschluß des Wurmfortsatzlumens zu stande kommt. Bei den eigentlichen Kotfisteln handelt es sich ver-

mutlich meist um Fälle, bei denen die Gangrän bis in die Cöcumwand vorgedrungen ist.

Die Heilung der Fälle von Spitzengangrän kommt bei fortschreitender Verkleinerung der Abszesse und schließlicher Vernarbung der Wunde in derselben Weise zu stande, wie sich auch sonst kleine röhrenförmige Fisteln mit Schleimhaut ausgekleideter Organe (Gallenblase, Darm etc.) allmählich spontan zu verschließen pflegen. Das Endresultat ist dann ein kompletter Abschluß des Wurmfortsatzes und, falls es sich um Defektbildung an seiner Spitze gehandelt hat, die schon erwähnte bürzelförmige Gestaltung desselben. Es unterliegt keinem Zweifel, daß dieselbe auch in solchen Fällen zu stande kommen kann, in denen es gar nicht zu offener Eiterung, sondern zur Resorption des vorhanden gewesenen Abszesses gekommen ist. Ich hatte noch vor kurzem Gelegenheit, mich bei der erfolgreichen Operation eines an hämorrhagischer Pankreatitis akut erkrankten Mädchens, das vor längerer Zeit eine ernste, aber nicht zu offener Eiterung gelangte Appendicitis durchgemacht hatte, von dieser Tatsache zur Evidenz zu überzeugen. Das ganze Cöcum war durch feste Adhäsionen fixiert, der Wurmfortsatz in einen ganz kurzen, knopfartigen Fortsatz umgewandelt. Wahrscheinlich sind die zahlreichen Fälle von Defekt des Wurmfortsatzes, die namentlich in der älteren einschlägigen Literatur niedergelegt sind, zum weitaus größten Teil als auf diesem Wege entstanden aufzufassen (vgl. Kapitel „Anatomie"). Einen gleichermaßen beweisenden Fall lehrte mich die Sektion eines wegen Rektumkarzinoms operierten Kranken kennen. Die Operation hatte sich dadurch ganz ungewöhnlich eingreifend gestaltet, daß die Mobilisierung des Rektums ein Eingehen gleichzeitig vom Perineum und von der Bauchhöhle erforderte; der Kranke ging im Kollaps sehr schnell zu Grunde. Die Autopsie zeigte völliges Fehlen des Wurmfortsatzes, in Übereinstimmung mit der vom Kranken angegebenen Tatsache, daß er ein oder zwei Jahre vor der neuen Erkrankung an einer ernsten Blinddarmentzündung schwer krank gelegen habe. Die fragliche Operation war damals erwogen, aber zurückgestellt worden, weil es spät und ziemlich unerwartet zu einer Lösung sämtlicher Symptome gekommen war.

Fig. 22.



Appendicitis destructiva. Perforation am proximalen Ende.

Ich erwähne diese Beobachtungen deshalb an dieser Stelle, weil sie den pathologisch interessantesten, leider nicht den häufigsten Endausgang der Gangrän des ganzen Wurmfortsatzes oder seines distalen Endes illustrieren; sie stellen zugleich einen Modus der Spontanheilung dar, der uns weiter unten bei der Indikationsstellung noch einmal beschäftigen wird.

Bei der durchgreifenden Gangrän in der Kontinuität des Wurmfortsatzes kann es im weiteren Verlauf zu unregelmäßiger Defektbildung an dem Organ kommen. Textfigur 22, die nach dem Präparat eines etwa am sechsten Krankheitstage operierten und geheilten 18jährigen Mannes angefertigt wurde, stellt ein gutes Beispiel dieses Vorganges dar.

Für die Pathogenese der in dem vorstehenden Abschnitt besprochenen Formen bitte ich Kap. 11 zu vergleichen.

Anhang zu Kapitel 8.

Histologische Veränderungen bei der akuten Appendicitis.

§ 78. Im Anschluß an die Schilderung der grobsinnlich wahrnehmbaren Veränderungen am akut entzündeten Wurmfortsatz lasse ich im nachstehenden eine Darstellung dessen folgen, was sich bei mikroskopischer Betrachtung ergibt; und zwar habe ich es im Interesse der Übersichtlichkeit für zweckmäßig gehalten, zunächst, soweit es möglich war, eine Zusammenstellung derjenigen Befunde zu geben, welche wir bei der histologischen Betrachtung der auf den Tafeln naturgetreu dargestellten Präparate erhoben haben. Der Leser wird dadurch in den Stand gesetzt, für die meisten Bilder auch das mikroskopische Substrat im nachfolgenden Text und eventuell auf halbschematisch gehaltenen Zeichnungen abzulesen und sich zu überzeugen, inwieweit die „Typen" der Erkrankung sich auch im mikroskopischen Bilde wiederfinden.

Die Herstellung der mikroskopischen Schnitte erfolgte in der Weise, daß die für 24 Stunden in schwacher Formalinlösung fixierten Präparate in aufsteigender Alkoholreihe (70—90 Prozent absoluter Alkohol je ca. 24 Stunden) entwässert, mit Xylol aufgehellt und in Paraffin eingebettet wurden. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Für die Untersuchung bevorzugten wir schwächere, 60—100fache Vergrößerungen, nach denen auch die beigefügten Zeichnungen hergestellt sind.

A. Fälle von Appendicitis acuta superficialis.

§ 79. 1. Fall S. (cf. Fig. 1, Taf I).

Epithelbelag zum großen Teil fehlend, stellenweise noch erhalten; trübe. Tubuläre Drüsen gut ausgebildet, nirgends geschwunden. Intertubuläres Stützgewebe in mäßigem Grade infiltriert; hier und da kleine Blutungen. Follikel nicht sehr zahlreich, Keimzentren undeutlich durch stärkere Infiltration. Submucosa ödematös gequollen. Unter der Serosa etwas stärkere Leukozytenansammlung; Blutgefäße stark gefüllt, an einer Stelle ausgedehnte Blutung ins Gewebe. Die Gefäße des Mesenteriolums lassen sich durch die relativ wenig infiltrierte, scharf gezeichnete Muscularis hindurch gut verfolgen; in ihrer Umgebung stärkere Infiltration. — Endothel fehlt, deutlicher Fibrinbelag.

2. Fall F.

Epithel zum großen Teil zerstört. Tubuläre Drüsen spärlich und flach, intertubuläres Gewebe infiltriert, oft an Appendicitis granulosa (R i e d e l) erinnernd. Follikelzeichnung durch starke Infiltration undeutlich geworden. Muscularis mucosae nicht erkennbar. Starke durchgehende Infiltration durch alle Schichten, ganz besonders dicht unter der Serosa, hier auch reichlich freie Blutung ins Gewebe. Endothel fehlt, deutliche Fibrinauflagerung und stellenweise auch Niederschlag desselben im Gewebe kenntlich.

3. Fall W. (cf. Fig. 2, Taf. I).

Epithelschicht im Anfangs- und Endteil des Wurmfortsatzes noch vielfach erhalten, in der am stärksten erkrankten mittleren Partie ist sie durchweg zerstört, stellenweise sieht man noch nekrotische Reste derselben

im Lumen vorliegen. Tubuläre Drüsen stark vermindert bei reichlicher Infiltration des Stützgewebes (Appendicitis granulosa). Follikel reichlich entwickelt, geschwollen, deutlich infiltriert, Keimzentrum aber noch deutlich erkennbar. Submucosa und Muskelschichten sehr wenig infiltriert, nur stellenweise um die Gefäße stärkere Leukozytenansammlung. Unter der Serosa auffallend geringe Infiltration. Endothel überall erhalten.

4. Fall L.

Mucosa gut erhalten, außer dem Epithelsaum, der zum größeren Teile abgestoßen ist. Infiltration des Stützgewebes gering; nur in einem ganz schmalen, unmittelbar dem Lumen anliegenden Saum etwas stärker. Lymphfollikel zahlreich und geschwollen. Die übrigen Schichten nahezu normal, Gefäße relativ wenig entwickelt. Serosa erhalten. Es handelt sich offenbar um einen denkbar leichten Fall von Appendicitis superficialis.

5. Fall R. (cf. Fig. 3, Taf. I).

a) Proximaler Teil — keine Oxyuren enthaltend —; Epithel überall erhalten, die einzelnen Schichten machen, abgesehen von etwas Ödem, einen völlig normalen Eindruck.

b) Schnitt von der Stelle, wo vereinzelte Oxyuren lagen; derselbe Befund wie bei a, nur daß stellenweise das Epithel fehlt; zwischen den Tubuli einzelne Blutpunkte.

c) Reichliche Oxyuren im Lumen; Epithel fehlt an den meisten Stellen; zwischen und in den Follikeln stellenweise freie Blutung. Keine nennenswerte Infiltration.

6. Fall N. (cf. Fig. 1, Taf. II).

a) Schnitt von der Gegend des Kotsteins; Epithel fehlt, Tubuli nur noch in spärlichen Resten vorhanden; sehr hochgradige Infiltration, durch sämtliche Schichten gehend; im Mesenteriolum dichte Leukozytenhaufen. In der Subserosa reichliche freie Blutungen, starke Infiltration und Fibrinauflagerung. Endothel fehlt. Follikel reichlich entwickelt, geschwollen und infiltriert, Keimzentren noch erkennbar. Im Lumen ist die Randzone des Steins noch als homogene Masse kenntlich.

b) Schnitt proximal vom Stein. Epithel zum großen Teil erhalten. Tubuli in reichlicher Menge. Lymphfollikel geschwollen. Deutliche Keimzentren. Infiltration in mäßigem Grade durch alle Schichten gehend. Endothel wenigstens an einigen Stellen erhalten.

B. Fälle von Appendicitis acuta destructiva.

§ 80. 1. Fall Sch. (ausgeprägt hämorrhagische Form des peripheren Teils).

a) Schnitt vom proximalen, relativ gesund aussehenden Abschnitt. Epithel großenteils erhalten, stellenweise abgehoben. Intertubuläres Stützgewebe mäßig infiltriert, Tubuli reichlich vorhanden. Lymphfollikel in mäßiger Menge vorhanden, gequollen, zeigen deutliche Keimzentren, geringe Infiltration. Auffallend sind die ausgedehnten Blutungen im intertubulären Stützgewebe; man kann auch in der Epithelschicht stellenweise deutlich Blutdurchtritt erkennen. Im Lumen des Wurmfortsatzes reichliche blutige Ausscheidung mit starkem Leukozytengehalt.

Auch in der Submucosa, welche an sich nicht besonders reich an Blutgefäßen ist, fällt die ungewöhnliche Menge von frei ins Gewebe ergossenem Blut auf. Die Muscularis ist ziemlich stark infiltriert, zeigt einzelne um-

schriebene Leukozytenkonglomerate (mikroskopische Abszesse). Unter der Serosa relativ wenig Infiltration. Deutliche Fibrinauflagerung.

b) Schnitt aus dem distalen, augenscheinlich schwerer veränderten Abschnitt. Die Veränderungen sind auch in diesem Abschnitt nicht überall gleich. Während stellenweise Epithel, Tubuli und intertubuläres Stützgewebe noch leidlich erhalten sind, fehlen sie an anderen Stellen völlig oder man erkennt sie in den opak gewordenen, offenbar in Nekrose begriffenen Massen nur noch undeutlich. Lymphfollikel kaum erkennbar. Die Submucosa zeigt mäßig gefüllte Blutgefäße, reichliche Infiltration, welche sich auch durch die stellenweise trübe Muscularis bis unter die Serosa und ins Mesenteriolum fortsetzt. Überall Fibrinauflagerung. Endothel fehlt. An manchen Stellen ist Trübung und Nekrose so stark ausgesprochen, daß die einzelnen Gewebsschichten nur noch undeutlich erkennbar sind.

2. Fall L. (deutlich hämorrhagische Form).

Epithel, Tubuli und Stützsubstanz fehlen fast durchweg. Das Lumen des Wurmfortsatzes wird begrenzt durch eine stark durchblutete, in Nekrose begriffene, trübe, leukozytenreiche Gewebsschicht, welche offenbar der als solche nicht mehr deutlich erkennbaren Schicht der Lymphfollikel angehört. In Submucosa und Muscularis reichliche Infiltration und auch hier überall starke Füllung der Blutgefäße und Blutaustritt. Überall im Gewebe reichliches Blutpigment. Gewebe der Muscularis recht gut erhalten. In der Subserosa massenhafte Infiltration und reichliche Fibrinbildung.

3. Fall V. (cf. Fig. 3, Taf. II).

Die Struktur der Wandschichten ist in hohem Grade undeutlich geworden; Tubuli selbst verschwunden, man sieht nur noch Andeutungen der Gerüstsubstanz und der Fächer für die ausgefallenen Drüsen. In Follikelschicht und Submucosa ist die Infiltration noch erkennbar, sonst alles nekrotisch und farblos. Muscularis nur noch an einzelnen Stellen zu unterscheiden, aber ebenfalls trübe und in Nekrose begriffen. Serosa schmal, durch leukozyten- und blutdurchsetzte Fibrinmassen ersetzt.

4. Fall L. (cf. Fig. 4 *a* u. *b*, Taf. II).

a) Schnitt aus dem relativ gesunden Abschnitt. Epithel fehlt. Tubuli reichlich und gut ausgebildet. Im intertubulären Stützgewebe ziemlich reichliche Blutungen. Lymphfollikel zahlreich, Keimzentren undeutlich. Mäßige Infiltration in allen Schichten. In der Submucosa stellenweise leichte Blutungen. Gefäße ziemlich stark gefüllt. Subserös an einer Stelle stärkere Blutung, reichliche Gefäße. Endothel fehlt. Fibrinauflagerung.

b) Schnitt aus dem nekrotischen Teil. Mucosa und Submucosa fehlen vollkommen, stellenweise auch die Muscularis, letztere hier und da noch als nekrotische Masse undeutlich erkennbar. Das gleiche gilt von der Serosa; unter der letzteren anscheinend reichliche Blutung.

5. Fall U. (s. Fig. 5 *a* u. *b*, Taf. I).

a) Schnitt aus dem relativ gesunden proximalen Abschnitt. Epithel fehlt; Tubuli reichlich und gut erhalten; intertubuläres Stützgewebe stellenweise infiltriert. Lymphfollikel etwas geschwollen. Keimzentren undeutlich, geringe Infiltration. In der Submucosa Gefäße nicht besonders zahlreich, Gewebe ödematös. Muscularis kaum verändert. Endothel fehlt, Fibrinauflagerung. Nirgends Blutung oder stärkere Gefäßentwicklung.

b) Schnitt von der Grenze der nekrotischen Partie. Ungefähr dasselbe Bild wie unter a, nur in allen Schichten hochgradiges Ödem und Gefäßerweiterung.

c) Schnitt aus der nekrotischen Partie. Mucosa nur noch in einzelnen nekrotischen Resten erhalten, die nur noch lose mit den übrigen Wandschichten zusammenhängen. Submucosa ebenfalls größtenteils zerstört, zeigt an den noch erhaltenen Partien trübe Beschaffenheit; vielfach blutdurchsetzt. Muscularis trübe, opak, von reichlichen, leukozytenhaltigen Exsudatmassen durchzogen; stellenweise völlig nekrotisch. In ihr und unter der Serosa reichliche Blutungen. Serosa zerstört, an ihrer Stelle breite Schicht fibrinöser, blutdurchsetzter, leukozytenreicher Auflagerung.

6. Fall W. (Appendicitis destructiva der Spitze).

a) Schnitt aus dem relativ gesunden proximalen Abschnitt. Epithel fehlt bis auf Spuren. Tubuli an Zahl verringert, aber scharf gezeichnet. Im intertubulären Stützgewebe mäßige Infiltration. Die ganze Drüsenschicht auffallend schmal. Follikel reichlich und ungewöhnlich scharf entwickelt; Keimzentren sehr deutlich. Submucosa zeigt reichliche Gefäßentwicklung und mäßige Infiltration. Letztere stärker in der Muscularis, die Muskelbalken stellenweise auseinanderdrängend. Muskelschicht im übrigen gut erhalten. Unter der Serosa hochgradige zellige Infiltration, starke Füllung und Erweiterung der Gefäße, zahlreiche Blutaustritte. In der Serosaschicht, die als solche nicht mehr kenntlich, reichliche Fibrinablagerung.

b) Schnitt aus der nekrotischen Partie. An den schlimmsten Stellen fehlt der Drüsenkörper vollständig; von den Lymphfollikeln sind noch nekrotische, kaum noch als Follikelbestandteile erkennbare Reste vorhanden. Reichliche Blutungen. Submucosa trübe, aber noch erkennbar; infiltriert. Muscularis undeutlich erkennbar, in Nekrose begriffen. In der Serosa geringe Blutungen, reichlich Fibrinniederschläge.

7. Fall W. (cf. Fig. 2 *a* u. *b*, Taf. III).

a) Schnitt aus dem gesunderen, proximalen Teil. Alle Schichten deutlich erhalten, auch das Epithel im wesentlichen intakt. Tubuli und intertubuläres Stützgewebe unverändert. Follikel mäßig zahlreich, kaum geschwollen; Keimzentren deutlich hervortretend. Leichte Infiltration der Submucosa und Muscularis; letztere etwas gequollen. Serosa durch einen breiten Fibrinsaum ersetzt, der zahlreiche Leukozyten und Blut aufweist.

b) Schnitt aus dem schwerer kranken Abschnitt. Im Lumen reichliche Massen schleimig-nekrotischer Natur, noch deutlich nachweisbare Drüsenreste erkennen lassend. Epithel fehlt vollständig. Tubularkörper stellenweise dem Bilde der Appendicitis granulosa Riedels ähnelnd; an einer Stelle durchgreifender Defekt bis auf die Follikelschicht. Follikel wenig zahlreich. Keimzentren deutlich erhalten. In der Submucosa reichlichere Gefäßentwicklung ohne deutliche Blutung. Muscularis gut erhalten. Geringe Infiltration und deutliche Quellung in allen Schichten. Serosa durch einen breiten Fibrinsaum ersetzt. Gefäße im Mesenteriolum und Serosa stark erweitert.

8. Fall Sch. (cf. Textfigur 22).

a) Schnitt aus dem distalen, gesunder erscheinenden Abschnitt. An einer Stelle sind noch Andeutungen von Mucosa erhalten in Gestalt von ein paar deutlichen Drüsenresten und Stützgewebe; ebenso noch Überreste aus der Follikelschicht. Im übrigen ist der noch vorhandene Teil

der Schleimhaut und Follikelschicht in eine trübe, opake, total nekrotische Masse zerfallen. Submucosa und Muscularis sind gequollen, sonst aber leidlich gut erhalten; mäßige Infiltration. An Stelle der Serosa ein breiter, blut- und leukozytendurchsetzter fibrinöser Saum. Blutgefäße im Mesenteriolum und subserösen Gewebe stark gefüllt und erweitert.

b) Schnitt aus dem proximalen, kränkeren Teil. Die Zerstörung geht hier augenscheinlich noch tiefer. Von der Mucosa ist nichts mehr erkennbar; an ihrer Stelle findet man hier und da noch trübe, augenscheinlich total nekrotische Gewebsmassen. Submucosa und Muscularis stellenweise noch erhalten, größtenteils aber auch in mehr oder weniger starker Nekrose begriffen. Die äußere Grenze wird von einem breiten Fibrinsaum gebildet.

9. Fall P. (cf. Textfigur 19).

a) Schnitt aus der gesunderen Partie. Epithel fehlt, Tubuli ziemlich gut erhalten; intertubuläres Stützgewebe infiltriert. Lymphfollikel wenig infiltriert. Muscularis schmal, atrophisch. Endothel fehlt; überall Fibrinbelag.

b) Schnitt aus der deutlich kranken Partie. Mucosa fehlt vollständig. Follikel angedeutet, aber schwer erkennbar; Keimzentren nicht zu unterscheiden. Muscularis atrophisch, opak. Submucosa undeutlich, Gefäße nicht mehr kenntlich. Alle Gewebsschichten sind undeutlich gezeichnet, augenscheinlich in Nekrose begriffen. An manchen Stellen hat man den Eindruck starker Dehnung der ganzen Wandung, die sich in ausgesprochener Atrophie der einzelnen Gewebsschichten ausspricht.

10. Fall B. (cf. Textfigur 20).

a) Schnitt aus der relativ gesunden Partie distal von der Perforationsstelle. Alle Schichten gut erhalten; mäßige Infiltration, hier und da Blutaustritt; starke Füllung der Gefäße unter der Serosa. Fibrinniederschlag.

b) Schnitt aus dem peripheren Ende. Beginnende Obliteration. Mucosa und Follikelschicht nur noch angedeutet. Submucosa fettreich, stark mit Blutgefäßen durchsetzt. Muscularis dick, Serosa stellenweise gut erhalten, stellenweise durch Fibrinniederschlag verdeckt.

§ 81. Versuchen wir das, was wir in den einzelnen Beobachtungen protokollarisch niedergelegt haben, zusammenzufassen, so könnte man das Ergebnis etwa folgendermaßen resümieren.

1. Appendicitis acuta superficialis (histologisch).

Die Gewebsschichten des Wurmfortsatzes lassen histologisch die charakteristischen Merkmale eines akuten Entzündungsprozesses erkennen, ausgesprochene Gefäßerweiterung, nicht selten Blutaustritt frei ins Gewebe, beides namentlich an den Stellen deutlich hervortretend, wo, wie in der Submucosa oder in der bindegewebigen Grundsubstanz des Mesenteriolums, das Gewebe von Natur reicher an Gefäßen ist und wegen seiner lockeren Beschaffenheit dem Blutaustritt geringeren Widerstand entgegensetzt. Aus demselben Grunde sieht man an diesen Stellen besonders ausgeprägt, nicht weniger aber auch in der Muscularis, alle Zeichen des vermehrten Austritts seröser Flüssigkeit aus den Gefäßen. Die Gewebe erscheinen sukkulent, wie aufgequollen, Bindegewebszüge und Muskelfibrillen nicht selten gelockert und auseinandergedrängt.

An manchen Stellen, sowohl innerhalb der Gewebe, als ganz besonders

auf resp. in der serösen Schicht ist es durch Gerinnung des serösen Exsudats zu mehr oder weniger reichlicher Fibrinausscheidung gekommen. Was aber dem histologischen Bilde sein eigentliches Gepräge verleiht, ist die überall, wenn auch in sehr verschiedenem Grade vorhandene Infiltration mit Leukozyten. Dieselben, meist in der polynukleären Form vorhanden, durchsetzen alle Schichten der Wurmfortsatzwandungen und werden selbst bei leichtesten Entzündungsformen ausnahmslos gefunden. Es ist als typisch zu bezeichnen, daß die Infiltration von den zentral gelegenen Gewebsschichten nach außen gerechnet allmählich an Intensität abnimmt.

Fig. 23.



Normaler Wurmfortsatz.

Zwischen den Zellen des Epithelsaums und den Belegzellen der Tubuli lassen sich die Exsudatzellen meist nur in geringerer Ansammlung finden, dagegen sind sie im intertubulären Stützgewebe und in der Follikelschicht oft so massenhaft vorhanden, daß sie den Eindruck hervorrufen, als wenn sie die Tubuli abflachten oder auseinanderdrängten und die scharfe Zeichnung der Follikel und ganz besonders der an normalen Wurmfortsätzen so ausgeprägten Keimzentren undeutlich machen oder völlig verwischen. In der Submucosa und ebenso in der Bindegewebsschicht des Mesenteriolums folgen die Züge der Exsudatzellen nicht selten dem Lauf der Gefäße, dieselben in mehr oder weniger dichten Haufen begleitend; auch kommt es hier und da zu umschriebenen Ansammlungen, welche man als kleinste

Abszesse bezeichnen könnte (cf. Textfigur 25 u. 26). Wahrscheinlich stellen diese Lymphozytenstränge die Bahnen der Lymphgefäße dar, in denen sie sich verbreiten, und welche sie mehr oder weniger prall ausfüllen, eine Ansicht, welche auch in der zusammenfassenden histologischen Arbeit v. Brunns vertreten wird und mit den Anschauungen über den Verlauf der Lymphgefäße, wie wir ihn oben beschrieben haben, übereinstimmt. Auch Letulle macht auf die interstitiellen sekundären Lymphangiten aufmerk-

Fig. 24.



Appendicitis simplex.

sam, welche, aus dem Gebiet der perifollikulären Sinus ausgehend, nacheinander die Submucosa und die Muscularis durchdringen, um bis zum subserösen Gewebe und zur Serosa zu gelangen. Am geringsten von der Infiltration betroffen erweist sich ausnahmslos die Muscularis; in ganz leichten Fällen bleibt sie sogar völlig frei; dagegen kann man ebenso regelmäßig beobachten, daß über der Serosa sich ein Kranz von Leukozyten in mehr oder weniger dicker und dichter Schicht ansammelt.

Die Zeichnung der einzelnen Gewebsschichten ist bei den Formen

oberflächlicher Erkrankung, welche wir hier im Auge haben, durchweg gut erhalten, abgesehen vom Epithel, das in seiner Kontinuität oft durchbrochen ist, in geringerer oder größerer Ausdehnung fehlen kann, manchmal in Form abgelöster Fetzen in das Lumen des Proc. hineinragt, eventuell mit den das Innere ausfüllenden Exsudatmassen locker zusammenhängend. In den letzteren, welche meist eine homogene Masse darstellen und vorwiegend als das Produkt abgestoßener und geschmolzener Zellmassen vom Oberflächenepithel und den Belegzellen der tubulären Drüsen anzusprechen sind, kann man mehr oder weniger deutliche Zellreste nicht selten unterscheiden.

2. Appendicitis acuta destructiva (histologisch).

§ 82. Der wesentliche histologische Unterschied zwischen der Form der Appendicitis, welche wir unter dem Namen der superfiziellen besprochen haben, und der destruktiven Form liegt darin, daß bei jener das Gewebe als solches zwar durch Hyperämie und Blutaustritt, durch seröses und zelliges Exsudat, genug durch alle Äußerungen eines akuten Entzündungsvorgangs verändert, aber histologisch als konstituierender Bestandteil der Wurmfortsatzwand erkennbar, in seinen vitalen Eigenschaften also nicht zerstört war. Im Gegensatz hierzu bemerken wir bei der destruktiven Form überall die Nekrose, den lokalen Tod, als Endprodukt des höchsten Grades der Entzündung. Insofern wir bei der superfiziellen Form hier und da Abstoßung und Zerfall von Epithel, eventuell auch Abstoßung von tubulären Drüsen beobachten können und insofern andererseits, als bei der destruktiven Form nicht überall und gleichmäßig die lokale Nekrose als Endeffekt der Entzündung erscheint, müssen wir beide Prozesse als graduell verschiedene Erscheinungen desselben Vorgangs betrachten, der eben auf jedem Punkt seiner Entwicklung zum Stillstand kommen kann. Das Entscheidende aber für die Frage, ob man, histologisch betrachtet, einen Fall der einen oder der anderen Kategorie subsumieren soll, muß die Frage nach dem Erhaltensein oder dem Untergang der Gewebselemente sein. Der Zerfall der Gewebselemente ist, wie schon gesagt, auch bei der destruktiven Form nicht immer in gleichem Maße vorhanden; immer aber erfolgt er progredient von innen nach außen; in den leichteren Fällen beschränkt sich die Nekrose auf Epithel und Tubuli samt Gerüstsubstanz, während die Schicht der Mucosa, welche den Lymphfollikeln entspricht, noch mehr oder weniger deutlich erkennbar ist; in anderen Fällen ist auch die Follikelschicht völlig geschwunden und selbst die Submucosa kann ganz oder teilweise dem nekrotischen Prozeß zum Opfer gefallen sein. Am widerstandsfähigsten erweist sich durchweg die Muscularis. Sie war in den Fällen, in denen der Wurmfortsatz überhaupt noch annähernd seine Form behalten hatte, meist noch undeutlich in ihren histologischen Bestandteilen erkennbar, wenn auch dieselben meist von opaker, trüber Beschaffenheit, von mehr oder weniger leukozytenreichem Exsudat durchsetzt erschienen.

Fast ausnahmslos trafen wir bei der destruktiven Form in den restierenden Gewebsschichten reichliche Blutextravasate an, so daß man geradezu von einer hämorrhagischen Form der Entzündung sprechen konnte. Die Blutungen waren nicht selten in und unter der Serosa besonders ausgesprochen. Das mag zum Teil seine Erklärung finden durch

die unvermeidlichen Zerrungen, denen das Organ bei seiner Auslösung ausgesetzt wird, und welche naturgemäß besonders intensiv die Oberflächenschicht betreffen, zum Teil auch durch die reichlichere Gefäßanordnung in und unter der Serosa, welche die Vorbedingung reichlicherer Extravasierung darstellt. Daß aber diese Erklärung nicht ausreicht, beweist einerseits der Umstand, daß die Blutaustritte keineswegs auf die äußeren Schichten beschränkt waren (cf. Textfiguren 25 u. 26) und andererseits der Vergleich mit den Präparaten von Appendicitis superficialis, bei denen der Modus der Exstirpation und Gefäßanordnung selbstverständlich der gleiche, die Menge der Blutextravasate aber ungleich geringer war.

Ein gewisser Unterschied bei den verschiedenen Präparaten von destruktiver Appendicitis, auf den ich bei den pathogenetischen Betrachtungen zurückkommen muß, ließ sich in der Richtung konstatieren, daß nicht in allen Fällen alle Abschnitte des Wurmfortsatzes sich gleich verhielten — auch im histologischen Bilde —, das ist nach der außerordentlichen Verschiedenheit in dem grob anatomischen Verhalten ohne weiteres zu präsumieren. Es mag aber doch hervorgehoben werden, daß wir in einzelnen Fällen den ganzen Wurmfortsatz gleichmäßig verändert, d. h. im Zustand der von innen nach außen fortschreitenden Nekrose fanden, während in anderen die Veränderungen auf einen bestimmten Abschnitt, und zwar je nachdem den distalen (der weitaus häufigere Fall) oder den proximalen beschränkt waren.

Die gesunderen Teile zeigten dann entweder ein annähernd normales Verhalten oder wiesen die Veränderungen auf, wie sie sich bei der oberflächlichen Form der Entzündung abzuspielen pflegen.

§ 83. So wünschenswert es wäre, über das Verhalten der Gefäße des Mesenteriolums bestimmte Angaben, namentlich bezüglich der Frage zu machen, ob sie sich frei oder im Zustande der Thrombosierung befanden, so bin ich doch nicht in der Lage, diesem Verlangen zuverlässig zu entsprechen. Gerade bei den Fällen akuter Entzündung pflegt das Mesenteriolum so dick und gequollen zu sein, daß es meist nur mit einiger Mühe gelingt, den Wurmfortsatz selbst abzutragen. Intra vitam dürfte es nur schwer gelingen, Präparate, die sich zu Gefäßuntersuchungen eignen, zu gewinnen, und in den zur Sektion kommenden Fällen ist die gesamte Ileocöcalgegend meist so von Grund aus zerstört, daß sie zu subtileren Untersuchungen wiederum nicht auffordert. Im allgemeinen haben wir nicht den Eindruck gewonnen, daß die Gefäße, wo sie, wie in der Submucosa und in den mitresezierten schmalen Streifen des Mesenteriolums, übersichtlich betrachtet werden konnten, sich in spezifischer Weise, etwa in dem Sinne einer primären Gefäßwanderkrankung, an dem Krankheitsprozeß beteiligt hätten. Vereinzelte Thrombosen haben wir häufiger gesehen.

Bekanntlich ist auf Veranlassung von Fowler durch van Cott das Verhalten der im Mesenteriolum verlaufenden Gefäße bei Appendicitis in einer Reihe von Fällen sorgfältig geprüft worden. Van Cott kam zu dem Resultat, daß in allen untersuchten Fällen „the presence of some form of obstruction to the bloodcurrent in the meso-appendix was demonstrated, these consisting of either para- peri- or endo-vasculitis, or organized thrombus". Die Untersuchungen van Cotts sind auf Veranlassung Nothnagels durch Breuer nachgeprüft, aber keineswegs auch nur annähernd in dem von van Cott behaupteten Umfange bestätigt worden. Ganz abgesehen davon, daß Breuer die Gefäßversorgung

Fig. 25.



Appendicitis destructiva
mit schwer verändertem Mesenteriolum.
Reichliche Blutung.

der Appendix überhaupt nicht für so mangelhaft ansieht, wie manche Autoren wollen, vielmehr — und zwar sicherlich mit Recht — annimmt, daß sie außer den im Mesenteriolum verlaufenden unteren Endzweige der Arteria ileo-colica (cf. anat. Teil) doch auch Kommunikationen mit

dem oberen durch die Plica ileo-coecalis verlaufenden Endast aufweist, ist er nach seinen Untersuchungen der verschiedensten Appendicitisformen zu dem Resultat gelangt, daß „Gefäßveränderungen in der von van Cott angegebenen Regelmäßigkeit und Ausdehnung durchaus nicht aufzufinden waren". Bezüglich der chronisch verlaufenen, resp. die Residuen akuter Erkrankung aufweisenden Fälle war das Resultat der Untersuchung völlig negativ und in den Fällen akuter Erkrankung waren Veränderungen der Gefäße zwar häufiger zu sehen, aber sie beschränkten sich auf den akut entzündeten Bezirk und liefen darauf hinaus, daß die Gefäßwandung sich an dem Entzündungsprozeß beteiligte und eventuell auch ihrerseits eine nekrotische strukturlose Beschaffenheit zeigte.

Hawkins verhält sich nach seinen Untersuchungen den Fowler-van Cottschen Darstellungen gegenüber ebenfalls ablehnend, er schreibt: „Finally, in none of my specimens could any trace of arterial thrombosis be discovered by miscroscopical examination, much less of any of the endarteritis that has been from time to time described. All arteries and arterioles are uniformly healthy, but distended with red blood."

Siredey et Leroy haben als einzige Veränderung an den Gefäßen eine mehr oder weniger ausgesprochene Infiltration der Wandungen gefunden, die sich wahrscheinlich zu einer Art Angiosklerose fortentwickelt. Die von ihnen erwähnten kleinen hämorrhagischen Herde in der Submucosa haben auch wir vielfach gesehen.

Sehr eingehend beschäftigt sich mit den Gefäßveränderungen die aus neuster Zeit stammende Arbeit von v. Brunn. Er will die Gefäßwandungen (im besonderen im Mesenteriolum) nur selten völlig normal gefunden haben. „Die Veränderungen sind entweder frisch (Thrombosen von Arterien und Venen ohne Organisation oder mit den ersten Anfängen derselben, Thrombophlebitis mit Zerstörung der Venenwand) oder älteren Datums (fortgeschrittene Organisation, Obliteration, Intimaverdickungen in Arterien und Venen)." Als Ursache für diese Veränderungen sind die perivaskuläre Infiltration oder miliare perivaskuläre Abszesse zu betrachten, „welche die Venen einbuchten, die Wand arrodieren und ins Lumen durchbrechen" können.

Sonnenburg will sich mehr auf den Standpunkt van Cotts stellen, namentlich soweit die Blutversorgung des Wurmfortsatzes, allgemein betrachtet, in Frage steht; genauere Nachprüfungen sind aber von ihm — soweit aus seinen Arbeiten ersichtlich — nicht vorgenommen worden. Im übrigen beschränken sich die neusten Arbeiten über die Gefäßveränderungen bei Appendicitis, so z. B. die von Lanz, auf Zitierung der Fowler-van Cottschen Angaben.

§ 84. An Untersuchungen der histologischen Veränderungen bei der akuten Appendicitis hat es selbstverständlich nicht gefehlt.

Am ausführlichsten dürften in neuerer Zeit die von Lockwood (1901) angestellten ausgefallen sein. Seine Mitteilungen stimmen mit unseren Untersuchungen durchaus überein, sind allerdings an dieser Stelle nur zu einem sehr beschränkten Teile zu verwerten, weil sie sich entweder auf die bei Intervalloperationen gewonnenen Präparate beziehen, oder, falls es sich um Operationen im Anfall handelt, anscheinend nur ganz schwere Fälle der Operation unterworfen zu sein scheinen. Man kann bei der Durchsicht der Lockwoodschen Fälle, deren histologische Protokolle meist in großer Ausführlichkeit niedergelegt sind, das Vor-

Fig. 26.



Appendicitis destructiva mit vereinzelten Blutungen.
Starke Veränderung des Mesenteriolums.

handensein schwerer entzündlicher Erscheinungen, durch alle Schichten der Wandung gehend, sowie die schweren Läsionen im Gebiet der Mucosa überall erkennen. Einige Beispiele führe ich an. Fall 13. Es handelte sich um akute lokalisierte Peritonitis neben einer nicht perforierten Appendix bei einem 12jährigen Knaben. „The appendix possesses a peritoneal coat covered with a thick layer of fibrinous exsudation; muscular coats, which are oedematous and infiltrated with inflammatory cells; and the submucosa in the same condition. The mucosa has disappeared. All the blood-vessels and lymphatics are dilated and many of the former full of blood." Fall 14. Appendicitis mit Destruktion der Wandungen. „In sections through the perforated part of the appendix the various layers are almost indistinguishable, because they are so infiltrated with inflammatory cells. A few fibres of the muscular coat can with difficulty be seen. At one point, a small abscess has taken the place of the muscular coat. The epithelium and tubular glands of the mucosa have perished, as have also its lymphoid follicles." Fall 16. Destruktive Form. „Throughout all the coats the evidences of an intense inflammation are to be found. The peritoneal surface is covered with granular pus cells, the subperitoneal coat is full of dilated blood-vessels and small blood-extravasations. The muscular coats are of average thickness, but full of inflammatory corpuscles and dilated blood-vessels. The submucosa coat likewise contains inflammatory cells, dilated blood-vessels, blood-extravasations. The mucosa has no columnar epithelium or tubular glands. Many of the engorged blood-vessels of the mucosa have ruptured and a good deal of blood has extravasated into its meshes."

Von französischen Autoren geben Monod et Vanverts ein umfassendes Resümee ihrer histologischen Befunde. Es unterscheidet sich von dem unsrigen dadurch, daß sie außer der katarrhalischen oder parietalen (Talamon) Form und der forme gangréneuse, perforante noch die forme suppurée, ulcéreuse unterscheiden. Ich habe schon oben die Gründe auseinandergesetzt, aus denen ich diese Benennungen für keine glücklichen halte, bin aber auch durch die Untersuchung der genannten Autoren nicht von der Notwendigkeit überzeugt, den Begriff der suppurativen Appendicitis (im pathologisch-anatomischen resp. histologischen Sinne) beizubehalten. Ich kann in der Beschreibung nur eine Übergangsform erblicken, die man in manchen Fällen zu der oberflächlichen (katarrhalischen), in anderen eher zu der destruktiven Gattung der Erkrankung rechnen mag; häufiger wohl zu der letzteren, weil in den destruktiven Veränderungen der Schleimhaut nicht das Bild der Entzündung, sondern das der Nekrose im Vordergrund steht. Auf alle Fälle darf man aber nicht, wie Monod und Vanverts wollen, die Ausdehnung der Appendixlichtung und den dadurch bedingten Umstand, daß „les faisceaux musculaires dissociés par l'infiltration inflammatoire perdent leur tonicité, se laissent distendre", als wesentlich für die histologische Auffassung betrachten. Die Ausdehnung des Lumens ist ein lediglich passiver, durch die Sekretretention hinter einem mechanischen Hindernis ohne weiteres verständlicher Vorgang, der, wie wir sehen werden, bei verschiedenen Formen der Appendicitis, selbst bei den chronischen Formen, in denen das Bild der Entzündung ganz zurücktritt, beobachtet werden kann. Für die Klassifizierung der Erkrankungsfälle kann dieser Umstand unmöglich verwertet werden.

Bezüglich des Verhaltens der Lymphfollikel schließen sich Monod und Vanverts der Auffassung an, welche ganz besonders von französischen Autoren — Pilliet et Coste, Siredey et Leroy, Letulle u. a. — urgiert wird, wonach die entzündlichen Veränderungen an den Follikeln im histologischen Bilde sich mit besonderer Schärfe ausprägen sollen in der Weise, daß die Veränderung sich darstellt „par une congestion intense des vaisseaux sanguins et par l'accumulation de nombreux leucocytes dans les mailles de la trame réticulée. Ces éléments masquent les cellules fixes et remplissent le sinus périfolliculaire". Im akuten Stadium findet man reichliche Kernteilung (Siredey et Leroy). Daß sich die Follikel an dem entzündlichen Prozeß lebhaft beteiligen, steht auch für uns fest; ob man diese Beteiligung so weit in den Vordergrund drängen darf, um die akute Appendicitis ohne weiteres als „folliculite circonscrite ou diffuse" zu bezeichnen, möchten wir noch nicht für erwiesen halten. Jedenfalls haben wir kaum jemals Fälle gesehen, bei denen bei intaktem Verhalten von Epithel und tubulären Drüsen samt Gerüstsubstanz eine ernstere Veränderung in der Follikelschicht hätte beobachtet werden können.

In neuster Zeit hat Riedel (l. c.) sich zu den histologischen Veränderungen bei der Appendicitis geäußert. Er stellt unter dem Namen der „Appendicitis granulosa" eine Krankheitsform auf, welche, wie er sagt, die Appendicitis für die Attacke — und namentlich für die in der Form der Appendicitis non purulenta verlaufende Attacke — in ganz charakteristischer Weise „präformieren" soll. Das Charakteristische dieser Appendicitis granulosa besteht darin, „daß sich zwischen den tubulären Drüsen Granulationsgewebe entwickelt; dasselbe drängt die Drüsen mehr oder weniger weit auseinander". „Am meisten werden die Tubuli dort verschoben, wo sie geschlossenen Follikeln aufsitzen; letztere rücken dadurch gewissermaßen in die innerste Auskleidung des Appendixkanals hinein, sie sind aber stets von einem einschichtigen Stratum kurzer Zylinderzellen überzogen, das auch die zwischen den tubulären Drüsen angehäuften Granulationen überzieht."

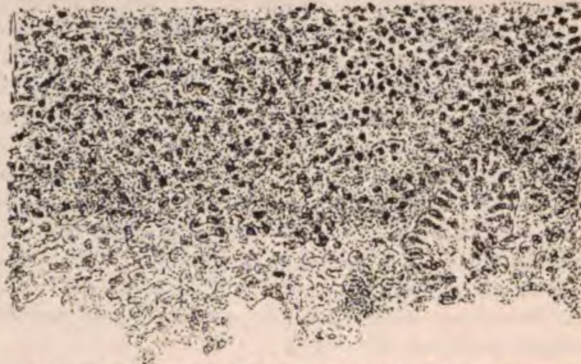
Die letztere Regel erleidet augenscheinlich auch bei Riedel Ausnahmen, denn er erwähnt gleich darauf Fälle und bildet sie auch ab (cf. Riedel, Langenbecks Archiv, Bd. 66. Fig. 3, Taf. IV und Fig. 2, Taf. III.), welche „nur noch einen minimalen Rest der Epithelien erkennen lassen" oder „überhaupt keine Epithelien mehr zeigen". Nach unserer Erfahrung stehen die Fälle mit mehr oder weniger ausgedehntem Epithelverlust weitaus in der Überzahl.

Ähnliche Bilder, wie Riedel sie beschreibt, haben wir nicht selten gesehen und oben an mehreren Stellen erwähnt. Auch Monod und Vanverts, auf welche Riedel verweist, erwähnen „une sorte de bourgeonnement de la muqueuse". Ich gebe auch zu, daß es Fälle von chronischer oder nach meiner Auffassung richtiger gesagt abgelaufener Appendicitis gibt, in denen die Innenfläche der Appendix mit echten Granulationen bedeckt ist — Fälle, in denen es sich um destruktive, die inneren Schichten der Wurmfortsatzwandung treffende Prozesse gehandelt hat, und in denen sich auf den gewissermaßen sich reinigenden Wandflächen Granulationen bilden; diese Vorgänge sind meines Erachtens als solche reparativer Natur zu betrachten und haben mit dem Entzündungsvorgange im engeren Sinne nichts mehr zu tun. Es scheint mir bedenklich, für oberflächliche, relativ gutartige, das Gewebe als solches in seinen wesentlichen Bestandteilen

intakt lassende, zugleich aber fortschreitende entzündliche Veränderungen einen Namen zu wählen — den der Appendicitis granulosa — mit dem wir sonst den Begriff eines rückläufigen, regenerativen Vorgangs zu verknüpfen gewohnt sind. Die auch wohl nicht ganz zutreffende histologische Ähnlichkeit mit Granulationsgewebe kann für diese Wahl kein ausreichendes Motiv sein. Soviel ich sehe, stößt die Auffassung Riedels neuerdings mehrfach auf Widerspruch (Aschoff, v. Brunn).

Für Riedel ist der Wunsch mitbestimmend gewesen, den Namen der Appendicitis catarrhalis auszumerzen, weil der Katarrh „die Struktur des Wurmfortsatzes gar nicht verändert" und lediglich geronnene Schleimmassen im Lumen des Proc. erkennen läßt. Er faßt damit den anatomischen Begriff Katarrh enger, als es gemeinhin geschieht; nach sonst gebräuchlicher Definition — ich verweise zum Beispiel auf die Darstellung und die Abbildungen bei Hawkins (Fig. 27) — pflegt man doch auch die Infiltration der Mucosa, die Desquamation von Epithelien der Oberfläche und der Drüsen, die Beteiligung der follikulären Apparate und selbst

Fig. 27.



Nach Hawkins. Granulationsfläche des Wurmfortsatzes.

die Entstehung oberflächlicher Substanzverluste, der bekannten Erosionen, mit zum anatomischen Bilde des Katarrhs zu rechnen. Aber selbst wenn die Riedelsche Definition richtig wäre, wenn es sich also nicht um Katarrh handelte, so trifft andererseits der Name „Granulation" auch nicht genau das, was wir sehen. Es handelt sich bei der Appendicitis non destructiva nicht um Reparation, sondern um Progression, und zwar um Entzündungsvorgänge mit völlig typischem Charakter, und wir haben nach dem histologischen Bilde keinen Grund, anzunehmen, daß die Kette derselben irgendwo unterbrochen wäre. Will man den Namen Katarrh nicht gelten lassen, so scheint uns bis auf weiteres eine Benennung wie Superficialis oder meinetwegen auch Simplex den Vorzug zu verdienen. Sie kennzeichnet zur Genüge, daß die Appendicitis die oberflächlichen Partien der Schleimhaut betroffen, das Gewebe derselben aber nicht zerstört hat.

Ein formelles Bedenken gegen den Namen der Appendicitis granulosa könnte man wohl auch darin sehen, daß der Name Appendicitis granulosa von anderen Autoren in anderem Sinne als in der von Riedel hervorgekehrten histologischen Bedeutung gebraucht wird. Lanz (und ähnlich Karewski) spricht von der Appendicitis follicularis oder granulosa,

um den hervorragenden Anteil der Follikel an dem Entzündungsprozeß und die dadurch bedingte körnige Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche zu bezeichnen, in ähnlichem Sinne, wie man auch wohl von der Conjunctivitis granulosa spricht. Er stimmt mit einigen französischen Autoren — ganz besonders wohl Pilliet et Coste, sowie Siredey et Leroy und Letulle — darin überein, daß er die Erkrankung der Follikel unter Umständen für bedeutungsvoll hält. Es kann, sagt er, bei dieser Form zur Vereiterung der Follikel, zur Bildung von Follikulärabszessen und bei deren Durchbruch zu Follikulärgeschwüren kommen. Fälle, in denen diese Pathogenese mit der wünschenswerten Klarheit abgelesen werden könnte, wie es in der von Lanz gegebenen Abbildung möglich ist, dürften selten sein. Ich halte die Bezeichnung Appendicitis granulosa auch in dem Lanzschen Sinne für entbehrlich. (Zu dem Vorstehenden vergl. auch §§ 99 u. 100.)

9. Kapitel.

Veränderungen des Wurmfortsatzes bei der chronischen Entzündung desselben.

§ 85. Ich habe schon oben angedeutet, daß ich die chronische Appendicitis klinisch und noch mehr anatomisch für einen schwer zu umgrenzenden Krankheitsbegriff halte, und habe die Überzeugung, daß die Verfechter dieser Bezeichnung manches in derselben unterbringen, was mit größerem Recht als Residuen abgelaufener akuter Entzündungen, resp. als reparatorische Vorgänge nach denselben aufgefaßt werden sollte. Indessen gehe ich nicht so weit, jenen Begriff zu leugnen. Theoretisch besteht auch für mich die Möglichkeit einer chronischen Appendicitis, und zwar nach folgenden Gesichtspunkten, die ich als durch die Tatsachen hinlänglich fundiert betrachte.

1. Es gibt auch an den Leichen solcher Individuen, welche anamnestisch niemals an akuter Appendicitis gelitten haben, Veränderungen am Wurmfortsatz, welche nur als Zeichen alter Appendicitis aufgefaßt werden können. Ich rechne zu diesen bislang nicht sonderlich beachteten Zeichen namentlich die Schrumpfungsprozesse am Mesenteriolum. Bei den Untersuchungen der Wurmfortsatzgegend, die ich im Laufe der letzten Jahre an etwa 100 Leichen angestellt habe, war es geradezu überraschend, festzustellen, daß in einer sehr großen Zahl der Fälle derartige Veränderungen nachweisbar waren. Sie waren sehr gewöhnlich auch da zu finden, wo die Schleimhaut des Wurmfortsatzes makroskopisch keinerlei Veränderungen mehr erkennen ließ, und doch können sie, da sie auf das Mesenteriolum beschränkt waren, unmöglich anders als auf der Basis einer Wurmfortsatzentzündung verstanden werden, die demnach abgelaufen sein muß, ohne klinische Erscheinungen zu machen und anatomisch auf der Schleimhaut makroskopisch sichtbare Spuren zu hinterlassen. Untersucht man solche Wurmfortsätze histologisch, so findet man freilich oft genug Veränderungen, die nur im Sinne einer überstandenen, wenn auch vielleicht weit zurückliegenden Appendicitis gedeutet werden können.

2. Die Untersuchung solcher Präparate von Wurmfortsätzen, die bei akuten Symptomen in einem angeblich ersten Anfall gewonnen wurden,

hat mit Sicherheit das Vorhandensein von Residuen entzündlicher Erkrankung des Wurmfortsatzes ergeben. Ich erwähne folgenden Fall.

B. Hermann, 19jähriger Schlachter. Aufg. 1. September 1903 (Textfigur 28).

Anamnese: Erster Anfall. Gestern Nacht halb 12 Uhr plötzlich mit Leibschmerzen erkrankt, nachdem er bis zum Abend gearbeitet und mit Appetit gegessen hatte. Erbrechen, Schüttelfrost.

Status: Temperatur 39. Puls 112. Leukozytose 19 500. Schweres Krankheitsbild. Zwerchfellatmung herabgesetzt; Lebergrenze normal. Über der rechten Bauchhälfte Schall matter. Bauchdecken stark gespannt, auch links; kein Exsudat nachweisbar.

Operation: Typisch. Netz nicht vorliegend. Im freien Peritoneum reichlich eitriges Exsudat. Dünndarmschlingen stark injiziert. Cöcum weit nach rechts oben disloziert. Proc. nach hinten oben umgeschlagen, mit der Spitze dem Leberrand

Fig. 28.



Stenose des Wurmfortsatzes. Perforation.

anliegend. Reichliches, eitriges, stinkendes Exsudat auch in dem Winkel zwischen hinterer Bauchwand und Leber. Exstirpation sehr schwierig, weil das Mesenteriolum fest mit der hinteren Bauchwand verlötet ist. Offene Behandlung. Glatter Verlauf.

Proc. zum Teil durch Gangrän zerstört, nahe der Basis perforiert. Zwei kleine Kotsteine. Fibrinauflagerung. Nahe der Basis, proximal von der Perforation, typische appendicitische Stenose. In diesem Falle beweist die Stenose mit aller Sicherheit, daß schon früher im Wurmfortsatz entzündliche Prozesse sich abgespielt haben, die demnach, da jeder akute Krankheitsanfall in der Anamnese fehlt, einen chronischen Charakter gehabt haben müssen.

3. Es gibt klinisch Fälle, welche nicht zu akuten Attacken mit schweren Erscheinungen führen, welche aber doch charakteristische Beschwerden machen (s. Kap. 25—27), die nur durch Erkrankung des Wurmfortsatzes zu erklären sind und die nach Exstirpation des Proc. verschwinden. Natürlich bleibt jeder derartige Fall mehrdeutig, da man die wechselnden und oft in Form von Übelkeit, unbestimmten Leibschmerzen, Indigestionszuständen auftretenden Beschwerden schließlich auch als eine Serie unvollkommener Attacken deuten könnte; zwangloser dürfte auch klinisch solchen Fällen gegenüber die Annahme eines chronischen, in Schwankungen verlaufenden Entzündungsprozesses sein.

4. Endlich gibt es unter den bei Gelegenheit der Laparotomie aus anderer Ursache „gestohlenen" Wurmfortsätzen Fälle, bei denen sich die Schleimhaut des Wurmfortsatzes im histologischen Bilde als evident krank erweist. Ein völlig unanfechtbarer Fall ist folgender.

R., 15jähriger Knabe, wegen Leberkontusion und starkem intraabdominellen Bluterguß im November 1903 laparotomiert. Wurmfortsatz abgetragen; enthält mehrere kleine durchfühlbare Kotzylinder.

Histologischer Befund; proximaler Teil (ohne kotigen Inhalt): Epithel fehlt fast durchweg, nur stellenweise erhalten; Drüsen spärlich. Ziemlich reichliche Infiltrationen (Bild der Appendicitis granulosa von Riedel, abgesehen vom Fehlen des Epithels). Follikel zahlreich, ziemlich gut entwickelt. Submucosa wenig gefäßreich, schmal; Muscularis unverändert.

Mittlerer Teil (festen Kot enthaltend): Epithel trotz der Kotzylinder in größerer Ausdehnung erhalten, als proximalwärts; Drüsen reichlicher. Im übrigen ungefähr der gleiche Befund.

Endteil (leer): Ausgeprägtes Bild der Atrophie aller Wandbestandteile. Drüsen und Epithel nur stellenweise vorhanden, undeutlich gezeichnet. Follikel spärlich. Submucosa und Mucosa auf kaum die Hälfte des normalen Durchmessers reduziert.

Der sehr intelligente Junge leugnet trotz energischen Versuchs, eine Krankheit in ihn hineinzuexaminieren, jegliche Beschwerde. Er hat weder an Magenschmerzen, noch Erbrechen, noch Stuhlbeschwerden, noch Blinddarmentzündung gelitten.

Aus allen diesen Gründen muß man meines Erachtens den Begriff einer chronischen Appendicitis annehmen. Als das anatomische Substrat derselben betrachte ich die Veränderungen, wie wir sie bei der Pathologie der Appendicitis superficialis beschrieben haben — Epithelverlust, Abstoßung, Abflachen und Veränderung der Drüsen und mehr oder weniger tief greifende Infiltration mit Leukozyten; die Veränderungen an den Gefäßen — die starke Füllung derselben und Blutaustritt ins Gewebe — dürften, dem chronischen Charakter der Entzündung entsprechend, mehr in den Hintergrund treten.

§ 86. Sehr eingreifende Veränderungen, wie man sie bei den destruierenden Prozessen zu finden pflegt, kann man nicht mehr zum Begriff der Appendicitis chronica rechnen. Allerdings gibt es beneidenswerte Individuen, deren robuste Naturen selbst schwerste pathologische Vorgänge überwinden, ohne sonderlich davon berührt zu sein. Einer der eklatantesten Fälle betraf einen jungen Bäckergesellen, der noch die Nacht zuvor seinem Handwerk obgelegen hatte. Als ich ihm einige Stunden später seinen daumendicken, komplett gangränösen Wurmfortsatz (cf. Fig. 3, Taf. II) demonstrierte, meinte er, nun werde sein Meister ja wohl glauben, daß er krank sei, so lange habe er nichts davon wissen wollen. Fälle, in denen Kranke mit eitrigen Exsudaten tage- und selbst wochenlang ihrem Beruf nachgegangen sind, kamen mir mehrfach vor, und da es sich bei ihnen sicher nicht selten um destruktive Prozesse am Wurmfortsatz handelt, so wäre es ja denkbar, daß der Prozeß zum Stillstand, das Exsudat zur Resorption käme und der ganze Krankheitsvorgang im Gedächtnis des Individuums nicht als ein akutes Leiden haften bliebe. Derartige Vorkommnisse müssen wir aber als seltene Ausnahmen betrachten; man kann irgend eine Berechnung auf ihnen nicht aufbauen. Im allgemeinen entsprechen schwere destruierende Prozesse dem Bilde einer akuten Erkrankung; fehlt klinisch eine solche, so ist der umgekehrte Schluß zulässig, daß die Veränderungen am Wurmfortsatz mindestens keine ganz schweren, nicht von ausgeprägt destruierendem Charakter sind. Jedenfalls sind wir berechtigt, die im klinischen Sinne chronischen Prozesse auch als die leichteren aufzufassen.

Wer den Begriff der chronischen Appendicitis weiter faßt, wird unter denselben noch manches andere, Stenose und Obliteration, Hydrops und Empyem subsumieren wollen. Ich halte es für übersichtlicher und pathologisch zutreffender, dieselben gesondert in einem gleich folgenden Kapitel zu besprechen.

Zuvor möchte ich aber eine Erscheinung in dem Krankheitsbilde der Appendicitis eingehender würdigen, welche von jeher die Beobachtung und das Nachdenken der Forscher in ganz besonderem Maße auf sich gelenkt hat, ich meine das Auftreten des Kotsteins.

Anhang zu Kapitel 9.

Der Kotstein.

§ 87. Genau genommen gehört eine Besprechung der Kotsteine nicht zu den Veränderungen, welche sich bei der chronischen Entzündung des Wurmfortsatzes an diesem selbst abspielen; auch kann man zweifelhaft sein, ob das Vorhandensein eines Kotsteins notwendig als eine im eigentlichen Sinne krankhafte Veränderung im Wurmfortsatz angesehen werden muß, da es ja feststeht, daß Kotsteine nicht allzu selten als scheinbar zufällige Befunde intra vitam oder post mortem in Wurmfortsätzen gefunden werden, deren Träger appendicitische Erscheinungen nicht dargeboten hatten. Indessen zu den normalen Befunden im Wurmfortsatz wird wohl niemand den Kotstein rechnen wollen, und da die frühere Anschauung, wonach der Kotstein aus dem Cöcum fertig gebildet und plötzlich in den Wurmfortsatz überwandert, heute wohl allgemein verlassen ist, so schien es mir angemessen, die Besprechung an dieser Stelle einzuschalten, lediglich von der Ansicht ausgehend, daß das Vorhandensein eines Kotsteins zu den chronisch sich entwickelnden Veränderungen am Wurmfortsatz zu zählen sei. Die weitere Frage, ob er als Folge oder als Ursache einer entzündlichen Veränderung zu betrachten ist, oder welche Rolle er bei der letzteren überhaupt spielt, mag dabei zunächst unerörtert bleiben.

§ 88. Daß die Kotsteine den Ärzten schon frühzeitig als sonderbare Erscheinungen auffielen, wird jeder begreiflich finden, der sich des Augenblicks erinnert, wo er selbst zum erstenmal auf diese eigenartige Bildung stieß. Anscheinend haben die selteneren Konkremente des Cöcums früher als die häufigeren des Wurmfortsatzes die Aufmerksamkeit erregt. Soviel sich literarisch feststellen läßt, sind sie zuerst von Bonetus in seinem „Sepulchretum sive anatomia practica 1679“ erwähnt worden. Ich finde diesen Hinweis bei Posthuma, der in seiner 1835 erschienenen Dissertation bereits einen Abschnitt unter dem Namen der Lithiasis des Darms — ein in neuester Zeit wieder aktuell gewordener Name — anfügt. Bonetus spricht von der Materia indurata, lapidosa, intestina extendens „circa coecum“. Da Bonetus zu einer Zeit lebte, wo der Name Cöcum nachweislich nicht ganz selten zur Bezeichnung des Wurmfortsatzes gebraucht wurde, so wäre es a priori denkbar, daß mit jener Bemerkung ein Kotstein des Wurmfortsatzes gemeint wäre; wahrscheinlich verband aber Bonetus mit dem Namen Cöcum schon den heutigen Begriff, denn von ihm stammt die Theorie, daß „das Coecum intestinum flatuum inter concoctionem et praesertim ex flatulentis cibis genitorum naturale et neces-

sarium receptaculum" sei, wobei er doch nur einen voluminösen Darmabschnitt im Auge haben konnte.

Ebenso wird von Posthuma ein Fall von Voigtel erwähnt (Philos. transactiones. Vol. 27), bei dem sich im Cöcum eine concretio calcarea fand, deren Zentrum ein Pflaumenkern bildete.

Eine größere Zahl von Fällen, die mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit als Konkremente des Cöcums gedeutet werden können, hat in neuerer Zeit (1896) Deutschmann zusammengestellt. Die hier gefundenen Konkremente zeichnen sich vor denen des Wurmfortsatzes durch ihre Größe, durch ihre Zahl und meist auch dadurch aus, daß sie einen Fremdkörper als Kern enthalten. Diese letztere Regel ist indessen, wie Posthuma unter Hinweis auf Fälle von Fontanus, Ruysch u. a. hervorhebt, nicht ohne Ausnahme. Einen Fall von Cöcumstein beschreibt auch Schuberg.

Als der erste, zuverlässig beobachtete Fall von Kotstein des Wurmfortsatzes — wenn ich den von Mestivier aus dem Jahr 1759 stammenden Fall einer inkrustierten Nadel nicht mitrechne — darf wohl der von Wegeler aus dem Jahr 1813 gelten. Er wurde bei der Sektion eines 18jährigen, augenscheinlich unter den Symptomen akuter Appendicitis am vierten Krankheitstage gestorbenen Mannes beobachtet. Der Wurmfortsatz enthielt 4 Steine, von denen einer Taubeneigröße aufwies. Wegeler glaubt nicht, daß die Krankheit von den Kotsteinen ausgegangen sei, betrachtet die letzteren aber als verschlimmerndes Moment. Seine Arbeit ist von besonderem Wert deshalb, weil sie die literarischen Fundgruben jener Zeit besonders berücksichtigt und zu dem Resultat kommt, daß die älteren Fälle von Morgagni, Cadet de Gassicourt u. a. wahrscheinlich Gallensteine betreffen. Die von Wegeler gefundenen Steine wurden übrigens von Robiquet untersucht; sie erwiesen sich als geschichtet und enthielten neben Fett namentlich phosphorsauren Kalk.

Eine ähnliche Zusammenstellung wie die von Posthuma wurde im Jahr 1836 von Merling veröffentlicht. Merling unterscheidet die eigentlichen Kotsteine des Wurmfortsatzes von den Fremdkörpern und betont ausdrücklich, daß sie nicht selten in dem nicht entzündeten Wurmfortsatz gefunden werden (Fälle von Soemmering, Himly, Blackadder, u. a.), andere Male führe der Kotstein zur inflammatio processus vermiformis, die unter schwereren Symptomen verläuft, „quam sola coeci affectio"; er führt eine ganze Reihe von Beispielen für diese Auffassung an (Copland, Parkison, Thierry, Amyand, Hoffacker u. a.).

Auch die derselben Zeit entstammenden Arbeiten von John Burne beweisen, daß die Konkremente des Wurmfortsatzes schon frühzeitig als ein wichtiger oder mindestens als ein auffallender Faktor in der Pathologie dieses Organs imponierten.

Das letztere gilt in allererster Linie von den 1843 und 1846 erschienenen Arbeiten von Adolph Volz, deren Wert ich schon oben hervorgehoben habe. Volz stellte sich — in der zweiten Arbeit noch entschiedener als in der ersten — auf den Standpunkt, daß „die in der Höhle des Wurmfortsatzes abgelagerten und verhärteten Kotkonkremente eine Art katarrhalischer Anwulstung, Mortifikation und Durchschwärung der Wandung und infolge davon eine bald mehr örtliche, bald allgemeine Peritonitis hervorrufen". Unter den Kotsteinen, die einzeln oder mehr-

fach und dann nicht selten gegeneinander plattgedrückt vorkommen, unterscheidet Volz die halbfesten und die festen Konkremente, erstere dunkler, kotähnlicher, letztere heller, mehr erdig erscheinend; beide, konzentrisch schmaler oder breiter geschichtet, enthalten einen festeren, gewöhnlich dunkler gefärbten Kern, der nicht, wie man vielfach fälschlich annahm, ein Fremdkörper (Kirschkern oder ähnliches), sondern aus den eingedickten Bestandteilen des Kotes zusammengesetzt ist.

Die chemische Analyse der Kotsteine ergab bei Volz außer organischen Bestandteilen das Vorhandensein von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, Magnesia, sowie Spuren von Chlor und Schwefelsäure.

Die Entstehung der Kotsteine stellte Volz sich so vor, daß bei starker Füllung des Cöcums mit weichen Kotmassen und unvollständigem Schluß der Gerlachschen Klappe Eintritt von ursprünglich weichem Kot in den Wurmfortsatz erfolgt. Allmählich erfolgt Resorption der flüssigen Bestandteile, und der eingedickte Kot wird durch Kontraktionsbewegungen der Wurmfortsatzwandung geformt. Im Laufe der Zeit erfolgt neuer Eintritt von Kot und erneute Auflagerung desselben auf den vorhandenen Kotstein, wodurch sich die allmähliche Vergrößerung in konzentrischen Schichten erklärt.

Bamberger, der sich ebenfalls mit der Entstehung der Kotsteine beschäftigte, läßt sie „durch Eindickung der Fäkalmassen und durch Niederschläge von Kalksalzen aus dem blenorrhoischen Sekret der Schleimhaut entstehen“. Als das Primäre bei der Bildung der Kotsteine sieht also auch Bamberger und ebenso Lewis, der sich (1856) mit derselben Frage beschäftigte, das Eindringen von Kot in den Wurmfortsatz an; die Bestandteile der Schleimhautsekrete haben nur eine sekundäre Bedeutung.

Bierhoff (1880), der augenscheinlich im wesentlichen die von Gerlach (1859) entwickelten Anschauungen aufgenommen hat, erklärt die Entstehung der Kotsteine dadurch, daß bei der häufigen Kotstauung im Cöcum relativ leicht ein Übertritt von Kot in den Wurmfortsatz erfolgt. Aus letzterem ist die Entleerung dagegen wegen der Gerlachschen Klappe schwer, so daß es im Wurmfortsatz zu einer Retention von Kot kommt, dessen flüssige Bestandteile unter dem Einfluß des reichlich entwickelten Lymphapparates schnell resorbiert werden. Die Kalksalze werden aus dem Darmschleim auf die Oberfläche der Kotsteine nach und nach aufgelagert. Den Katarrh sieht Bierhoff als Folge der in dem Wurmfortsatz entwickelten Kotsteine, nicht als die Ursache ihrer Entstehung an.

Einen ähnlichen Entstehungsmodus nimmt Schuberg (1882) an. Er will neben den eigentlichen Kotsteinen noch die Konkremente im engeren Sinne unterscheiden, welche durch reichlichen Genuß von Kreide, Magnesia etc. ausnahmsweise entstehen können (cf. oben § 15).

Matterstock (1880) steht insofern auf demselben Standpunkt wie Bierhoff, als er der Gerlachschen Klappe einen erheblichen Einfluß auf die Kotretention einräumt. Er führt für diese Theorie die Tatsache an, daß bei ganz jugendlichen und bei älteren Individuen die Klappe weniger, im eigentlichen Jugendalter dagegen am stärksten entwickelt ist, und daß in dieses Alter das häufigste Vorkommen der Kotsteine fällt. Eine weitere Ursache für die mangelhafte Fähigkeit des Wurmfortsatzes, in ihn gelangte Kotpartikel auszutreiben, sieht Matterstock in alten Darm- oder Peritonealerkrankungen; es

dürfte indessen schwer sein, gerade in diesen gewiß nicht seltenen Fällen Ursache und Wirkung zu unterscheiden.

Ribbert vertritt (cf. oben) die Auffassung, daß für gewöhnlich kein Kot in größerer Menge in den Wurmfortsatz eintritt. Gelangt einmal ausnahmsweise eine größere Menge hinein, so ist damit zugleich die Vorbedingung für die Entstehung des Kotsteins gegeben. Der in den Wurmfortsatz gelangte Kot wird nicht schnell genug herausbefördert, „durch Wasserresorption eingedickt und durch die Muskelkontraktion weiter zusammengepreßt".

Krafft spricht sich dahin aus, daß als allgemeine Ursache der Kotsteinbildung angegeben werde: Sitzende Lebensweise, Mangel an Körperübung, welche die Trägheit des Darmes herbeiführe und so die Kotstauung begünstige; eine Anschauung, die in dieser Allgemeinheit sicher nicht und wahrscheinlich überhaupt nicht richtig ist. Schon die Tatsache, daß die Kotsteinbildung viel häufiger im jugendlichen Alter erfolgt, spricht dagegen. Aber auch aus mechanischen Gründen kann man sich den Übertritt von festem Kot in den Wurmfortsatz nicht vorstellen.

§ 89. Die unter den bisher genannten Autoren überwiegende Ansicht, wonach der Kotstein sich durch Eindickung von in den Wurmfortsatz eingedrungenen Kotmassen in diesem selbst allmählich entwickelt, erfuhr durch Talamon (1889—1892) in mehreren Arbeiten energische Angriffe. Er behauptete, daß die Konkremente sich im Cöcum bildeten und zwar auf der Basis einer chronischen Colitis, durch welche die normale Kontraktion der Muskulatur aufgehoben und die Entwicklung kleiner Vertiefungen und damit die Entstehung fester Scybala begünstigt würde. Durch kräftige Kontraktionen der Cöcalwand sollen die Konkremente mehr oder weniger tief in den Proc. getrieben werden. Den Hauptgrund für diese Annahme sieht Talamon in der sphärischen Gestalt der Kotkonkremente, deren Formation nur durch kreisende, schiebende und walkende Bewegungen in einem größeren Hohlraum — wie ihn das Cöcum darstellt — denkbar sei. Diese Theorie von Talamon hat indessen vielfachen Widerspruch erfahren (Lennander, Mynter u. v. a.) und ist wohl am ausführlichsten von Rochaz widerlegt worden. Der letztere weist im besonderen die Annahme Talamons von der durchweg sphärischen Gestalt der Kotsteine zurück; unter den 65 Fällen von Rochaz (dem Material von Roux entstammend) wurden vielmehr nur dreimal sphärisch geformte Konkremente beobachtet, alle übrigen waren länglichrund; eine Beobachtung, die, wenn auch vielleicht nicht in ganz gleichem Verhältnis, der allgemeinen Erfahrung entsprechen dürfte. Des weiteren dürfte schwer begreiflich sein, daß Fremdkörper von relativ erheblicher Größe, wie sie manche Kotsteine darstellen, in das enge, überdies durch die Klappe geschützte Ostium des Wurmfortsatzes eindringen sollten, zumal es experimentell (Biermer, Bossard u. a.) nicht gelingt, diesen Vorgang nachzuahmen. Endlich — und auch hierauf weist Rochaz hin — spricht die konzentrische Schichtung der Steine dafür, daß sie sich langsam und in einem abgesonderten Hohlraum entwickeln, daß sie, wie er sich ausdrückt, „une vie d'ermite" geführt haben müssen.

Finkelstein und Sonnenburg nehmen eine vermittelnde Stellung ein. Sie erkennen die häufig rundliche Gestalt der Kotsteine an und können sich ihre Entwicklung nur unter der Voraussetzung eines etwas größeren Hohlraums erklären. Diesen Hohlraum soll aber nicht das

Cöcum, wie Talamon meint, sondern eine „bereits dilatierte Appendixhöhle“ bilden. Wenn das richtig ist, so müßte man mit Finkelstein, Sonnenburg, Bossard, Einhorn, Wallis, Lange, Lenzmann, Jalaguier, Oehler, Herzog u. a. annehmen, daß der Kotstein sich erst auf dem Boden einer schon bestehenden Appendicitis bildet, ein Vorgang, den man sich nach einigen (Bossard) so vorstellen soll, daß der chronische Katarrh die Peristaltik des Wurmfortsatzes hemmt und somit die Ausstoßung des in den Proc. gelangten Darminhalts, die dem gesunden Wurmfortsatz ohne weiteres gelingen soll, unmöglich macht.

Eine besondere Anschauung vertritt Lockwood, indem er annimmt, daß die fäkalen Kotkonkremente das Resultat von Bakterienentwicklung darstellen. Aus dem Umstande, daß er in jedem Kotstein Unmassen von allen möglichen Bakteriensorten vorfand, schließt er, daß die letzteren eine aktive Rolle bei der Kotsteinbildung spielen, oder mindestens daß ihr Wachstum der Entwicklung des Kotsteins vorangeht. Umgekehrt will er aus diesem Entwicklungsmodus den nachteiligen Einfluß der Konkremente auf die Wandung des Wurmfortsatzes herleiten. Dieselbe Beobachtung — und zwar augenscheinlich unabhängig von Lockwood — vertritt v. Brunn (1904), dem ebenfalls auffiel, daß „die Kotsteine in ihrer Hauptmasse geradezu aus Bakterien bestehen“.

Auch Roux hält es für möglich, daß die Kotsteine „vielleicht infolge eines krankhaften Zustandes des Proc. vermiformis, der zur Appendicitis führt,“ entstehen. Im Gegenteil hierzu vertritt Riedel die Ansicht, die von vielen anderen, z. B. schon von Lewis geteilt wird, daß „die Kotsteine für gewöhnlich im durchaus normalen Wurmfortsatz entstehen“, und schließt dies daraus, daß „die konzentrisch geschichteten Lagen von Schleim voraussichtlich am promptesten von einer Appendix geliefert werden, die möglichst viele Schleimdrüsen enthält, also normal ist“. Bei der sogenannten Appendicitis granulosa will Riedel im ganzen nur viermal Kotsteine gefunden haben, weil eben die schleimbereitenden Drüsen zum großen Teil fehlen.

Das letztere Argument dürfte nicht ausschlaggebend sein, da eben die tubulären Drüsen bei den Veränderungen der Mucosa oft nur zum Teil zerstört werden. Sicher ist, daß die Kotsteine in gesunden Wurmfortsätzen vorkommen können, und weiter, daß man sie findet, auch ohne daß der Wurmfortsatz „höhlenartig“ erweitert wäre. Ich habe wiederholt als zufällige Befunde bei Laparotomien aus anderer Ursache ein oder mehrere Konkremente im Wurmfortsatz konstatiert, die man, wie Perlen nebeneinander liegend, durchfühlen konnte; die Eröffnung des aufgeschnittenen Wurmfortsatzes ergab wiederholt keinerlei sichtbare Veränderung in der Form des Lumens oder in der Beschaffenheit der Schleimhaut. In anderen Fällen (cf. Fig. 1, Taf. II) habe ich allerdings gesehen, daß die Kotsteine in kleinen Höhlen liegen; aber diese Höhlen waren nicht weiter, als der Größe der Kotsteine entsprach; die etwas gewulsteten Wandungen lagen augenscheinlich dicht den Kotsteinen an, und man hatte mehr den Eindruck, daß die Höhle sich um den Kotstein, als daß der Kotstein sich in der Höhle entwickelt habe. Auch ist schwer einzusehen, durch welches ätiologische Moment sich im Wurmfortsatz — wohlgemerkt chronisch, und ohne daß Retention bestände — eine Höhle ausbilden sollte. Die Entwicklung der typisch runden oder länglichrunden Form setzt meines Erachtens sogar voraus, daß eine konstante Berührung zwischen der

Wandung des Wurmfortsatzes und dem Konkrement stattfindet, da man sich die regelmäßige Schichtung und die relativ glatte Oberfläche des Kotsteins nur durch eine Art Abschleifung der angelagerten Schleim- und Kotpartikelchen erklären kann.

Ich stelle mir den Vorgang in folgender Weise vor. Unter irgend welchen, im einzelnen nicht bekannten Vorbedingungen — für welche aber Füllung und Kontraktionsfähigkeit des Cöcums und Lage des Wurmfortsatzes entscheidend sein müssen — kann der letztere mehr oder weniger stark mit Kot gefüllt werden. Hat der Kot, wie es im Cöcum gewöhnlich der Fall ist, breiige Beschaffenheit, so wird seine Herausbeförderung der Muscularis des Proc. nicht sofort, vielleicht überhaupt nicht gelingen. Ein Teil bleibt liegen, wird durch die mehrfach erwähnten Einflüsse eingedickt und zerkrümelt allmählich in mehrere Stücke, die man manchmal perlschnurartig, wie auch Klebs hervorhebt, in anscheinend gesunden Wurmfortsätzen vorfindet. Eventuell wird auch die vorhandene Masse in eine einzige Kugel zusammengeballt, die an beliebiger Stelle liegen bleibt. Das begreift sich, meine ich, nicht schwer, vorausgesetzt, daß man sich die Peristaltik nicht gerade als eine zielbewußte, vom Ende des Wurmfortsatzes zu dessen Anfangsteil verlaufende Bewegungswelle, sondern als ein wechselndes Widerspiel zwischen Kontraktion und Erschlaffung vorstellt, unter dessen Einfluß der Inhalt nach der Seite des geringeren Widerstandes ausweicht. Man versteht dann auch, daß der geformte Kotballen nicht notwendig nach dem offenen, sondern ebenso gut auch in der Richtung auf das blinde Ende zu gedrängt werden kann. Eine Schleimhautfalte, eine Abknickung etc. kann die Richtung bestimmen. Ist der Kotballen aber einmal festgelegt, so kommt es — sekundär — zu einer Art Höhlenbildung; denn wenn auch der Kotstein nicht notwendig zu Veränderungen der Schleimhaut (Ribbert), noch weniger mit Notwendigkeit zu Appendicitis zu führen braucht — eine Frage, die ich zunächst aus dem Spiel lasse —, so ist es doch kaum zu bezweifeln, daß er durch den dauernden Kontakt die Schleimhaut und als Fremdkörper die Muscularis reizt. Die Reaktion auf diesen Reiz wird sich in Wulstung und stärkerer Sekretion der Schleimhaut und in heftigeren Kontraktionen der Muscularis äußern, und damit haben wir die naturgemäßen Vorbedingungen für die Anbildung von Kot- und Schleimpartikeln und Abschleifung derselben zu regelmäßigen Schichten; auch die nicht selten sphärische Gestalt dürfte sich bei der vorstehenden Erklärung nicht allzuschwer verstehen lassen. Die Annahme einer vorgängigen entzündlichen Veränderung im Wurmfortsatz ist bei derselben — wie ich in Übereinstimmung mit Nothnagel, Ribbert u. a. hervorheben möchte — nicht erforderlich.

§ 90. Form und Größe der Kotsteine sind so oft und von so verschiedenen Autoren — von neueren nenne ich Krafft, Lennander, Sonnenburg, Schuberg, Steiner, Rochaz, Ribbert, v. Brunn — beschrieben, auch serienweise abgebildet worden, daß man versucht ist, die Sorgfalt der Schriftsteller fast übertrieben zu nennen, da es — welche Auffassung man auch über die ätiologische Bedeutung des Kotsteins haben mag — sicherlich weniger auf die Größe und Form, als auf die Tatsache seines Vorhandenseins und auf seine mehr oder weniger putride Beschaffenheit ankommt. Man hat sie nach Form und Größe mit Linse, Kirsch- und Pflaumenkern, Mandel, Bohne, selbst

Pflaume (Riedel in einem freilich nicht ganz sicheren Fall) etc., die Formen mit unregelmäßiger, warzenartiger Oberfläche mit Galläpfeln verglichen. Ihre Gestalt ist, wie schon erwähnt, seltener kugelrund, häufiger länglich, meist mit runden, seltener mit schärfer auslaufenden Enden; auch ganz unregelmäßige Formen werden ausnahmsweise beobachtet. Man sieht schon daraus, daß ganz außerordentliche Schwankungen vorkommen; die mittleren — Kirschkern- bis Bohnengröße — überwiegen weitaus, doch werden Steine selbst von Taubeneigröße gelegentlich erwähnt; sie dürften zu den seltensten Ausnahmen gehören.

§ 91. Als Seltenheit wären schließlich die facettierten Steine zu erwähnen, wie sie z. B. von Larkin beschrieben sind. Gerade diese Form dürfte zu der Verwechslung mit Gallensteinen, die man in älteren Schriften oft als Inhalt des Wurmfortsatzes angeführt findet, Anlaß gegeben haben; sie sind auch deshalb von Interesse, weil sie Zeugnis ablegen von dem Druck, welchem der Inhalt des Wurmfortsatzes seitens der Wandung ausgesetzt ist. Einen vor kurzem beobachteten einschlägigen Fall bilde ich nebenstehend ab (Fig. 29).

Fig. 29.



Facettierter Kotstein.

§ 92. Wichtiger ist, nach der Konsistenz, wie schon Volz getan hat, zwei Formen zu unterscheiden, die weichen und die harten Konkremente; die ersteren, mehr braun gefärbt, nicht geschichtet, meist von geringem Durchmesser, sind mit größerem Recht als verhärtete Kotklumpen zu bezeichnen; sie bestehen auch lediglich aus Kot. Nur die harten Konkremente, gelbgrau von Farbe und aus einzelnen konzentrisch angeordneten Schichten aufgebaut, verdienen im engeren Sinne den Namen Kotstein.

Ribbert hat nachgewiesen, daß diese letzteren Gebilde nur in ihrem zentralen Teil aus verhärtetem Kot zusammengesetzt sind, während die Hüllen aus den Bestandteilen des Darmschleims allmählich schichtweise angebildet werden. Er sagt: „Dem Schleim sind meist mehr oder weniger zahlreiche Zellen beigemengt, deren Kerne sich in den äußeren Lagen meist noch färben, in den inneren dagegen immer undeutlicher werden. Es handelt sich wohl meist um Leukozyten, doch mögen auch desquamierte Epithelien in Betracht kommen.“ Derselbe Autor konnte an Schnitten, welche gleichzeitig durch Stein und Wandung gelegt und mit Weigerts Fibrinfärbemethode behandelt waren, nachweisen, daß der Schleim der äußeren Kotsteinschichten kontinuierlich mit dem die Drüsenschläuche ausfüllenden zusammenhing. Daß auch den äußeren, vorwiegend aus Schleim gebildeten Schichten noch etwas Kot beigemischt wird, läßt sich aus der graubraunen Farbe schließen, übrigens auch direkt nachweisen.

§ 93. Den Kern der Kotsteine können unter Umständen Fremdkörper, manchmal solche von sehr kleiner Dimension — wie Pflanzenfasern, Parasiteneier, Haare — bilden, und man kann in solchen Fällen mit demselben Recht wie z. B. bei den in die Blase gelangten Corpora aliena von Inkrustationen sprechen. Indessen hat man bei zunehmender Erkenntnis die Bedeutung der Fremdkörper wie überhaupt für die Pathogenese der Wurmfortsatzerkrankungen, so auch für die Bildung der Kotsteine richtiger, d. h. geringer einschätzen gelernt, als früher, wo man nach dem

Ausdruck einer meiner klinischen Lehrer meinte, der „Wurmfortsatz sei nur dazu da, daß sich Kirschkerne in ihm verfingen". Man weiß jetzt, daß die Fremdkörper im Wurmfortsatz selten, und daß sie für die Entstehung der Kotsteine so gut wie bedeutungslos sind. In anderer Richtung gehen manche Autoren (Berry) wohl zu weit, wenn sie auf Grund der Erfahrung (Hermann), daß in einem völlig entleerten und abgeschlossenen Darmabschnitt manchmal lediglich aus den Bestandteilen der Darmwand zusammengesetzte Bröckel gefunden werden, auch die Appendixkonkremente ebenso entstanden betrachten; daran, daß ein fäkaler Kern den Mittelpunkt der Steine bildet, darf man festhalten.

§ 94. Die chemische Zusammensetzung der Konkremente ist oft und von zuverlässigen Forschern festgestellt worden. Zu den neusten Untersuchungen dürfte die von Pelet gehören, die er an acht von Rochaz ihm zur Verfügung gestellten Kotsteinen vornahm. Er fand vorwiegend kohlensauren und phosphorsauren Kalk neben variablen Mengen organischer Bestandteile; einige Male phosphorsaure Magnesia und Spuren von Chlor- und Schwefelsäureverbindungen.

Von den chemischen Analysen verschiedener Autoren, die Gorup-Besanez zusammengestellt hat, stimmen am besten überein die von Thomson und Childern; sie lauten in Prozenten:

	Thomson	Childern
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia	5	5
Phosphorsaurer Kalk	46	46
Lösliche Salze	—	25
Organische Bestandteile	25	4
Fette	—	—
Fibres ligneuses	24	20

Die Analyse von Schuberg lautet:

Wasser	57,3
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia	24,4
Phosphorsaurer Kalk	6,7
Schwefelsaurer Kalk	1,3
Alkohol-Äther-Extrakt	0,8
Andere organische Substanzen	9,2

Aberle (1868), nach Schuberg zitiert, fand in Prozenten:

Wasser	22
Phosphorsaurer Kalk	60,5
Phosphorsaure Magnesia	4,3
Schwefelsaurer Kalk	1.1
Alkohol-Äther-Extrakt	0,3
Andere organische Bestandteile	11.3

Von einzelnen wird das reichlichere Vorhandensein von Fett und von Cholestearin behauptet. Als Kuriosum berichtet Bamberger, daß er bei einem Kranken, welcher längere Zeit Kreide genommen hatte, einen 80 Prozent Kreide enthaltenden Kotstein gefunden haben will. Daß die Nahrung einen gewissen Einfluß auf die Zusammensetzung der Steine ausübt, wird von verschiedenen Autoren (Schuberg, Ziegler) angegeben und darf auch deshalb angenommen werden, weil die analogen Bildungen bei Tieren offenbar in Abhängigkeit von der verschiedenen Ernährung in der Art ihrer chemischen Zusammensetzung differieren. Nach Schuberg enthalten die Kotsteine von Pflanzenfressern haupt-

sächlich Karbonate, diejenigen der Fleischfresser vorwiegend Phosphate. Es wäre von Interesse, meint Schuberg, einmal einen von einem Vegetarianer stammenden Kotstein zu untersuchen.

§ 95. Bekanntlich ist das Vorkommen von Darmsteinen bei Tieren nicht selten. Wenn wir von den Kotkonkrementen absehen, die das Endstadium der Koprostase bilden und bei allen möglichen Tieren (Hunden, Katzen, Schweinen, auch in der Kloake und den Blinddärmen von Tauben und Hühnern) beobachtet werden, so bleiben als interessanteste Typen die sogenannten falschen und die wahren Darmsteine zu erwähnen. Die ersteren, zu denen auch wohl die früher auch in der Menschenmedizin als Krampfmittel verwendeten Bezoarsteine (Konkremente der Bezoarziege) gehören, sind entweder rein vegetabilische oder vegetomineralische Konkretionen (Fröhme 1900, Kitt 1901). Die letzteren bestehen der Hauptsache nach aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und werden am häufigsten im Colon von Müllerpferden gefunden, deren Fütterung mit Weizen- und Roggenkleie, wie schon Fürstenberg (1844) feststellte, ihre Entstehung bedingt. Man nimmt an, daß aus der Vereinigung der in der Kleie reichlich enthaltenen phosphorsauren Magnesia mit Ammoniakverbindungen im Darmkanal die unlöslichen Tripelphosphate sich bilden. Den Anlaß zu dieser Abscheidung scheinen gelegentlich in den Darm gelangte Fremdkörper abzugeben; wenigstens hat man kleine Steinchen, Nagelköpfe etc. als Mittelpunkt der manchmal bis zu kolossalen Dimensionen anwachsenden Gebilde angetroffen. Ob die Annahme von Galippe, wonach Mikrophyten an der Präzipitation der Mineralien beteiligt sein sollen — eine Behauptung, die, wie bemerkt, von Lockwood und v. Brunn für die Darmkonkremente der Menschen aufgestellt wurde —, zutrifft, wird sich bis auf weiteres nicht entscheiden lassen.

Den Mechanismus der Entstehung der Darmsteine, im besonderen hinsichtlich der Frage, welchem Umstande sie ihre ausgesprochene Kugelform, ihren glatten Schliff und ihren ausgeprägt geschichteten Bau verdanken, haben unsere Kollegen von der Veterinärmedizin bislang ebensowenig zuverlässig ergründet, wie wir es für die Miniaturgebilde des Wurmfortsatzes wissen. Immerhin gibt es wenigstens für die Schichtenbildung eine Theorie, die von Fürstenberg stammt, und die ich, obwohl sie nicht unwidersprochen geblieben ist, doch anführen will. Fürstenberg nimmt an, daß jede Schicht eines Steins einer Futteraufnahme entspricht, und berechnet danach, wieviel Futteraufnahmen für die Bildung des Steins notwendig gewesen sind. Zur Bildung eines Steins von 720 Schichten (einem Durchmesser von 6 Zoll und einem Gewicht von 14 Pfund entsprechend) wäre danach bei täglich zweimaliger Futteraufnahme eine Zeit von 360 Tagen erforderlich gewesen. Die Berechnung würde wenigstens einen ungefähren Anhalt für die Zeitdauer der Konkrementbildung gewähren und stimmt mit einer Beobachtung von Pastore (nach Kitt zitiert) leidlich überein. Der letztere fand im Jahr 1848 bei einem zweijährigen Füllen einen faustgroßen Darmstein, dessen Zentrum eine im Jahre 1847 geprägte Geldmünze einnahm, so daß ersichtlich war, die Bildung des Steins habe kaum ein Jahr beansprucht. Selbstverständlich kann die eben angeführte Hypothese auf die Appendixsteine nur mit starker Einschränkung Anwendung finden, schon deswegen, weil wir nicht annehmen, daß von allen das Cöcum passierenden Kotportionen Partikelchen in den

Wurmfortsatz gelangen. Über die Dauer der Kotsteinentwicklung könnte wohl nur ein Zufall Aufklärung bringen.

§ 96. Die wichtigste Frage, welche uns im Zusammenhang mit den fäkalen Konkrementen des Wurmfortsatzes beschäftigen muß, ist die nach ihrer Einwirkung auf die Wandungen des sie umschließenden Organs und ihre pathogenetische und ätiologische Bedeutung. Die letzteren Punkte werden wir weiter unten (cf. Pathogenese, Kap. 11, und Ätiologie, Kap. 12) zu besprechen haben, den ersteren müssen wir schon an dieser Stelle kurz erörtern.

Wenn es richtig wäre, was einige oben genannte Autoren annehmen, daß der Kotstein sich nur auf dem Boden einer vorhandenen chronischen Appendicitis entwickelt, so müßte man in einem kotsteinhaltigen Wurmfortsatz unter allen Umständen entzündlich veränderte Wandungen antreffen. Diese Annahme trifft indessen nicht zu. Ich kann nach wiederholten speziell auf diesen Punkt gerichteten histologischen Untersuchungen mit Sicherheit behaupten, daß die bloße Einlagerung eines Kotsteins selbst die oberflächlichsten Schichten der Mucosa keineswegs im entzündlichen Sinne zu verändern braucht.

Lockwood macht dieselbe Angabe von einem einschlägigen Fall, dessen histologisches Bild er ausführlich beschreibt. Epithelsaum und tubuläre Drüsen erwiesen sich als völlig intakt, wenn auch die Epithelzellen etwas flacher erschienen als gewöhnlich. Follikelapparat unverändert, Submucosa und Muscularis auffallend dünn im Verhältnis zur Mucosa.

Aus eigener Erfahrung erwähne ich folgendes Beispiel: R., erwachsenes Mädchen, op. November 1903. Mit der Diagnose Appendicitis eingeliefert. Diagnose von uns nicht bestätigt, es handelte sich um doppelseitigen Ovarientumor. Bei der später vorgenommenen Operation wurde der Wurmfortsatz mitentfernt. Enthält in der Spitze deutlich Kotzylinder. Der histologische Befund war völlig normal.

Selbst in Fällen, wo es sich um akuteste Formen von Appendicitis mit großem Kotstein im Lumen des Wurmfortsatzes handelte, habe ich mit Sicherheit konstatiert, daß die Stelle der Mucosa, welcher der Kotstein unmittelbar anlag, nahezu intakt geblieben war.

In einem besonders prägnanten Fall (cf. Fig. 4 *a* u. *b*, Taf. I) wurde über den histologischen Befund notiert: Im proximalen Teil (wo der große Stein seinen Sitz hatte) sind die tubulären Drüsen und die Basalmembran sehr gut erhalten, besonders gut an der Stelle, wo der große Stein gelegen hat. Auch die übrigen Schichten fanden sich wenig verändert, entschieden weniger, als an den benachbarten vom Stein nicht unmittelbar berührten Partien, wo das Gewebe trübe, die Wandschichten nicht deutlich erkennbar, die Drüsen größtenteils aus ihren Gewebslücken ausgefallen waren. Von einem anderen Fall, den ich oben aus anderen Gründen erwähnt habe, habe ich den Wurmfortsatz mit dem Lager des Kotsteins und das histologische Bild darstellen lassen. Beide Bilder illustrieren das oben Gesagte (Fig. 4, Taf. III, und Textfigur 30); sie beweisen, daß die Veränderungen auch bei großen Steinen nur relativ leichte zu sein brauchen. Ich glaube mich auch sonst durch den makroskopischen Eindruck wiederholt davon überzeugt zu haben, daß in Fällen von destruktiver Appendicitis die Stelle der Wandung, welcher der Stein anlag, besser als die Nachbarschaft das Aussehen leidlich erhaltener Schleimhaut bewahrt hatte. Ich will daraus nicht den Schluß ziehen, daß der anliegende Stein der Mucosaoberfläche gewissermaßen einen Schutz gegen den entzündlichen Prozeß gewährte; aber ich möchte mich nach solchen Befunden doch andererseits

für berechtigt halten, den Einfluß des Kotsteins in seiner Einwirkung auf die gesunde Wurmfortsatzwandung nicht allzu hoch anzuschlagen [1]).

Jedenfalls braucht er — an sich allein — nicht einen entzündungserregenden Einfluß auszuüben.

Damit will ich nicht überhaupt jeden Einfluß bestreiten. Ich habe mich noch vor kurzem bei einem 20jährigen Mädchen (Textfigur 31), dessen frühzeitig in einem sehr leichten Anfall entfernter Wurmfortsatz mehrere Steine enthielt, davon überzeugt, daß den Steinen gegenüber das Epithel größtenteils erhalten war und entzündliche Erscheinungen fehlten, daß aber andererseits die gesamte Schleimhaut atrophisch, die Drüsen außerordentlich spärlich erschienen, gewissermaßen, als wenn die gleiche Zahl von Drüsen über eine größere Fläche verteilt worden wäre. Der Kotstein hatte in diesem Fall die Lichtung des Wurmfortsatzes augenscheinlich verlegt, und dem entsprach es, daß in dem distalsten Teil etwas mehr Flüssigkeit angesammelt, die Wandung auch hier gedehnt und in allen Schichten atrophisch erschien. Es handelte sich offenbar um einfache Druckwirkung an der Stelle des Kotsteins und um Dehnung der Wandung distalwärts von ihm, aber sicher nicht um entzündliche Erscheinungen, und ich meine, man muß solche Befunde im Auge behalten, wenn man die reinen, unkomplizierten Einwirkungen der Kotsteine feststellt. Will man diese Druckwirkung als Geschwüre bezeichnen, so kann man es mit demselben Recht tun, wie man auch sonst von Dekubitusgeschwüren spricht; der Name wäre hier noch am ersten an seinem Platz. Aus den oben (§ 68) dargelegten Gründen würde ich den Namen der Ulzeration aber am liebsten für gewisse Formen der dyskrasischen (tuberkulösen, typhösen etc.) Veränderungen reserviert wissen. Jedenfalls scheinen mir manche Autoren, z. B. Hawkins, zu weit zu gehen, wenn sie diesen relativ seltenen und pathogenetisch unwichtigen Befunden zuliebe eine besondere Form der ulzerativen Appendicitis konstruieren. Wenn Hawkins selbst sagt, „in some cases it is hardly correct to describe this process as one of ulceration; it appears to be rather an atrophy produced by the pressure, and evidence of inflammation may be scanty or absent", so stände, meine ich, nichts im Wege, die Sache mit dem richtigen Namen, nämlich als Druckatrophie oder Usur zu bezeichnen. Auch Ribbert spricht von „Kompressionsbildern"; ähnlich Pilliet.

Daß ein auf der Schleimhaut des Wurmfortsatzes hin und her rollender oder längere Zeit ihr aufliegender Kotstein leichte Reizerscheinungen hervorbringen mag, ähnlich wie das von den Tierärzten für die Darmsteine beobachtet wird, bestreite ich nicht; aber ein derartiger, höchstens als katarrhalisch zu bezeichnender Zustand ist keine Appendicitis, ebensowenig wie z. B. ein Raucherkatarrh als Angina bezeichnet werden darf.

In den meisten Fällen, d. h. überall da, wo der Kotstein eine mäßige Größe nicht überschreitet, wird sich die Druckwirkung auf die oberflächlichsten Schichten der Mucosa — Atrophierung derselben, Schrägstellung der Drüsen (Ribbert) — beschränken. Sie gleicht sich demgemäß ohne bleibende Spuren aus, sobald bei Lageveränderung des Steins die

[1]) Ganz neuerdings und lange nachdem diese Bemerkungen niedergeschrieben waren, hat Aschoff genau dieselben Bilder beobachtet, wie ich sie eben schildere. Er behauptet geradezu, daß „der Stein die Schleimhaut nicht nur nicht schädigt, sondern geradezu schützt". Auch er will damit natürlich nicht jede nachteilige Wirkung des Kotsteins in Abrede stellen.



Fig. 30.
Schnitt durch das Lager des Kotsteins.

Druckwirkung aufhört. Dringt sie tiefer, kommt es also zu einem wirklichen Defekt der Wandung, so wird auch die Spur eine tiefere bleiben; der Defekt kann zur Narbenbildung mit ihren Konsequenzen führen. Theoretisch betrachtet, wird man danach die Möglichkeit, daß die Druckwirkung des im Wurmfortsatz liegenden Kotsteins auch ohne komplizierende Appendicitis zur Stenosierung führt, zugeben müssen. Ob es in praxi oft geschieht, ist eine andere Frage.

Riedel hat vor kurzem in seiner mehrfach zitierten Arbeit sich eingehend mit diesem Problem beschäftigt. Er weist, ebenso wie Schlange, auf die Stenosen am Gallenblasenhals als analoge, durch Druckwirkung bedingte Bildungen hin und ist der Ansicht, daß ebenso, wie er für die Gallenblase einen „akut entzündlichen, unter starker Vermehrung der vorhandenen Flüssigkeit verlaufenden Schub" annimmt, so auch im Wurmfortsatz ähnliche Vorgänge sich abspielen, durch welche ein vorhandener Kotstein ins Cöcum geworfen werden kann. Riedel führt zum Beweise Fälle an, in denen es anfangs mehrfach zu schweren, dann zu leichten Anfällen von akuter Appendicitis kam. Die

ersteren will Riedel als „Kotsteinkoliken“, die letzteren als durch Strikturen bedingt ansprechen, und diese Strikturen sollen hervorgerufen worden sein durch den längere Zeit im Ostium der Appendix steckenbleibenden Kotstein. Der Umstand, daß die Stenosen tatsächlich häufig nahe dem proximalen Ende des Wurmfortsatzes gefunden werden, könnte für die Riedelsche Theorie sprechen; ebenso vielleicht die polypenartigen Wucherungen, welche Riedel am Eingang der Appendix ins Cöcum gefunden haben will. Sie sind von anderen Beobachtern bislang nicht gesehen, und da sie

Fig. 31.



Atrophie der Schleimhaut bei Kotstein.

nach den Abbildungen Riedels nicht im eigentlichen Wurmfortsatz, sondern im Cöcum selbst ihren Sitz haben, so dürfte es nur ausnahmsweise gelingen, sie zu finden; immerhin wird man allen Anlaß haben, darauf zu achten. Die von Riedel angeführten Krankengeschichten halte ich nicht für eindeutig; ich habe vielmehr den Eindruck. daß er seiner Theorie zuliebe sich hier und da in das Gebiet gewagter Spekulationen begeben hat, die aber immerhin auf unsere weiteren Untersuchungen anregend wirken mögen. Wenn wir uns an das halten, was wir wissen, so können wir kaum mehr sagen, als daß der Kotstein lange Zeit — dafür spricht auch die Schichtbildung, die sich offenbar auf dem Wege langsamer An-

lagerung entwickelt — im Wurmfortsatz sich aufhalten kann, ohne andere Folgeerscheinungen als die eben geschilderten, unter dem Bilde der Druckatrophie verlaufenden, hervorzurufen. Alle schwereren Veränderungen lassen bis auf weiteres den Verdacht zu, daß sie unter der Mitwirkung infektiöser Prozesse zu stande gekommen sind. Ob und inwieweit der Kotstein seinerseits bei diesen Vorgängen mitbeteiligt ist, werden wir in den pathogenetischen und ätiologischen Betrachtungen zu erörtern haben (cf. Kap. 11 und 12).

10. Kapitel.

Die Veränderungen am Wurmfortsatz als Folgeerscheinungen entzündlicher Prozesse.

§ 97. Ich denke in dem nachfolgenden Kapitel außer den reparatorischen Vorgängen, wie sie sich unmittelbar an einen Entzündungsprozeß des Wurmfortsatzes anschließen, oder, falls er chronisch verläuft, schon neben demselben einhergehen können, auch die Endvorgänge der Entzündung und schließlich gewisse Folgezustände derselben zu erörtern. Demnach bringe ich in demselben unter die Striktur, Stenose und Obliteration des Wurmfortsatzes, den Hydrops und das Empyem desselben.

Die Berechtigung, so zu verfahren, wird gegenüber der Striktur, Stenose und Obliteration kaum bestritten werden. Was Hydrops und Empyem betrifft, so könnte man zweifelhaft sein, ob sie nicht richtiger als selbständige Erkrankungsformen des Wurmfortsatzes aufzufassen sind. Ich kann mich dieser Anschauung nicht anschließen. Formell ist sie zwar richtig, weil nicht jede Verengerung am proximalen Ende des Organs mit Notwendigkeit zu Retention zu führen braucht. Insofern aber als Vorbedingung der Retention, auch in der Form von Hydrops und Empyem, die Stenosierung proximalwärts aufgefaßt werden muß, dürfen die genannten Affektionen logischerweise hier ihre Stelle finden.

§ 98. 1. Die reparativen Vorgänge nach Wurmfortsatzentzündung müssen sich selbstverständlich nach Intensität, Dauer und Ausdehnung derselben ganz verschieden gestalten. Es ist a priori wahrscheinlich, schon nach der Analogie mit entzündlichen Prozessen in anderen Schleimhäuten, daß kurzdauernde Oberflächenentzündungen des Organs vollkommen ausheilen können, so daß eine spätere Untersuchung der Schleimhaut keinerlei Spuren derselben ergibt.

Im besonderen wissen wir, daß die Regeneration des Epithels, die Fähigkeit, von der gesunden Nachbarschaft die defekten Stellen zu bedecken, ungemein entwickelt ist. Sie hat, wie Marchand sagt, „für den natürlichen Heilungsvorgang von Defekten der Wand von Kanälen oder anderen Hohlräumen, die mit Epithel ausgekleidet sind, also in erster Linie der Ausführungsgänge der großen Drüsen, der Harnleiter, Harnröhre etc. die größte Bedeutung“. Auch ist es nicht zu bezweifeln, daß ähnlich wie auf der äußeren Haut nach Zerstörung der Epidermis aus den Resten der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen und der Haarbälge Epithelinseln anscheinend mitten in den Granulationen sich erheben, so aus den Resten der Auskleidung tubulärer Drüsen das Material für die Bedeckung der wunden Flächen allmählich erwachsen kann.

Die Meinungen bezüglich des Wurmfortsatzes sind freilich geteilt. Einige (Löbker, Küttner) geben den vollen Ausgleich wenigstens theoretisch zu; Roux, einer der erfahrensten Beobachter auf diesem Gebiet, scheint ihn zu bestreiten, während seine Schülerin v. Mayer wieder die Möglichkeit des Verschwindens aller anatomischen Veränderungen und selbst den Wiederersatz des Schleimhautepithels anerkennen will. In welchem Verhältnis indessen tatsächlich leichtere Oberflächenentzündungen des Wurmfortsatzes sich vollständig wieder ausgleichen, steht dahin. Man könnte die Frage dadurch der Entscheidung näher bringen, daß man der Leiche entnommene Wurmfortsätze, in deren Umgebung sich die Zeichen abgelaufener Entzündung vorfinden, genauer auf die histologischen Verhältnisse der Mucosa untersuchte, eine Arbeit, mit der einer meiner Assistenten gegenwärtig noch beschäftigt ist. Auch die nach sicher beobachteten Anfällen im Intervall gewonnenen Präparate müßten eine zuverlässige Aufklärung ergeben, vorausgesetzt, daß man sich dem Zweck zuliebe dazu entschließt, nach leichten Anfällen längere Zeit bis zur Intervalloperation zu warten. Anderenfalls wäre der Einwurf berechtigt, daß die Rückbildungsvorgänge noch nicht vollkommen abgeschlossen sind. Bis heute müssen wir sagen, daß man selbst nach vorangegangenen leichten Anfällen meist doch recht deutliche Abweichungen von der Norm nachweisen kann. Dieselben machen sich in doppelter Beziehung bemerklich: in der unmittelbaren Umgebung des Wurmfortsatzes und an der Appendix selbst.

Wir denken die ersteren weiter unten im Zusammenhang mit den schweren intraperitonealen Residuen zu besprechen und verweisen auf das dort zu Sagende (Anhang zu Kap. 14). Was den Wurmfortsatz selbst betrifft, so machen sich die Folgen einer abgelaufenen Appendicitis — ich sehe von den eigentlich destruierenden Prozessen ab — oft schon äußerlich insofern bemerklich, als aus dem glatten, in jeder Richtung beweglichen Organ ein mehr oder weniger starrer, sich oft hart und dickwandig anfühlender Körper geworden ist. Doch braucht das keineswegs der Fall zu sein. Selbst nach wiederholten Anfällen, vorausgesetzt, daß jeder einzelne leicht und schnell verlief, findet man den Wurmfortsatz äußerlich nicht selten völlig intakt.

Die Schleimhaut erscheint makroskopisch, je nachdem kürzere oder längere Zeit seit der letzten Attacke verstrichen ist, im ersteren Fall mehr, im letzteren weniger gewulstet, stellenweise tiefer rot gefärbt, das Lumen in toto etwas verengt.

Wir haben selbstverständlich eine größere Reihe derartiger Fälle auch mikroskopisch untersucht; einige unserer Befunde lasse ich nachstehend folgen.

H., 30 Jahre, Assessor. Aufg. 6. Oktober 1902, entl. 30. Oktober 1902. Im Laufe der letzten Jahre mehrere Anfälle. Zuletzt Juli 1902 (10 Tage gelegen) und September.

Operation 8. Oktober. Wurmfortsatz liegt der Außenwand des Cöcum an und ist mit demselben durch zahlreiche Adhäsionen verlötet.

Histologischer Befund: Epithel an einer Seite ziemlich gut erhalten; hier auch die tubulären Drüsen deutlich, aber etwas spärlich und ziemlich flach. An der gegenüberliegenden Seite fehlen Epithel und Drüsen vollkommen; Stützgewebe ganz schmal, Follikelapparat nur noch stellenweise angedeutet. Äußere Schichten normal; so gut wie keine Infiltration; Endothel erhalten.

Im Lumen schleimige, schollige Massen, in denen Blut, Pigment und Gewebsreste noch zu unterscheiden sind (Textfigur 32).

M., 19 Jahre, Seminarist. Aufg. 25. Juni, entl. 18. Juli 1902.

Operation im Intervall, Proc. nach unten und hinten vom Cöcum gelegen, der Hinterwand desselben leicht adhärent, in der peripheren Hälfte verdickt.

Histologischer Befund: Mucosa in verschiedener Ausdehnung erhalten. Teilweise fehlt sie so vollständig, daß man nur noch einen schmalen infiltrierten Streifen, etwa dem tiefsten Teil der Follikelschicht entsprechend, erkennt. An anderen Stellen ist sie noch gut erhalten; Tubuli abgeflacht und voneinander gedrängt, Stützgewebe infiltriert, wie es Riedel von seiner Appendicitis granulosa beschreibt. Lymphfollikel wenig zahlreich, nicht scharf ausgeprägt, Keimzentren undeutlich. Submucosa

Fig. 32.



Appendicitis chronica.

überall sehr gefäßreich, ohne Blutaustritte, Muscularis gut erhalten, ödematös. Keine nennenswerte Infiltration. Unter der Serosa ist die Infiltration etwas deutlicher. Endothel stellenweise erhalten.

Z., Auguste, 27 Jahre, aufg. 11. März, entl. 2. Mai 1903.

Am 13. Februar mit krampfartigen Schmerzen im ganzen Leibe erkrankt; seitdem haben sich die Schmerzen häufig wiederholt, am schlimmsten rechts unten.

Wurde operiert 14. März, nachdem die Druckempfindlichkeit verschwunden war. Wurmfortsatz im kleinen Becken fixiert, relativ leicht zu lösen; in der Umgebung noch ziemlich reichlich seröses Exsudat.

Histologischer Befund. Proximaler Teil: Epithelsaum und Drüsen größtenteils

erhalten, Stützgewebe leicht infiltriert. Follikel reichlich und gut gezeichnet. Submucosa stellenweise etwas ödematös. Muscularis ziemlich unverändert; unter der Serosa reichlich entwickelte Blutgefäße.

Mittlerer Teil: Epithelsaum vielfach unterbrochen, Drüsen stellenweise auseinander gedrängt, stärkere Infiltration im Stützgewebe; stellenweise Blutungen in die Schleimhaut; im übrigen der gleiche Befund.

Endstück: Obliteriert. In der Mitte reichliches Bindegewebe; einige Follikel noch deutlich erkennbar.

Die Fälle wiederholen sich sehr, und es erübrigt sich, noch mehr Einzelbeobachtungen anzuführen. Die charakteristischen histologischen Befunde lassen sich zusammenfassen als Oberflächendefekte im Gebiet der Schleimhaut, die sich meist als Epithelverlust, Abstoßung oder Flachwerden der tubulären Drüsen manifestieren, — mehr oder weniger deutliche Infiltration des Stützgewebes, — undeutliche Abgrenzung der Follikel und ihrer Keimzentren — meist etwas größerer Gefäßreichtum im Gebiet der Submucosa. Die äußeren Schichten — insbesondere die Muscularis — finden sich nach Ablauf der Entzündung relativ wenig verändert, außer wenn durch Adhäsionen mit der Nachbarschaft der seröse Überzug lädiert und unregelmäßig geworden ist. Auch können sich Reste einer stärkeren Leukozytenansammlung unter der Serosa oder eine etwas ausgesprochene Füllung der Gefäße manchmal längere Zeit erhalten.

Sehr ähnliche Befunde gibt u. a. Fräulein v. Mayer (Klinik Roux), welche eine große Reihe einschlägiger Fälle untersucht hat. Sie hebt hervor, daß die Form der das Gewebe füllenden Zellen nach der Lichtung des Wurmfortsatzes meist rundlich, gegen die Submucosa hin vielgestaltig ist, und macht auf das häufige Vorkommen reichlicher Kernteilungsfiguren aufmerksam. Letzteres können wir bestätigen. Besonderes Gewicht legt sie endlich auf das reichliche Vorkommen von Fettzellen, so daß man bisweilen von einer wirklichen fettigen Degeneration der Gewebe sprechen könnte — ein Umstand, der nach v. Mayer die geringe Widerstandsfähigkeit des Organs gegen erneute Entzündungsvorgänge erklären soll.

§ 99. Nicht bloß nach der Intensität der voraufgegangenen Entzündung und nach dem seit ihrem Ablauf verflossenen Zeitabschnitt werden die Befunde wechselnd, sondern schon in demselben Präparat kann man recht verschiedenen Graden der Entzündung begegnen. Häufig liegen nahezu intakte Partien und stark veränderte oder defekte Abschnitte unmittelbar und fast unvermittelt nebeneinander.

Das kann nach dem, was wir bei der Betrachtung der akuten Oberflächenentzündung gesehen haben, nicht auffallen. Es ist sicher, daß auch bei dem mehr flächenhaft sich abspielenden Entzündungsprozeß die Schleimhaut des Wurmfortsatzes keineswegs immer in toto, sondern strichweise oder fleckenweise erkranken kann; sehen wir doch (cf. z. B. Fig. 1 *a* u. *b*, Taf. III), daß in demselben Wurmfortsatz anscheinend gesunde mit mehr oder weniger schwer erkrankten Abschnitten wechseln, daß gewissermaßen mehrere Appendiciten in demselben Wurmfortsatz gleichzeitig sich abspielen können. Natürlich wäre bei denjenigen Präparaten, welche wir spät nach dem Anfall untersuchen, immer auch die Erklärung möglich, daß die reparativen Vorgänge nicht überall gleichen Schritt gehalten haben, daß es stellenweise schon zur Herstellung normaler Verhältnisse gekommen, während an anderen Stellen die Entzündung nicht ausgeglichen oder in den chronischen Zustand übergegangen ist. Welches Verhalten vorliegt, dürfte im Einzelfall mitunter schwer oder überhaupt nicht zu entscheiden sein.

Aber nicht bloß die ungleichmäßige Abwicklung der reparativen Vorgänge, oder die verschiedene Intensität der Entzündung ist zur Erklärung heranzuziehen, wenn wir bei der späteren Untersuchung abgelaufener Fälle mannigfacher Verschiedenheit im histologischen Bilde begegnen. Es ist vielmehr immer auch daran festzuhalten, daß in vielen Fällen eine Restitutio ad integrum, mindestens eine neue Epithelisierung der oberflächlichen Defekte von dem erhalten gebliebenen Epithel aus wegen der Ausdehnung des Defekts oder aus sonstigen Gründen mechanisch unmöglich ist.

Unter solchen Umständen müssen wir uns die defekte Stelle als eine granulierende Fläche vorstellen. „Perfect recovery by new growth of epithelium", sagt Hawkins, „is at first possible; but the shedding may be so complete over so large an area that the denuded surface cannot be covered anew. The inner part of the mucosa now comes to consist of granulation tissue, in which the remains of a few of the once plentiful crypts may be distinguished."

Derartige Bilder, in denen ein großer Teil der Innenfläche der Appendix histologisch nur als Granulationsgewebe aufgefaßt werden kann, haben wir massenhaft gesehen, und ich kann mich in diesem Punkt lediglich der Darstellung anschließen, wie ich sie in dem ausgezeichneten Werk von Hawkins finde.

Auch an der Leiche von Individuen, die ein deutlich geschrumpftes Mesenteriolum, also schon bei der groben Untersuchung der Ileocöcalgegend alte Appendicitis erkennen lassen, kann man histologisch völlig analoge Befunde aufnehmen. Als Beispiel erwähne ich:

F., 44jähriger Mann, gestorben an inoperablem Oberkiefersarkom.

Mesenteriolum geschrumpft und etwas nach unten gegen das wandständige Peritoneum angeheftet; Plica ileo-mesoappendicularis etwas geschrumpft. Im Innern einige kleine Kotzylinder.

Histologischer Befund: Durchweg granulierende Oberfläche der Mucosa. Epithel fehlt. Einzelne tubuläre Drüsen erhalten; Follikel undeutlich. Die übrigen Schichten der Wandung verhalten sich normal.

§ 100. Sehr ähnliche Bilder hat bekanntlich auch Riedel beschrieben, und es ist für mich kaum ein Zweifel, daß er mit seiner mehrfach erwähnten (cf. §. 84) Appendicitis granulosa dasselbe meint, was ich soeben dargestellt habe.

Aber in einem und allerdings in einem wesentlichen Punkte differieren wir. Riedel spricht wiederholt von dem Epithelsaum, „der auch die zwischen den tubulären Drüsen angehäuften Granulationen überzieht". Dagegen muß ich Einsprache erheben. Für mich ist gerade das Fehlen des Epithels das Charakteristische im Bilde, und gerade weil das Epithel fehlt, hat man das Recht, einmal von echtem Granulationsgewebe zu sprechen, und ferner, das histologische Bild als ein solches von reparativem Charakter aufzufassen. Der Umstand, daß das Stützgewebe reichlich infiltriert, die Tubuli auseinander gedrängt sind, gibt uns nicht das Recht, eine besondere Gattung der Entzündung anzunehmen, die der Appendicitis granulosa; das, was Riedel beschreibt, ist kein echtes Granulationsgewebe (Epithelüberzug), sondern eine gewöhnliche Oberflächenentzündung mit allen Merkmalen einer solchen. Wohl aber können wir behaupten, daß nach Ablauf der Entzündung die Granulation auf der Innenfläche der Appendix das allergewöhnlichste Vorkommnis und als solches den Schlüssel für alle weiteren reparativen Vorgänge darstellt.

2. Striktur, Stenose, Obliteration, Divertikelbildung.

§ 101. Wir dürfen annehmen, daß Granulationsflächen, wie wir sie eben geschildert haben, in manchen Fällen längere Zeit ziemlich unverändert bestehen bleiben, sei es, daß, wie Hawkins meint, die allmählich eintretende Verdickung der Wände, die Rigidität des ganzen Organs ein Aneinanderlegen und Verwachsen der Wandung verhindert, sei es, daß die Granulationen die innere Oberfläche nur teilweise bedecken, so daß das Epithel der gegenüberstehenden Wandfläche eine Verschmelzung verhindert. In anderen Fällen mag, gewissermaßen auf Umwegen, eine Ausheilung noch dadurch zu stande kommen, daß bei der zunehmenden Schrumpfung des Wurmfortsatzes auch die granulierende Oberfläche im Innern sich allmählich verkleinert und schließlich doch noch das zur Überhäutung nötige Material aus irgendwo zurückgebliebenen Epithelrestchen herbeizieht.

Die Vorgänge können mutatis mutandis nicht anders sein, als wir sie bei chronisch entzündeten, oberflächlich granulierenden Prozessen der äußeren Haut sich abspielen sehen.

Wiederum in anderen Fällen behält der Wurmfortsatz seine normale längliche Gestalt, und es kommt zu einer Verödung seines Lumens, der vielbesprochenen sogenannten Obliteration. Ich habe mich zu dem Vorgange der Obliteration bereits im anatomischen Abschnitt ausführlich geäußert und kann zum Teil auf das dort Gesagte verweisen. Die Frage ist noch nicht abgeschlossen, und ich halte mich nicht für kompetent, entscheidend mitzusprechen. Soweit aber meine persönliche Beobachtung reicht, möchte ich den erhaltenen Eindruck dahin feststellen, daß sie der Regel nach auf dem Boden entzündlicher Vorgänge sich vollzieht. Die Arbeit von Lanz und ganz besonders der in allerjüngster Zeit erschienene Aufsatz von Knud Faber, welche ebenfalls die entzündliche Genese der Obliteration annehmen, sind für mich in jedem Punkt überzeugend gewesen. Auch Hawkins steht auf demselben Standpunkt.

Die Obliteration, deren Häufigkeit oben (§ 25) ziffermäßig angegeben ist, kann eine totale sein und bedeutet dann den günstigsten Ausgang einer Wurmfortsatzentzündung, die Verödung des für den Organismus unnötigen Organs, die definitive Beseitigung der Krankheit. In anderen Fällen ist sie partiell und schreitet dann wohl immer vom distalen Ende proximalwärts vor. Es ist nicht bloß bei den Untersuchungen an der Leiche ein ziemlich häufiges Vorkommnis, halb verschlossenen Wurmfortsätzen zu begegnen, sondern man kann auch bei Operationen im Anfall oder kurz nach demselben sich überzeugen, daß der Endteil des Proc. verödet ist, der proximale Abschnitt im Zustande florider oder eben verlöschender Entzündung sich befindet.

Einen prägnanten Fall habe ich oben nach seinem histologischen Befund beschrieben. Es ist kein Zweifel, daß das obliterierte Ende sich einst in demselben entzündlich veränderten Zustand befunden hat, wie zur Zeit der Beobachtung und Exzision des Wurmfortsatzes der proximale Teil desselben, und der Vorgang der Obliteration hätte sich im weiteren Verlauf sicherlich auch in dem Rest des Wurmfortsatzes vollzogen, es sei denn, daß dieser allmählich fortschreitende Prozeß durch einen akuten und eventuell unter destruierenden Erscheinungen verlaufenden Anfall jäh unterbrochen wäre. Den gleichen Schluß wird man in nachfolgendem Leichenbefund mit völliger Zuverlässigkeit ziehen dürfen.

63jährige männliche Leiche: Mesenteriolum stark geschrumpft, als solches nicht mehr kenntlich. Wurmfortsatz und Mesenteriolum sind zu einem kleinen Knäuel im Ileocöcalwinkel verwandelt.

Histologischer Befund, proximaler Teil: Epithel fehlt fast vollständig; einzelne tubuläre Drüsen erhalten, reichliche Infiltration des Stützgewebes; Follikel flach, aber angedeutet; Submucosa und Muscularis kaum verändert.

Mitte und Endstück zeigen das ausgeprägte Bild der Obliteration. Das Bindegewebe in der Mitte ist ohne entzündliche Erscheinungen; in der Mitte findet sich eine kleine Lücke, aber in der Begrenzung derselben weder Follikel noch Drüsenreste.

In welcher Weise sich der Vorgang der Obliteration histologisch vollzieht, läßt sich nach dem resultierenden Bilde vermuten, resp. nach Analogien schließen. Für die „physiologische" Obliteration nimmt Ribbert an (cf. § 26), daß „unter gleichzeitigem oder voraufgegangenem Verlust der Drüsen eine Verwachsung des Bindegewebes der Mucosa eintritt". „Das verschmelzende Bindegewebe soll", wie Ribbert sagt, „gleichsam das Epithel, welches in der Winkelstelle seiner Drüsen meist entbehrte, gegen das Cöcum vor sich herdrängen". Bei dem letzteren ohne Paradigma dastehenden Vergleich kann ich mir nichts Rechtes vorstellen, dagegen ist es möglich, daß die Verwachsung des Bindegewebes nach Verlust der Drüsen auch für die entzündliche Obliteration zutrifft. Man könnte sich vorstellen, daß ähnlich wie wir bei der Sekundärnaht Wundflächen durch unmittelbare Verklebung miteinander verwachsen sehen, so auch die der epithelialen Elemente beraubten, einander unmittelbar anliegenden Wundflächen der Appendix sozusagen primär verklebten. Doch dürfte das die Ausnahme sein, schon deswegen, weil das von der granulierenden Röhrenwunde abgesonderte Sekret einen Ausweg braucht und dadurch die unmittelbare Verklebung hindert. Wahrscheinlich geschieht nichts anderes, als was wir bei der Heilung röhrenförmiger oder trichterförmiger Wunden regelmäßig sich vollziehen sehen, d. h. die Granulationen wandeln sich in Narbengewebe um. Tatsächlich sieht man im histologischen Bilde die Stelle, wo ehemals der Drüsenkörper und die Lichtung des Wurmfortsatzes sich befand, durch Bindegewebe ausgefüllt, das manchmal noch Reste der Follikel, manchmal ziemlich reichlich Fettgewebe erkennen läßt, im übrigen aber der Annahme, daß es auf dem eben angedeuteten Wege entstanden ist, seiner Struktur nach nicht widerspricht.

Knud Faber weist mit Recht auf die Notwendigkeit hin, die Übergangsstelle zwischen dem offenstehenden und dem verschlossenen Teile des Proc. genau zu untersuchen. „Es zeigte sich", schreibt er, „daß man in allen Fällen hier Zeichen aktiver Entzündungsprozesse vorfand. Dicht neben der Obliteration wurde die Mucosa und Submucosa mehr von Rundzellen infiltriert, und das Gewebe zwischen den einzelnen Follikeln bildete fast eine ganze Rundzellenschicht, während die Drüsen der Schleimhaut am Verschlusse abnahmen. Die Rundzelleninfiltration setzte sich in dem ersten Teil der Obliteration fort und nahm hier den größten Teil des Raums innerhalb der Muscularis ein. Zentral sah man nur vereinzelte Bindegewebszüge, nach außen aber nahm die Bindegewebsmenge gleichmäßig zu, stets doch erheblich mit Rundzellen gemischt". Und weiter: „Auf diese Weise bildete infiltrierte Schleimhaut die Kuppe des Lumens am Proc., und von den tieferen Schichten der Schleimhaut war der Übergang gleichmäßig zu dem entzündlichen Gewebe des obliterierten Teiles". „Man beobachtete an der Übergangsstelle Zeichen eines aktiven Entzündungsprozesses, und je mehr man sich der Spitze näherte,

desto älter schien der Prozeß zu sein". Es unterliegt nach Faber keinem Zweifel, daß Ribbert, Zuckerkandl und Sudsuki nur deshalb die entzündlichen Residuen nicht gefunden haben, weil sie die Wurmfortsätze alter Individuen untersuchten, in denen die Entzündung längst abgelaufen war.

Knud Faber sieht also das Stadium der Granulation als die gewöhnliche Vorstufe der Obliteration an, ein Standpunkt, den ich, wie eben ausgeführt, durchaus teile. Wenn Aschoff behauptet, daß die Obliteration „nicht die Folge chronischer granulierender Entzündung, sondern der Narbenzustand vorausgegangener akuter Diphtherie des Wurmfortsatzes ist", so kann ich ihm mindestens nicht generell beistimmen. Einerseits, weil wir wissen, daß die Obliteration auch bei Leuten vorkommt, die niemals eine schwere Affektion am Wurmfortsatz durchgemacht haben, als welche die Nekrotisierung der Schleimhaut klinisch unter allen Umständen in Erscheinung treten müßte, und andererseits, weil seine Annahme, daß „die Bilder chronisch granulierender Entzündung stets in denjenigen Abschnitten des Wurmfortsatzes fehlen, welche von der Obliteration oder dem akuten Entzündungsherd entfernter liegen", nicht zutrifft. Ich habe oben solche Fälle genau beschrieben. Daß der proximalste Teil des Wurmfortsatzes normal sein kann, während der distale obliteriert ist, steht zwar fest, ebenso sicher wird man aber neben dem obliterierten Abschnitt in den der Obliteration benachbarten Teilen das Bild der granulierenden Fläche antreffen. Unsere Bilder stimmen in diesem Punkt mit der Beschreibung von Knud Faber völlig überein.

Im übrigen kann auch bei der Annahme eines diphtherischen Entzündungsprozesses (Aschoff) als Vorstadium der Obliteration, dieses nur unter der Voraussetzung eines Zwischenstadiums von demarkierender Entzündung (also Granulation) in das der Vernarbung übergehen. Es werden also wohl mehrere Vorstufen möglich sein. In den von Aschoff geschilderten Fällen von Muskelwanddefekt mögen immerhin schwerere Entzündungen vorgelegen haben; man kann sie aber unmöglich als Regel aufstellen.

§ 102. Über die Zeitdauer, welche die Obliteration in Anspruch nimmt, kann man wohl nur sehr unsichere Vermutungen hegen; auch wird sie von Fall zu Fall, auch individuell, variieren. Lockwood glaubte für einen Fall, in dem sich der ganze Krankheitsprozeß unter seinen Augen vollzog und die Operation einen völlig obliterierten Wurmfortsatz ergab, eine Zeit von 2 Monaten für das Zustandekommen der Obliteration berechnen zu können. Die Rechnung mag stimmen; zu verallgemeinern ist sie nicht, zumal nach gewissen neueren Anschauungen der eigentliche Beginn der Erkrankung nicht an den ersten aperten Anfall gebunden zu sein braucht. Auch habe ich mich bei der histologischen Untersuchung von Wurmfortsätzen sehr alter Leute, bei denen man nach den Veränderungen am Mesenteriolum zweifellos eine überstandene Appendicitis annehmen durfte, davon überzeugt, daß zwar einzelne Teile, namentlich die Spitze, obliteriert waren, andere Teile aber im Zustand der Oberflächengranulation (Drüsen spärlich, intertubuläres Gewebe mäßig infiltriert, Epithel vollständig fehlend, ein bis zwei Follikel erhalten) sich befanden. Hier müßte man also jedenfalls einen langsamen Verlauf der Obliteration annehmen.

§ 103. Die Angabe, daß entzündlich obliterierte Wurmfortsätze meist

in Schwielengewebe eingebettet seien, die sich z.B. auch bei Nothnagel findet, trifft nach meinen Erfahrungen nur ausnahmsweise zu. Derartige schwere peritoneale Veränderungen setzen meist, wenn auch nicht immer, eine schwerer destruierende Erkrankung des Wurmfortsatzes voraus, als sie im allgemeinen für die Obliteration zu präsumieren ist.

§ 104. Die umschriebene Verengung des Wurmfortsatzes wird von den meisten Autoren als das Analogon der totalen Verengung oder Obliteration betrachtet, nur daß dieselbe sich auf einen mehr zentralwärts gelegenen, oft sehr schmalen Bezirk beschränkt. Sicher ist, daß es sich um das narbige Endprodukt einer abgelaufenen Entzündung handelt, mag dieselbe nun zur Bildung echten Granulationsgewebes an Stelle der abgestoßenen Schleimhaut mit nachfolgender Umwandlung in Bindegewebe oder zu einem infiltrativen Vorgange unter dem intakten Epithel (nach Art der Appendicitis granulosa Riedels) geführt haben. Ich möchte mich nach dem oben Gesagten für die erste Annahme entscheiden, will aber betonen, daß auch der Vorgang einer Art von subepithelial sich vollziehenden Vernarbung kein pathologisches Unding wäre. Er fände seine Analogie in den organischen Strikturen der Tuba Eustachii, welche man sich „durch Bindegewebsneubildung im submucösen Stratum" (Politzer 1892) entstanden denkt, sowie in den Vorgängen, wie sie sich bei der Entwicklung der Harnröhrenstrikturen abspielen, die ja schon grob anatomisch manches Ähnliche haben.

Seit den Arbeiten von Désormeaux kehrt die Angabe, daß Granulationen der Harnröhre als Grundlage für die Bildung der Strikturen anzusehen sind, typisch in den urologischen Spezialwerken (ich nenne Dittel, Grünfeld, Oberlaender) wieder, und man gewinnt nach den endoskopischen Befunden und Abbildungen, wie sie z. B. Oberlaender wiedergibt, entschieden den Eindruck, daß es sich um echte Wundgranulationen der Schleimhaut handelt. Auch der Name Urethritis granulosa ist in der Urologie völlig eingebürgert, und selbst insofern könnte man eine Parallele ziehen, als der Begriff der „Granulation" augenscheinlich bald in dem speziell chirurgischen Sinne, bald zur Bezeichnung einer gekörnten Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche gebraucht wird.

Über die in Frage kommenden histologischen Vorgänge hat sich am ausführlichsten Neelsen in dem Anhang zu der genannten Oberlaenderschen Arbeit ausgesprochen. Er sagt: „Was zunächst die Narben der Urethra betrifft, so bestätigte auch die kleine Reihe der vorgenommenen Untersuchungen die Anschauung, daß dieselben von sehr verschiedener Dignität sind. Trotz der vollständigsten Übereinstimmung im histologischen Bau entwickeln sie sich als Endprodukte recht differenter Prozesse. Ein Teil entsteht aus periurethralen Abszessen, die in das Lumen der Harnröhre durchgebrochen sind und sich so in tiefe Geschwüre umgewandelt haben, und die sich in nichts von den Narben unterscheiden, wie wir sie nach ausgedehnten Verschwärungen an der äußeren Haut oder den verschiedenen Schleimhäuten beobachten" — „was uns interessiert, ist diejenige Art von Narbenbildung, welche, wie schon Dittel hervorhebt, ohne vorgängige Ulzeration aus einer unter dem Epithel gelegenen Infiltration des Schleimhautgewebes entsteht. Meist handelt es sich um Vorgänge, welche auf die oberflächlichen Schichten der Harnröhrenwand beschränkt bleiben oder doch nur in geringem Maße das Corpus cavernosum

in Mitleidenschaft ziehen. Aber es können auch diese Prozesse gelegentlich eine beträchtliche Ausdehnung in die Tiefe gewinnen, so daß schließlich das gesamte Blutraumnetz der Harnröhre in eine gleichmäßige, fast 1 cm dicke Schwiele umgewandelt wird".

Demnach wäre es theoretisch immerhin denkbar, daß auch im Wurmfortsatz über die in Narbengewebe umgewandelte, entzündlich infiltriert gewesene Zone schließlich der intakt gebliebene Epithelsaum hinwegzöge.

Wahrscheinlich ist das indessen nach allem, was wir über die Genese der Appendicitis wissen, nicht.

Laveran beschreibt das histologische Bild der Stenose folgendermaßen: „Au niveau des rétrécissements la muqueuse a disparu presque complètement; elle est remplacée par du tissu embryonnaire ou par du tissu fibreux qui forme parfois une cloison complète. Au milieu du tissu fibreux de nouvelle formation, qui oblitère plus ou moins l'appendice, on trouve des débris des glandes en tube, qui, dilatées donnent lieu quelquefois à un aspect aréolaire; on s'explique aussi de cette manière la formation d'abcès aréolaires".

Im ganzen ist das, was hier beschrieben wird, das gewöhnliche Bild der entzündlichen Obliteration, der Vernarbung des Wurmfortsatzes, nur daß sich die Vernarbung auf eine mehr oder weniger umschriebene Stelle beschränkt, keine totale ist. Die Tiefe, bis zu welcher die Veränderung in die Wurmfortsatzwandung eingreift, wird nach der Intensität und Extensität des Krankheitsprozesses verschieden sein. Die weitere Frage, ob der vorangegangene Entzündungsprozeß ein chronischer oder akuter gewesen ist, wird aus dem Befund an der Stenose selbst naturgemäß nicht zu entscheiden sein und nur ausnahmsweise nach dem Gesamtbefunde beantwortet werden können. Höchstens könnte die Tiefe der Wanddefekte und Narben auf die Schwere des Anfalls Schlüsse zulassen.

Theoretisch wird man die Möglichkeit, daß nicht in jedem Fall ein akuter Prozeß, sondern gelegentlich auch eine chronisch, eventuell sogar symptomlos verlaufende Entzündung Stenosierung veranlassen kann, nicht von der Hand weisen dürfen; man wird es umsoweniger tun, je mehr man geneigt ist, für die totalen Obliterationen des Wurmfortsatzes die entzündliche Genese vorauszusetzen. Der tatsächliche Beweis für diese Annahme ist schwer zu erbringen. Immerhin sind Fälle, in denen man bei einem angeblich ersten Anfall eine ausgesprochene Stenose vorfindet, im positiven Sinne zu verwerten.

Ich habe in Textfigur 28 einen solchen Wurmfortsatz abbilden lassen, dessen Träger, ein sehr aufgeweckter junger Mann, nicht bloß jeden Anfall, sondern überhaupt jedes vorangegangene Unterleibssymptom mit Entschiedenheit in Abrede stellte. Ähnliche Fälle hat Riedel beschrieben.

Weniger erstaunt würde man sein, bei den neuerdings unter dem Namen der larvierten Appendicitis oder der chronic relapsing appendicitis der Amerikaner bekannter gewordenen Krankheitsbildern gelegentlich einer umschriebenen Stenose zu begegnen. Die Möglichkeit einer kongenitalen Stenose im Wurmfortsatz anzunehmen, die Lockwood andeutet, liegt kein Anlaß vor.

Man darf hoffen, daß, nachdem die Aufmerksamkeit auf diese Dinge gelenkt ist, das große Material der Intervalloperationen und sorgfältigere Verwertung von Leichenbefunden allmählich die erwünschte Aufklärung bringen wird. Bis auf weiteres wird man an der Auffassung festhalten

dürfen, daß für die Mehrzahl der Fälle die Stenosierung als das Residuum einer akut verlaufenden, tiefer greifenden Entzündung aufzufassen ist.

§ 105. Wir haben schon oben darauf hingewiesen (cf. § 96), daß die Stenosen, die gelegentlich an jedem beliebigen Punkt, manchmal gleichzeitig an mehreren Stellen auftreten können, anscheinend besonders häufig nahe dem proximalen Ende des Wurmfortsatzes gefunden werden, und haben zugleich die Hypothese mitgeteilt, welche Riedel über diese auffallende, freilich von sehr kompetenter Seite (Roux-v. Mayer) bestrittene Tatsache aufgestellt hat.

Einen anderen Erklärungsversuch unternimmt Hawkins. Er meint, die Möglichkeit einer „Cohesion" der Wunde, soll wohl heißen, die Möglichkeit, sich dauernd aneinander anzulegen und unter gegebenen Vorbedingungen zu verwachsen, nehme von der Spitze des Wurmfortsatzes bis zum cöcalen Ende allmählich zu, weil das Organ an letzterer Stelle mehr in Ruhe sei; daher die größere Häufigkeit der Strikturen nahe dem Ostium coecale. Die bezügliche Bemerkung von Hawkins läßt in ihrer Kürze nicht erkennen, ob er mit Ruhigstellung das Fehlen aktiver Kontraktionen oder den Schutz gegen Insulte seitens benachbarter Eingeweide im Auge hat; ich meine aber, man könnte in beiden Fällen durch die gegebene Erklärung nicht befriedigt sein. Sind die Vorbedingungen zur ringförmigen Narbenbildung gegeben, so wird sie im Wurmfortsatz ebenso sicher ihre weitere Entwicklung durchmachen, wie in den übrigen röhrenförmigen Organen des Körpers (Tuba Eustachii, Urethra, Ureteren, Tuben etc.), an denen wir gelegentlich Strikturen begegnen; die größere oder geringere aktive Mobilität des Organs kann daran ebensowenig ändern, wie zufällige Insulte von Seiten der Nachbarschaft. Im übrigen darf man, soweit der Wurmfortsatz in Betracht kommt, beide nicht zu hoch anschlagen. Für die Riedelsche Erklärung könnte allenfalls die Angabe von Ochsner verwertet werden, der mehrfach bei Operationen im Ausgang des Wurmfortsatzes ein Kotkonkrement gefunden hat, „at the point of escaping from the lumen of the appendix into the coecum;" in 3 Fällen fand sich zwar im Wurmfortsatz kein Konkrement, aber die Schleimhaut desselben war im Zustand hochgradiger Entzündung oder Gangrän und beim Palpieren des Cöcum fand man einen Kotstein, der augenscheinlich eben aus dem Wurmfortsatz ausgetrieben war. Ochsner meint, daß möglicherweise die Narkose eine Art Spasmus des proximalen Wurmfortsatzendes gelöst und somit den Übertritt des Konkrements bewirkt habe. Ob der Befund bei Operationen im Anfall oder im Intervall erhoben wurde, wird leider nicht bemerkt. Ochsner verfügt über ein so ungeheures Appendicitismaterial, daß seine Angaben alle Beachtung verdienen.

Statt des Spasmus, der immer etwas von einem Notbehelf an sich hat, wäre vielleicht eher daran zu denken, daß das Ostium coecale des Wurmfortsatzes — abgesehen von den Fällen mit trichterförmigem Ansatz — bisweilen etwas enger zu sein scheint, als das Lumen desselben, und somit ein natürliches Hindernis bilden kann; auch die vielgenannte Gerlachsche Klappe soll wenigstens erwähnt werden, obwohl ich entgegen dem Urteil ihres Entdeckers persönlich den Eindruck gewonnen habe, daß sie für den Übertritt von Wurmfortsatzinhalt ins Cöcum noch weniger ein Hindernis bildet, als in umgekehrter Richtung.

Als völlig aufgeklärt kann man die Häufigkeit der Stenosen am proxi-

malen Ende bislang nicht betrachten; doch dürften sie auf alle Fälle mit irgend welchen mechanischen Momenten, welche — mit oder ohne begleitende Entzündung — zu Substanzverlust mit der unausbleiblichen Konsequenz der Narbenbildung führen, in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sein.

§ 106. Divertikelbildung. Seit kurzem wird von mehreren Seiten auf den eigentümlichen Vorgang der Divertikelbildung aufmerksam gemacht, der am Wurmfortsatz nicht allzu selten vorkommen und darin bestehen soll, daß infolge entzündlicher Prozesse ein Schwund der Muscularis (Mundt) oder ein wirklicher Defekt (v. Brunn) eintritt, durch welchen sich die Schleimhaut und die submuköse Bindegewebsschicht vorstülpt. v. Brunn faßt den Prozeß als einen regenerativen, die eingetretenen Störungen ausgleichenden Vorgang auf, und wir glauben daher, ihn an dieser Stelle erwähnen zu dürfen.

Ob derselbe für die Entstehung von Rezidiven von Bedeutung ist, müssen wir dahingestellt sein lassen. Er hat wohl lediglich ein pathologisches Interesse (cf. die ausführlichen Arbeiten von Mundt 1903 und v. Brunn 1905, woselbst auch die einschlägige Literatur mitgeteilt ist).

3. Empyem und Hydrops des Wurmfortsatzes.

§ 107. Die Definition des Wurmfortsatzempyems ist unter den Autoren offenbar schwankend. Nur so versteht man, daß die einen das Empyem als etwas relativ Häufiges, die anderen als eine Seltenheit betrachten, daß die einen (Bossard, Sonnenburg) das Empyem mit einer „geladenen Bombe, deren Platzen todbringend sein kann“ vergleichen, während es von anderen (Riedel) als eine relativ harmlose Abnormität betrachtet wird, „auf deren Boden es keine schweren Attacken gibt.“

Will man jede Eiteransammlung im Wurmfortsatz als Empyem bezeichnen, so hätte man in der Tat häufig Gelegenheit, diesen Namen zu verwenden; denn, wie ich schon oben (§ 67) andeutete, ist die Anwesenheit von eitrigem Sekret bei der akuten Appendicitis keine Seltenheit, sobald bei Verschwellung im proximalen Teil das hinter derselben sich bildende Sekret nicht abfließen kann und durch Seitendruck die Wandungen des Wurmfortsatzes etwas ausdehnt; die mehr subakut verlaufenden und dementsprechend weniger destruierend wirkenden Entzündungen pflegen unter dem Bilde dieser Eiterretention nicht ganz selten zu verlaufen.

Indessen hat die Mehrheit der Autoren anscheinend nicht diese Fälle im Auge, wenn von Empyem des Wurmfortsatzes gesprochen wird. Im engeren Sinne versteht man darunter vielmehr jene weitaus selteneren Formen, in denen es hinter einer wirklichen Verengung, einer narbigen Striktur, zur allmählichen Anstauung eines wenig virulenten, immerhin aber purulenten, oder häufiger mukopurulenten Sekrets kommt. Das Empyem in diesem Sinne steht also dem gleich zu besprechenden Hydrops des Wurmfortsatzes näher, als der mehr oder weniger stärkeren Eitersekretion des akuten oder subakuten Anfalls. Vielleicht trifft Treves das Richtige, wenn er meint, daß die Folgeerscheinungen einer Striktur von dem Verhalten der distalwärts gelegenen Schleimhautfläche abhängen. Sei sie völlig gesund, so komme es lediglich zur Ansammlung von Schleim, sei sie krank, so würde sich Eiter oder schleimiger Eiter oder opakes, übel aussehendes und oft auch übelriechendes Sekret ansammeln.

§ 108. Über das Verhalten der Schleimhaut finden sich relativ wenige

Angaben. Überdies muß man manche eliminieren, wenn man die oben gestellte Definition des Empyems anerkennen will. Wenn z. B. Sonnenburg Wurmfortsatzempyeme beschreibt, bei denen „die Schleimhaut mißfarbig, gegen die Kuppe zu gangränös" befunden wurde, so hat er augenscheinlich Fälle im Auge, in denen es sich um die anatomischen Produkte der destruktiven Wurmfortsatzentzündung handelte. Tatsächlich scheinen die meisten der von ihm beschriebenen Präparate während des akuten Anfalls gewonnen zu sein. Auch bei den Fällen von Hawkins kann ich den Zweifel nicht unterdrücken, daß es sich mehr um Appendicitis destructiva gehandelt hat, unter deren Einfluß, wie unsere Abbildungen zeigen, das Ende des Wurmfortsatzes sich nicht selten in eine jauchegefüllte Höhle umwandelt.

Einen charakteristischen Fall beschreibt Lockwood.

Es handelte sich um eine 34jährige Frau, welche Lockwood nach mehreren ärztlich beobachteten Anfällen von akuter Appendicitis im freien Intervall untersuchte und operierte. Der Wurmfortsatz war nicht adhärent und erwies sich strikturiert 2 cm vom Ostium coecale. Jenseits der Striktur war das Lumen dilatiert und von einem mukopurulenten Fluidum erfüllt. Die Wandungen fanden sich bei der histologischen Untersuchung in allen Schichten in mäßigem Grade entzündet, aber Drüsen und Epithelbelag waren, abgesehen von mäßigen Entzündungserscheinungen, völlig intakt. Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken in Reinkultur; letzteres sicherlich ein äußerst seltenes Vorkommnis und nur erklärlich unter der Voraussetzung, daß die Virulenz der Kokken erloschen war.

Der angeblich völlig normale Schleimhautbefund würde freilich zu dem mukopurulenten Inhalt nicht recht stimmen. Aus theoretischen Gründen müßte man eine mindestens stellenweise erkrankte Schleimhaut erwarten.

Daß die Wurmfortsatzwandung bei Empyem sich meist verdickt, wie Treves sagt, bisweilen so fest und hart wie ein Stein sich anfühlt, begreift sich, wenn man bedenkt, daß es sich beim Empyem um eine nicht normale, wenn auch nicht unter dem Einfluß einer akuten Infektion stehende Schleimhaut handelt, und derselbe Umstand erklärt die durchweg betonte Tatsache, daß Empyeme bei weitem nicht die Größe erreichen, wie die hydropischen Säcke. Der eitrige oder schleimig-eitrige Inhalt übt eben auf die Wandung dauernd einen entzündlichen Reiz aus. Ob es, wie Schlange meint, unter diesem Einfluß zur entzündlichen Einschmelzung des Gewebes oder gar zur Berstung des Empyemsackes kommen wird, lasse ich dahingestellt sein, zumal manche diese Möglichkeit, resp. die Wahrscheinlichkeit ihres Eintretens sehr niedrig veranschlagen; näher liegend scheint es mir, daß unter dem Einfluß des nicht völlig sterilen Inhalts die vorhandene Verengung sich nicht vollkommen gegen das Cöcum abschließt. Der Abfluß des mukopurulenten Fluidums ist unvollkommen, stockt aber nicht vollständig oder mindestens nicht dauernd. Daher das relativ geringe Volumen des Empyems und seine entsprechend dickere Wandung. Daß es zeitweise zu völligem Verschluß und damit zum Auftreten akuter Anfälle kommen kann, ist selbstverständlich.

Als Beispiele von Empyem aus eigener Erfahrung erwähne ich folgende.

1. S., Otto, 31 Jahre, Landwirt; aufg. 17. Mai, entl. 14. Juni 1904.

Anamnese: Leidet seit längerer Zeit an Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend, die wechselnd besser und schlimmer gewesen sind.

Status: Rechts unten deutliche kleine Resistenz ungefähr dem Rande des Rektus entsprechend fühlbar, ca. taubeneigroß, hart, seitlich etwas beweglich.

Operation: Typisch. Wurmfortsatz in seinem proximalen Teil wenig verändert, distal etwa bis zur Größe einer Kirsche verdickt und prall elastisch.

2. K., Otto, 17 Jahre, Schlosserlehrling. Aufg. 3. April 1904, geheilt entlassen.

Anamnese: Erster Anfall. Heute morgen mit heftigen Leibschmerzen erkrankt; später rechts unten. Erbrechen, leichte Urinbeschwerden.

Status: Puls 108. Temperatur 38,2. Leukozyten 6500. Lebergrenzen, Traube normal. Zwerchfellatmung vorsichtig. Straffe Spannung der Bauchdecken. Intensive Schmerzhaftigkeit rechts und etwas unterhalb der Spina-Nabellinie. Bei Querperkussion rechts unten geringe Dämpfung.

Operation: Typisch. Dünndarm leicht gerötet. In der freien Bauchhöhle, namentlich nach dem kleinen Becken zu neben der Blase einige Eßlöffel voll trüben Exsudats; kein Fibrin.

Wurmfortsatz nach unten und etwas nach vorn gerichtet; nicht verwachsen. Spitze blaurot verfärbt, prall mit Flüssigkeit gefüllt; halbmal so weit aufgetrieben, wie die Kontinuität; keine Perforation. Der Inhalt läßt sich auch bei starkem Druck nicht entleeren. Wandung an der Stelle papierdünn. Proximal davon deutliche Stenose. Inhalt äußerst faulig stinkend. Schleimhaut in beginnender Nekrose begriffen. Abtragung. Naht. Drain und Tampon. Verlauf glatt.

Den ersten Fall möchte ich als den mehr charakteristischen betrachten, klinisch und anatomisch; den zweiten könnte man wohl auch als Übergang zur destruktiven Form der Appendicitis auffassen.

§. 109. Ist schon das Empyem in dem Sinne einer langsam sich entwickelnden Erkrankung des Wurmfortsatzes nicht eben häufig, so muß vollends der Hydrops als eine Rarität bezeichnet werden, weil sich die Vorbedingung desselben — normales Verhalten der Schleimhautoberfläche hinter einem umschriebenen Verschluß proximalwärts — nur selten findet.

Bekannt ist es indessen schon ziemlich lange. Schon Rokitansky (1842) erwähnt den Hydrops des Wurmfortsatzes und faßt ihn als eine Stenose mit nachfolgender Schleimretention auf. Seitdem sind eine ganze Reihe beschrieben worden; so. z. B. von Monod, Potherat, Delorme, Letulle et Weinberg, Quénu. Walther erwähnt kleine cavités diverticulaires der Appendixwand, namentlich im Niveau des Mesenteriolums, die aber wohl vom Hydrops zu trennen sind. Den Fall einer 14 cm langen, 2 cm im Durchmesser haltenden Cyste des Wurmfortsatzes, den er bei einer Araberin fand, beschreibt Lafforgue; die Zyste enthielt zähen Schleim. Verfasser hält die Narben dysenterischer Geschwüre, deren Reste auch im Cöcum vorhanden waren, für die Ursache; der Fall würde also nur bedingt hierher gehören. Pauchet (1899) entfernte einen faustgroßen Hydrops, der bei der Untersuchung in Narkose als Ovarientumor mit Stieldrehung imponiert hatte.

Ribbert meint, er habe nur sechs Fälle von Hydrops gesehen; er dürfte der einzige sein, der über eine so große Zahl verfügt. Wir verdanken ihm die zuverlässigsten anatomischen Angaben.

§ 110. Über die histologischen Befunde der Wurmfortsatzwand bei Hydrops sagt Ribbert zusammenfassend folgendes: „In geringeren Graden sehen wir keine wesentliche Abweichung in der Zusammensetzung der Wand. Später treten einmal Abnormitäten des Epithels hervor. Dasselbe fehlt mit den Drüsen auf großen Strecken ganz und bildet in anderen Teilen einen einschichtigen Belag ohne Drüsen, die aber noch streckenweise erhalten sein können. Bei stärkster Dilatation geht es ganz zu Grunde, kann aber auch bei geringer Ausdehnung schon fehlen. Die Follikel verschwinden gleichfalls bald und fehlen schließlich ganz".

Meslay und Pauchet fanden bei der histologischen Untersuchung den Untergang der Mucosa, Submucosa und Muscularis, die fibrös degeneriert waren.

Geht man die Ribbertschen Fälle, die übrigens durchweg solche von wenig voluminösem Hydrops darstellen, im einzelnen durch, so gewinnt man den Eindruck, daß auch da, wo das Epithel fehlt, nicht eine granulierende Fläche die innerste Schicht der Wandung bildet, sondern ein faseriges Bindegewebe ohne entzündliche Einlagerungen. Auch die Drüsen waren mehrfach recht gut erhalten. Der Befund stimmt also mit dem Postulat von Treves wenigstens insofern ganz gut überein, als beim Hydrops eine nicht entzündlich veränderte Schleimhaut erwartet werden muß. Geht die Schleimhaut distalwärts von der Striktur ganz verloren — ohne daß es zur Obliteration kommt —, und bleibt als Begrenzung des offenen Lumens nicht wie gewöhnlich eine granulierende Fläche, sondern ein faseriges, nicht entzündlich verändertes Bindegewebe, also wohl eine Flächennarbe zurück, so bleibt der Hydrops aus, weil die schleimabsondernden Organe fehlen. Es braucht aber auch, obwohl Drüsen vorhanden sind, nicht zu einer eigentlich zystischen Degeneration zu kommen, da die Funktion der Drüsen erlöschen kann; geringe Dilatation und mäßige Mengen einer schleimigen Flüssigkeit werden dann aber wohl immer vorhanden sein. Der Inhalt muß wohl stets steril sein; im Fall von Quénu bakteriell erwiesen.

Was die Muskulatur des Wurmfortsatzes bei hydropischer Entartung desselben angeht, so behauptet Klemm, daß dieselbe beim Hydrops hypertrophiere, wie die Muscularis aller röhrenförmigen Organe unter analogen Verhältnissen, weil das Organ mit aller verfügbaren Muskelkraft versucht, seinen Inhalt durch die verengte Stelle hindurchzutreiben. Histologische Einzelbefunde führt er indessen nicht an, und wir wollen hervorheben, daß Ribbert die Muscularis mehrfach eher atrophisch fand, und daß wir selbst schon bei sehr geringen Dilatationen hinter Kotkonkrementen die Wandungen im histologischen Bilde auffallend verdünnt gefunden haben. Porter fand die Wandschichten — außer der Mucosa — im Zustand chronischer Verdickung; Lockwood sah die Muscularis von gewöhnlicher Dicke. Bei hochgradiger Dilatation hinter völligem zentralem Verschluß möchten wir eine erhebliche Hypertrophie der Muscularis für unwahrscheinlich halten, weil sie an dem unfruchtbaren Bemühen, den Inhalt auszutreiben, bald erlahmt. Im Anfang, solange das Widerspiel der Kräfte dauert, ist eine Hypertrophie der Muscularis immerhin denkbar.

Das Volumen des Hydrops schwankt in weiten Grenzen. Nach Virchow, der die Affektion unter dem Namen der kolloiden Degeneration beschreibt, sollen Tumoren von Faustgröße vorkommen; noch größer scheint der von Guttmann beschriebene und bei Sonnenburg abgebildete Fall gewesen zu sein. Ich lasse den letzteren nebenstehend verkleinert reproduzieren und stelle daneben einen Fall, den ich bei Hawkins abgebildet finde, um zugleich die beiden typischen Formen des Hydrops zu demonstrieren (Fig. 33 und 34). Man sieht sofort die Verschiedenheit der Form, je nachdem der umschriebene Verschluß (den Klemm und Riedel neuerdings gegenüber der umschriebenen Verengung oder Striktur als Stenose bezeichnen wollen) ganz zentralwärts am cöcalen Ende oder mehr distal gelegen ist.

Biggs beschreibt einen Fall, in welchem die Ausbuchtung zwischen zwei stenosierten Stellen sich befindet. Selbst Divertikelbildung an der Oberfläche der Zyste soll unter der Einwirkung des starken Sekretionsdruckes zu stande kommen (Hawkins, Kelynack). Meslay und Pauchet sahen einen stark dilatierten Wurmfortsatz von 10 cm Länge und 6 cm Durchmesser mit einem Inhalt kolloider Massen von 390 g (63jährige Frau).

Unter den Folgeerscheinungen der zystoiden Auftreibung erwähnt Klemm ulzerative Prozesse der Schleimhaut, die gewissermaßen als

Fig. 33.



Hydrops. Nach Sonnenburg.

Fig. 34.



Hydrops. Nach Hawkins.

Dehnungsgeschwüre aufzufassen sind. Derselbe Autor nimmt an, daß der Hydrops — eventuell im Zusammenhang mit diesen Ernährungsstörungen — zum Empyem nicht selten sich umbildet. Es dürfte schwer sein, diese Genese in praxi mit Sicherheit zu erweisen. Theoretisch sollte man denken, daß der reine Hydrops selbst bei extremer Entwicklung nur zur allmählichen Atrophie der Wandung führen könnte. Die Tatsache, daß die meisten einschlägigen Befunde zufällig bei Sektionen gefunden sind, spricht für die letztere Auffassung.

Unterabteilung zu Abteilung I (Veränderungen am Wurmfortsatz selbst).

11. Kapitel.

Pathogenese.

Die nachfolgenden pathogenetischen Betrachtungen sollen sich mit der Appendicitis als solcher, d. h. mit der Entwicklung der anatomischen Krankheitsbilder am Wurmfortsatz selbst beschäftigen. Es ist demnach, wenn auch ungewöhnlich, so doch folgerichtig, wenn wir sie in die Kontinuität der pathologischen Besprechung einschalten; denn sie bauen sich unmittelbar auf den anatomischen Bildern von der Erkrankung des Wurmfortsatzes selbst auf, wie wir sie

im vorstehenden zur Darstellung gebracht haben. Die Ursachen der Krankheit und ebenso die Folgeerscheinungen, selbst die an dem zunächst und sozusagen notwendig beteiligten Organe, dem Peritoneum, lassen wir aus dem Spiel; sie werden in den folgenden Abschnitten zu besprechen sein.

§ 111. Zunächst ist hier der Ort, um die Frage der Mitbeteiligung des Cöcums, sei es als Vorläufer, Begleiterscheinung oder Folge der Appendicitis zu erörtern.

Ich habe oben in den geschichtlichen Vorbemerkungen zur Pathologie der Appendicitis darzulegen versucht, in welcher Reihenfolge sich die Anschauungen von den entzündlichen Erkrankungen der rechten Darmbeingrube allmählich entwickelten und kann im wesentlichen auf das dort Gesagte verweisen. Hält man daran fest, daß — abgesehen von den nebenhergehenden Entdeckungen Louyer-Villermays u. a. bezüglich der akutesten Formen brandiger Appendicitis — die Phlegmone des vielbesprochenen und zuerst gewürdigten retrocöcalen Zellgewebes in erster Linie den Forschern imponierte, und daß erst von diesen Phlegmonen rückwärts der Weg nach dem Darm hin verfolgt wurde, so kann man sich nicht wundern, daß die Lehre von der Typhlitis stercoralis unter allen pathogenetischen Theorien lange Zeit weitaus den ersten Platz behauptete.

Es gab eine Zeit, wo man es als die Hauptaufgabe der Forschung betrachtete, den verschiedenen Formen der Typhlitiden nachzugehen. Die Einteilung von Albers — Typhlitis acuta, Typhlitis stercoralis, Perityphlitis —; von Löschner und Ruetter — Typhlitis rheumatica, exsudativa und scrophulosa, Typhlo-perityphlitis und Perityphlitis puerperalis —; der Versuch von Copland, die Funktionsstörung des Cöcums, die sich als Koprostase manifestiert, von der akuten Entzündung seiner Häute zu unterscheiden; die Nomenklatur von Goldbeck: Stercorale, entzündliche, spasmodisch-inflammatorische Form; die von Besnier eingeführten Benennungen der Typhlopéritonite und der Typhlocellulite, die Perityphlitis und Paratyphlitis Oppolzers — Typhlitis stercoralis, Typhlitis ulcerosa, Perityphlitis Münchmeyers — alle diese Erscheinungen aus früherer und späterer Zeit erklären sich aus derselben Grundanschauung. Selbst bis in die neueste Zeit gibt es eine Reihe von Autoren — ich nenne nur Leube, Bauer, Renvers, Quincke, Lucas-Championnière —, welche an dem Begriff der Typhlitis stercoralis festhalten. Auch in den Diskussionen der gelehrten Versammlungen kehrt der Hinweis auf die Typhlitis stercoralis bis in die neueste Zeit wieder. Noch im vorigen Jahr sprach sich in der Dresdner Gesellschaft für Natur- und Heilkunde namentlich Fiedler dahin aus, „daß auch andere pathologische Zustände und zwar solche, die am Cöcum unmittelbar zu suchen sind, dieselben klinischen Erscheinungen verursachen können, wie die Appendicitis". Koprostase bei chronischer Verstopfung oder die Anhäufung von Fremdkörpern mit den dadurch bedingten Reizzuständen seien stets im Auge zu behalten und sollten oft mehr zur Anwendung von Einläufen und Abführmitteln, als zu einem chirurgischen Eingriff Veranlassung sein. In der Société de Chir. zu Paris (1895) nahm Bazy einen ähnlichen Standpunkt ein. Pozzi, der zugleich auf Millard und Laveran verwies, führte zu Gunsten der Annahme einer Typhlitis stercoralis drei Momente an: 1. Es gibt Fälle, die nicht durch Appendicektomie geheilt werden; 2. man hat während der

Operation gleichzeitig Ulzeration des Cöcums und der Appendix konstatiert; 3. nach einfachen Abszeßinzisionen verschwinden die Symptome der Appendicitis nicht selten dauernd.

Es verlohnt sich, das Gewicht dieser Gründe zu prüfen. Bleiben wir bei dem letzten zunächst stehen, so ist bekannt und ein Blick auf die von uns gegebenen Abbildungen bestätigt es von neuem, daß der Wurmfortsatz ganz oder teilweise zerfallen und in Eiter vollkommen zerfließen kann, ganz ebenso wie jedes andere nekrotisierende Gewebsstück. Man findet dann bei der Inzision der Abszesse eventuell noch schlaffe Gewebsfetzen vor; es kann aber auch geschehen, daß bei der radikalen Operation ganze Stücke vom Wurmfortsatz zu fehlen scheinen. Die sogenannten angeborenen Defekte des Wurmfortsatzes sind erweislich fast ausnahmslos auf derartige Vorgänge zurückzuführen. Ganz selbstverständlich muß nach solcher radikalen Ausrottung des Organs die Gefahr der Wurmfortsatzentzündung beseitigt sein, ohne daß dieses Moment in irgendwelcher Weise für die Typhlitis stercoralis verwertet werden könnte. Der andere Grund, daß nämlich die Appendicektomie die Krankheit nicht radikal beseitige, ist sicher unzutreffend. Im Gegenteil, eine tausendfältige Erfahrung spricht dafür, daß die Entfernung des Wurmfortsatzes ein absolut sicheres Heilmittel ist. Man kann nicht einmal sagen, daß hier die Ausnahme die Regel bestätigen würde; denn es gibt keine Ausnahmen, vorausgesetzt, daß der Wurmfortsatz radikal entfernt worden ist. Bleiben Reste zurück, was für ganz seltene Ausnahmefälle nicht undenkbar wäre, so könnte es natürlich zum Rezidiv kommen; aber das kann nicht gegen die Sicherheit einer radikalen Operation, sondern nur für die Unzulänglichkeit einer mangelhaften verwertet werden.

Höher müßte man die Beweiskraft des zweiten Grundes, das Vorhandensein von Ulzerationen des Cöcums veranschlagen, wenn ein solches als tatsächlich bewiesen gelten könnte. Fälle, in denen bei der Sektion das Cöcum perforiert gefunden wurde, sind aus der Literatur bekannt. Schon Dupuytren, Albers u. a. kannten die Perforation ins Cöcum und zogen sie als den weitaus günstigsten Ausgang der pericöcalen Eiterung selbst dem Durchbruch nach außen vor. Auch an Zusammenstellungen aus neuerer Zeit fehlt es nicht, so von Einhorn, Langhals u. a. Aber es hat sich schon sehr früh (cf. z. B. John Burne 1839, Rokitansky 1842) die Anschauung hervorgewagt, daß diese Perforationen entweder nicht auf akuter Entzündung beruhen, sondern durch andere Affektionen — Tuberkulose, Syphilis — hervorgerufen seien, oder aber, daß sie als sekundär bei appendicitischer Eiterung entstanden aufzufassen sein möchten. Man darf ferner nicht vergessen, daß die Perforation des Cöcums, obwohl die Appendix gesund und ein chronisch ulzerativer Prozeß des Cöcums selbst nicht vorhanden ist, durch eine von entfernter liegenden Darmabschnitten entstandene Eiterung hervorgerufen sein kann. Ich habe selbst einen sehr lehrreichen Fall erlebt.

Er betraf eine 61jährige unverheiratete Dame, die ich im Oktober 1900 behandelte. Patientin litt seit Jahren an hartnäckiger Obstipation, die mit Massage, Einläufen, Abführmitteln bekämpft wurde. Am 11. Oktober 1900 akut erkrankt mit Schmerzen im ganzen Leibe, keine Veränderung in der Blinddarmgegend; drei Tage später daselbst Resistenzgefühl, das am 18. Oktober angeblich nach reichlichem Stuhlgang verschwand, aber 6 Tage später von neuem beobachtet sein soll. Kein Fieber.

Als ich die Kranke am 29. Oktober sah, war das Krankheitsbild augenscheinlich schwer. Puls 116. Leib in toto aufgetrieben. Leber hochstehend und schmal.

Keine Dämpfung in den abhängigen Partien. Rechts deutliche Resistenz, die Spina umgreifend und nach unten bis zur Mitte des Lig. ing. reichend. Bei der Untersuchung in Narkose (30. Oktober) konnte ich die Resistenz nicht feststellen; mindestens lag sie den Bauchdecken nicht unmittelbar an. Bei der Untersuchung per rectum war die Schleimhaut gesund; bei bimanueller Untersuchung hatte man das Gefühl eines tiefliegenden undeutlichen Widerstandes zwischen Rektum und Ileocöcalgegend, dem ersteren anscheinend näherliegend. Ich konnte mich unter diesen Umständen nicht zur Operation entschließen, zumal bei dem Alter der Kranken die Diagnose auf Appendicitis zweifelhaft war. Da eine Periode der Besserung folgte, in welcher der Puls allmählich auf 90 herabging, Stuhlgang und Flatus spontan erfolgten, Druckempfindlichkeit und Meteorismus sich besserten, so wurde zunächst gewartet.

Eine volle Rekonvaleszenz trat indessen nicht ein, mäßiger Meteorismus, Appetitlosigkeit, Übelsein bestanden fort. Am 7. November Verschlimmerung. Stärkerer Meteorismus, Würgen, Verhalten der Blähungen. Am 9. November Operation. Orientierender Schnitt in der Mittellinie. Hinter verdicktem Netz Eiter, der offenbar aus der Ileocöcalgegend stammte.

Schrägschnitt hier, nach teilweiser Vernähung der medianen Inzision. Unmittelbar hinter den Bauchdecken schlaffer Abszeß, aus dem ein ziemlich großer gangränöser Fetzen sich entleert. Cöcum an zwei Stellen in Fünfmarkstückgröße perforiert, mit dem Abszeß breit kommunizierend. Eine weiter nach unten liegende kleine Öffnung im Cöcum wurde für die Eintrittsstelle der zerfallenen Appendix gehalten. Der Abszeß reicht an der vorderen Beckenwand ziemlich weit nach unten. Offene Behandlung. Verlauf anfangs leidlich, keine peritonealen Symptome. Dann zunehmende Entkräftung. Exitus 18. November.

Die Sektion (Beneke) ergab mehrere große Perforationen des Rektum, nicht durch maligne Erkrankung bedingt. Von hier aus hatte sich ein Abszeß unter reichlicher Verlötung der Dünndarmschlingen intraperitoneal, der vorderen Beckenwand anliegend, nach oben entwickelt und schließlich das Cöcum an mehreren Stellen perforiert. Daß die Wand des letzteren von außen nach innen durchbrochen war, konnte man aus dem wesentlich geringeren Defekt der Schleimhaut im Verhältnis zur Außenfläche mit Sicherheit entnehmen. Der Proc. erwies sich als völlig gesund.

Bei epikritischer Beurteilung des Falles muß man annehmen, daß das abgestoßene nekrotische Gewebsstück sich zeitweise obturierend vor die Öffnungen im Cöcum gelegt hat und periodisch ventilartig die Kommunkation zwischen Darmlumen und Abszeß freigab. Das eigentliche Interesse des Falles beruht aber in der Abszeßbildung vor dem Cöcum, die doch weder mit ihm, noch mit dem Proc. irgend etwas zu tun hatte. Wäre die Sektion nicht ganz genau vorgenommen, so hätte man sich leicht mit der Annahme einer Nekrose der Cöcumwand und sekundärer pericöcaler Abszeßbildung begnügen können, obwohl die Genese des Falles eine völlig andere war.

Neuerdings hat Reisinger zweimal den Blinddarm erkrankt gefunden bei intaktem Wurmfortsatz. In beiden Fällen war das Cöcum brandig und bestand jauchige Eiterung in der Umgebung. Der Symptomenkomplex soll dem der Appendicitis sehr ähnlich sein. Reisinger bringt die Krankheit mit Kotstauung in ursächlichen Zusammenhang (?).

Einen eigenartigen Fall berichtet Sonnenburg. Er betraf ein 22jähriges Mädchen, das unter den Erscheinungen einer subakut verlaufenden Appendicitis zur Operation kam. Der Proc. erwies sich als normal und frei beweglich; dagegen war eine fünfmarkstückgroße Partie der vorderen Cöcalwand mit dem wandständigen Peritoneum verlötet. Wegen Verdacht auf Tuberkulose oder Neubildung wurde das erkrankte Stück exzidiert, aber weder an ihm selbst noch in den benachbarten Abschnitten der Schleimhaut konnten ernsthafte Veränderungen gefunden werden; die histologische Untersuchung ergab zellige Infiltration durch die ganze Dicke der Wandung. Sonnenburg meint, man könne diesen Fall wohl als zirkumskripte Typhlitis deuten, denkt aber offenbar selbst

mehr an irgend ein besonderes Akzidens — Darmwandbruch in einem pericöcalen Rezessus — als an eine spontan entstandene Entzündung.

§ 112. Die Anschauung von den durch Koprostase bedingten entzündlichen Schleimhautveränderungen des Cöcums ist augenscheinlich sehr alten Ursprungs und hängt vielleicht noch mit den Lehren Dupuytrens und seiner Schule zusammen, nach denen es sich bei der Phlegmone der rechten Darmbeingrube um eine Entzündung im pericöcalen Zellgewebe handelte. In dem Streben, diese Entzündung ursächlich zu begründen, lag es nahe, sie mit den anatomischen Verhältnissen des Cöcums in Zusammenhang zu bringen. Dupuytren selbst dachte an Passagehemmungen durch die Valvula ileo-coecalis und an Kotstauungen im Cöcum, darauf beruhend, daß die Fortbewegung der Kotmassen im Colon ascendens gewissermassen dem Gesetz der Schwere entgegen erfolge.

Diese Anschauung ist in allen Teilen unrichtig. Die Valvula Bauhini ist ein Passagehemmnis nur für die rückläufige Bewegung vom Colon nach dem Dünndarm zu, und das Cöcum ist der Regel nach nicht mit festem, sondern mit flüssigem oder dünnbreiigem Inhalt gefüllt. Ich stimme in diesem Punkt, auf den übrigens schon im Jahre 1837 Puchelts Schüler Wilhelmi und Goldbeck mit dem freilich zu weitgehenden Ausspruch „intestinum coecum semper vacuum" hingewiesen haben, völlig mit den neueren Untersuchungen von Sahli, Bäumler und Lenzmann überein und kann ihre Angaben durchaus bestätigen, da ich bei einer großen Zahl von Sektionen den Inhalt des Cöcum festgestellt habe. Es ist als eine relativ seltene Ausnahme zu betrachten, wenn der Darminhalt im Cöcum schon zu festen Ballen geformt ist; unter 83 untersuchten Fällen konnte ich nur 9mal festen Kot konstatieren. Bäumler schreibt: „Seit mehr als 30 Jahren habe ich bei zahlreichen Sektionen dieser Frage ganz besondere Beachtung geschenkt, mit Ausnahme ganz vereinzelter Fälle aber, bei sehr alten Leuten mit langjähriger Darmträgheit und mit ausgesprochener Ptosis des Quercolons niemals im Cöcum solche feste Kotmassen gesehen. Auch in jenen Fällen war die Schleimhaut des Cöcum da, wo die Skybala angelegen hatten, unverändert. Ich leugne nicht, daß so etwas wie die Ansammlung von ein paar geformten Kotballen im Cöcum vorkommen kann; jedenfalls ist dies aber sehr selten, und die verhältnismäßige Häufigkeit einer Schleimhautentzündung oder selbst Geschwürsbildung durch harte, lange zurückgehaltene Skybala im Rectum darf hier durchaus nicht zum Vergleich herangezogen werden."

Ich möchte sogar glauben, daß nur bei breiigem oder flüssigem Inhalt des Cöcums ein Übertritt von Kotbestandteilen in den Proc. und damit eines der die Appendicitis vorbereitenden, begünstigenden oder verschlimmernden Momente denkbar ist.

Die in der Literatur an verschiedenen Stellen niedergelegten, anscheinend entgegenstehenden Beobachtungen von Typhlitis stercoralis sind neuerdings von zwei Seiten der Kritik unterworfen worden; von Nothnagel, der sich namentlich auf die von Lennander beobachteten Fälle bezieht, und von Jordan. Beide stimmen darin überein, daß kein einziger der bis in die neueste Zeit vorgebrachten Fälle (auch nicht die von Meußer und Schlafke) als beweiskräftig anzusehen sind. Jordan meint, daß der Beweis des Vorkommens einer einfachen akuten Typhlitis nur dann als erbracht gelten könne, wenn die makro-

skopische und mikroskopische Untersuchung der Cöcalschleimhaut während des Anfalls oder kurz nach demselben vorgenommen sei. Er selbst glaubt nun, diese Lücke ausfüllen zu können.

Sein Fall betraf ein 10jähriges Mädchen, das 6 Wochen nach einem akuten Anfall wegen langsamer Zurückbildung des ileo-cöcalen Tumors und fortdauernder Beschwerden laparotomiert wurde. Es fand sich kein freies Exsudat und der Wurmfortsatz gesund, dagegen eine zweimarkstückgroße Schwarte der Vorderwand des Cöcums. Die Resektion dieser Partie ergab, daß sich auf der Schleimhautseite ein 2½ cm langes und etwa ½ cm breites flaches Geschwür mit glattem Grunde und mehreren polypösen überhängenden Schleimhautexkreszenzen befand. Die mikroskopische Untersuchung ergibt keinerlei Zeichen von Tuberkulose, dagegen starke kleinzellige Infiltration durch die ganze Wanddicke. In der Infiltrationszone ließen sich Staphylokokken nachweisen.

Obwohl die Tuberkulose ausdrücklich ausgeschlossen sein soll, so kann ich doch den Verdacht nicht unterdrücken, daß es sich um diese und nicht um eine „einfache" Typhlitis gehandelt hat. Das Cöcum war leer, wie ausdrücklich erwähnt wird, der Verlauf des Falles augenscheinlich schleppend. Auch der Charakter des Geschwürs ist verdächtig. Ich habe mehrere sehr ähnliche Fälle operiert und sehr ähnliche Geschwüre gesehen, die als tuberkulös nachgewiesen wurden; aber selbst wenn Fälle, wie der von Jordan oder eine neuerdings von Sick (1903) publizierte, anatomisch nur unvollkommen klargelegte Beobachtung als unanfechtbar gelten sollten, was bedeuten sie gegenüber dem Heer der eigentlichen Appendicitisfälle. ! ?

Das Verdienst, diese Verhältnisse in ihrer Bedeutung für die Appendicitis klar zusammenfassend und folgerichtig dargelegt zu haben, gebührt wohl Sahli, wenn auch, wie ich oben in dem allgemeinen Überblick gezeigt habe, nach den Arbeiten von Gaston, Krafft und Fitz die Anschauung von der überwiegenden Häufigkeit der primären Wurmfortsatzerkrankung schon vor ihm bestand, und nach Morton in Amerika schon 1889 die Meinung allgemein verbreitet war, daß alle Entzündungen der Cöcalregion vom Proc. ausgehen; in Frankreich erlangte dieselbe Anschauung seit 1895 nach den Mitteilungen von Routier in der Soc. de Chir. allgemeine Verbreitung.

In seinen bekannten Referaten (Genf 1892 und München 1895) betont Sahli Roux gegenüber, der 1892 noch an der Einteilung in die meist leichter verlaufende Typhlitis und in die meist schwerer verlaufende Appendicitis festhielt, daß der sogenannte typhlitische Tumor, aus entzündeter Cöcalwand und dem vielgenannten Kotpfropf, dem boudin stercoral, bestehend, tatsächlich nicht, wenigstens nicht in dieser Zusammensetzung existiere, und daß damit die erwähnte Einteilung hinfällig werde. Er weist weiter darauf hin, daß die Kotstauungen sicherlich viel häufiger in der Flexur als im Cöcum stattfinden; trotzdem komme es zu einer „Sigmoiditis" bekanntlich außerordentlich selten. Ebensowenig lasse sich klinisch das Bild der Typhlitis stercoralis von dem der Appendicitis trennen, da die für erstere angeführten charakteristischen Symptome ebensogut bei der Appendicitis gefunden werden.

Die wichtigste Stütze hat diese Anschauung durch die zahlreichen Operationsbefunde der Chirurgen gefunden. Es verdient voll gewürdigt zu werden, wenn Sonnenburg auf Grund seiner sehr reichen Erfahrungen behauptet, daß er dem anatomischen Bilde der Typhlitis stercoralis niemals begegnet, daß vielmehr die Erkrankung nachweislich

stets vom Wurmfortsatz ausgegangen sei. Ich muß mich durchaus auf den gleichen Standpunkt stellen. Sind auch meine Erfahrungen viel weniger umfangreich, so dürften sie doch durch die relativ große Zahl der Frühoperationen von einigem Wert sein. Ich darf behaupten, daß auch im Frühstadium das Cöcum nicht nachweislich an der Appendicitis beteiligt ist, und daß an den sich später entwickelnden Erscheinungen der sogenannte Kotpfropf keinen Anteil hat.

Auch Roux erwähnt in seiner neusten Publikation über Appendicitis in der Kocher-De Quervainschen Enzyklopädie die Typhlitis stercoralis nicht mehr, wohl ein Beweis, daß er seine früheren Anschauungen gewandelt hat.

Nach allen diesen Untersuchungen wäre es wohl an der Zeit, die Typhlitis stercoralis aus der Pathogenese der Appendicitis, wenn nicht endgültig auszuscheiden, so doch ihrer Bedeutung nach auf ein Minimum zu beschränken. Wir dürfen heute den seit Dupuytren und Louyer-Villermay bestehenden Streit als entschieden betrachten. Die entzündlichen Prozesse der rechten Darmbeingrube nehmen vom Wurmfortsatz ihren Ursprung. Die Typhlitis stercoralis spielt in der Pathogenese der Appendicitis keine Rolle.

Man kann weiter sagen, daß, von einzelnen Hyperkonservativen abgesehen, die Stercoraltyphlitis im allgemeinen Urteil auch faktisch zu den abgetanen Dingen gehört. Ein neuerdings in Frankreich von Quénu und Cavasse (1900) gemachter Versuch, unter dem Namen Paraappendicite der Appendicitislehre das eroberte Gebiet streitig zu machen, wird keinen Erfolg haben und wurde auch sofort von Routier und Delbet energisch zurückgewiesen. Quénu und Cavasse wollen unter dem Namen der Paraappendicitis gewisse in der rechten Darmbeingrube beobachtete, angeblich nicht auf den Wurmfortsatz, sondern auf das Cöcum oder das untere Dünndarmende ätiologisch zurückzuführende Prozesse zusammenfassen. Eine unglückliche Idee; denn, wenn die fraglichen Prozesse tatsächlich mit dem Wurmfortsatz nichts zu tun haben — was übrigens wohl noch nicht feststeht —, wozu sie dann nach ihm benennen und ganz besonders, wozu sie mit einem Namen benennen, der einen Anklang an die alte Virchow-Oppolzersche Nomenklatur weckt, ohne ihr tatsächlich konform zu sein! Aber, wie gesagt, die Versuche der genannten Autoren brauchen nicht ernstlich zu beunruhigen; sie haben keine Aussicht auf Erfolg.

§ 113. In demselben Maße, wie sich die vorstehend entwickelten Erfahrungen in die Anschauungen der Ärzte eingelebt haben, und gleichermaßen unter dem Einfluß der modernen Ansichten über Infektion und Entzündung hat sich allmählich eine Reihe neuer Theorien über die Pathogenese der Appendicitis entwickelt. Lanz in seiner 1903 erschienenen Arbeit über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Appendicitis führt deren nicht weniger als sieben an. Man könnte dieselben ebenso gut um einige vermehren, wie es andererseits erlaubt ist, einige fortzulassen, weil sie sich nicht sowohl mit der Pathogenese der Appendicitis als Gesamtbild, sondern mit einzelnen Nebenerscheinungen der Krankheit beschäftigen. Ehe wir unsere eigenen Anschauungen entwickeln, müssen wir die wichtigsten dieser Theorien kurz erörtern.

Man kann sie vielleicht im Interesse der Übersicht-

lichkeit in zwei Gruppen einteilen, insofern eine Reihe von Autoren sich vorwiegend — nicht ausschließlich — mit der Annahme einer Infektion begnügt, um die Vorgänge am Wurmfortsatz zu erklären, während die anderen zwar auch meist die Infektion zulassen, zugleich aber zur Erklärung einzelner Stadien der Erkrankung ganz bestimmte mechanische Momente heranziehen. Eine ganz scharfe Scheidung zwischen beiden Gruppen ist natürlich nicht möglich.

Sahli, den ich unter den Vertretern der ersten Gruppe zuerst nennen möchte, faßt seine Ansicht dahin zusammen, daß sich die verschiedenen Erscheinungen durch die Annahme einer verschiedenen „Virulenz der Entzündung" erklären lassen. Der springende Punkt in dem Verlauf der Appendicitis ist für ihn nicht das Vorhandensein oder Fehlen der Perforation, der bekanntlich namentlich Sonnenburg eine so fundamentale Bedeutung beimessen will, sondern die Frage, ob sich der Entzündungsherd abkapselt oder nicht. Die mehr virulenten Formen kapseln sich schwerer ab und führen daher leichter zu den schnell progredienten, diffus auf das Bauchfell übergreifenden Prozessen; bei den weniger virulenten soll umgekehrt Abkapselung und Formation der umschriebenen Resistenz im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Mit dieser Neigung der weniger virulenten Formen zur Abkapselung würde nach Sahli auch die bei ihnen häufiger zu beobachtende Verlötung der Entzündungsherde mit den Nachbarorganen und Durchbruch in dieselben zusammenhängen.

Roux steht auf einem ähnlichen Standpunkt. Er sagt (Enzyklopädie): „Alles in allem ist die Appendicitis nur eine gemeine Entzündung, deren so variables klinisches Bild durch die Art der Mikroben, ihre verschiedene Virulenz, durch den Sitz des Proc. vermiformis (hinter oder neben dem Cöcum, in präformierten Adhärenzen, mitten in den Darmschlingen), oder durch die Reaktion des Peritoneums genügend erklärt wird, ohne daß eine Klassifizierung irgendwie nützen könnte. Ist ein Kotstein vorhanden, so klemmt sich die Wand des Wurmfortsatzes auf denselben ein, und es entsteht eine lokale Nekrose, oder aber eine solche mehr oder weniger totale entsteht durch Thrombose etc. wie bei anderen Entzündungsherden. Sind ein oder mehrere Anfälle vorangegangen, so haben wir im Narbengewebe einen leichteren Weg zum Peritoneum."

Der letztere Satz muß meines Erachtens auf Widerspruch stoßen, da man nach sonstigen Anschauungen das Narbengewebe nicht für besonders geeignet zur Fortleitung entzündlicher Prozesse hält. Dagegen wird man es als einen Fortschritt bezeichnen müssen, daß Roux auf den verschiedenen Sitz des Wurmfortsatzes bei der Erklärung der Krankheitsentwicklung besonders Gewicht legt. Immerhin kommt der verschiedene Sitz nur für den Verlauf der Krankheit außerhalb des Wurmfortsatzes in Betracht.

Eine eigenartige Theorie über den Modus der im Wurmfortsatz stattfindenden Infektion hat Klemm (1901) entwickelt. Er geht von dem bekannten Follikelreichtum des Wurmfortsatzes aus und stellt ihn in dieser Hinsicht auf dieselbe Stufe mit dem lymphatischen Schlundring, den Tonsillen, dem Knochenmark, welche er als Stätten betrachtet, an denen im kindlichen Alter eine äußerst lebhafte Produktion von Leukozyten stattfindet. Diese Hyperplasie des lymphatischen Apparates und der von

ihm ausgehende zentrifugal gerichtete Leukozytenstrom stellt eine natürliche Schutzvorrichtung dar gegen den zentripetal gerichteten Strom der Bakterien (Colibazillen), die auf der Schleimhautoberfläche des Wurmfortsatzes schmarotzen, ähnlich wie Streptokokken auf den Mandeln. Im späteren Alter wird der Körper immuner gegen die Infektion mit Eitererregern; dementsprechend erfolgt eine allmähliche Rückbildung der lymphatischen Substanz und Substitution derselben durch Bindegewebe. Die Infektion erfolgt, sobald das Verhältnis der beiden normalerweise einander entgegengerichteten Ströme verschoben wird, und dann kann unter dem nekrotisierenden Einfluß der Colibazillen die ganze Reihe der entzündlichen und gangränescierenden Prozesse sich abspielen. Die Appendicitis steht also auf derselben Stufe wie etwa die Angina tonsillaris, Osteomyelitis etc. und ist als eine Colimykose zu betrachten, ebenso wie jene als Strepto- oder Staphylomykosen.

Sonnenburg wendet gegen die eben angeführte Theorie mit Recht ein, daß nach ihr die Seltenheit der Appendicitis in den ersten Lebensjahren auffallen müsse. Man könnte zwar daran denken, daß die Diagnose hier vielleicht häufiger unter der Diagnose einer Gastroenteritis versteckt bliebe; doch müßte heute bei der allgemein auf Appendicitis gerichteten Aufmerksamkeit der Irrtum wohl allmählich geklärt sein. Gegen die Annahme, daß vielleicht die vorsichtige Ernährung in den ersten Lebensjahren einen Schutz gewährte, spricht wiederum die Häufigkeit anderer Darmerkrankungen.

Auf alle Fälle ist die Hypothese von Klemm als ein interessanter Hinweis darauf zu betrachten, wie man sich etwa den Modus der Infektion vorstellen kann. Eine wirkliche Erklärung gibt sie nicht, denn über das Grundproblem, unter welchen Bedingungen jene Stromstörungen eintreten, bleibt man auch nach dieser Theorie im Unklaren.

Das Verhalten der Lymphfollikel, wenn auch in anderem Sinne als dem eben erwähnten, wird von einer Reihe französischer Autoren in den Mittelpunkt der pathogenetischen Vorgänge gestellt. Ich habe diese Untersuchungen schon oben (§ 84) erwähnt und kann mich hier auf die Angabe beschränken, daß letztere Forscher als den Mittelpunkt der Erkrankung eine umschriebene oder diffuse Follikulitis betrachten, von der aus die Entzündung entweder auf die oberflächlicheren Schichten der Schleimhaut oder durch Submucosa und Muscularis bis auf das Peritoneum sich ausdehnt. Führt die Follikulitis zur Destruktion, d. h. zur Vereiterung der Follikel, so kommt es zum Durchbruch in das Lumen des Wurmfortsatzes und somit zur Schleimhautulzeration; führt umgekehrt die Entzündung zu tieferen nekrotisierenden Prozessen der Wurmfortsatzwandung, so hat man die perforative Form (la forme térébrante) der Appendicitis zu erwarten.

In gewissem Sinne kann man auch Hawkins hier anschließen, nur daß er außer der katarrhalischen und der ulzerösen Form, welche letztere wir oben (§ 68) gewürdigt haben, noch eine sogenannte „infective appendicitis" unterscheidet, welche ab initio in den tieferen Schichten der Wandung entstehen, nicht von der Schleimhaut aus in sie hineinwandern soll. Hawkins gibt selbst zu, daß diese Fälle, die wohl der Mehrzahl nach mit der vielfach so genannten gangränösen Appendicitis zusammenfallen, unter Umständen auch aus der katarrhalischen oder ulzerösen (durch Kotstein bedingten) hervorgehen; es gibt aber auch Fälle, wo das nicht zutrifft, und wo erst die bakterielle Untersuchung der durch

die Wandung geführten Schnitte eine bakterielle Invasion aller Gewebsschichten ergibt; zur Nekrose kann es kommen, braucht es aber in diesen meist sehr schnell zu freier Peritonitis führenden Fällen nicht zu kommen. Margery (1892) hat unter dem Namen der appendicite infectieuse ähnliche, früh mit peritonitischen Erscheinungen verlaufende Fälle beschrieben. Ich muß gestehen, daß ich in diesen Fällen, auch in denen, welche mit kleinsten Abszeßchen der tieferen Wandschichten einhergehen, doch meist den Eindruck gewonnen habe, daß sie von der Schleimhautfläche aus ihren Ursprung nehmen. Nur einen Fall habe ich vor kurzem gesehen, der allen meinen bisherigen Erfahrungen widersprach, und der vielleicht zu dieser besonderen Form der infektiven Appendicitis gehört. Bei der Ausnahmestellung dieses Falles möchte ich mich indessen nicht befugt halten, ihm zu Gefallen eine besondere Form der Appendicitis aufzustellen.

Er betraf einen 27jährigen Maschinisten, der, am 1. Nov. 03 aufg., 3 Tage zuvor mit Schüttelfrost und Rückenschmerzen erkrankt war. Am nächsten Tage Schmerzen rechts unten, die zunächst wieder nachließen, um sich in der Nacht vor der Aufnahme wieder zu verschlimmern.

Status. Puls 114. Temperatur 40,4. Leukozyten 18 000. Leib gleichmäßig gewölbt, Lebergrenze normal. Traubescher Raum in Ordnung, Bauchdecken rechts anscheinend etwas deutlicher gespannt, als links. Rechte Lumbalgegend leicht gedämpft. Kein Exsudat. Zwerchfellatmung vorhanden. Darmgeräusche spärlich, Rektumbefund negativ.

Operation. Schnitt durch den rechten Rektus; sehr starkes Ödem des subserösen Gewebes. Im Peritoneum wenig leicht getrübte Flüssigkeit. Netz nicht verlötet; kein Fibrinbelag. An der Rückwand des Peritoneums massenhaftes Ödem; das ganze Peritoneum erscheint wie hydropisch.

Wurmfortsatz etwas injiziert. Schleimhaut leicht sukkulent. Auf mikroskopischen Schnitten massenhaft Bakterien in allen Schichten. Patient geht unter schwarzem Erbrechen 3 Tage p. op. zu Grunde.

Der Fall hat mir viel zu denken gegeben. Er steht der Hawkinsschen infective appendicitis wohl nahe. Möglicherweise handelt es sich um Fälle von Allgemeininfektion des Darms, an denen sich die Appendix besonders intensiv beteiligt.

§ 114. Eine Sonderstellung bezüglich ihrer Anschauung über die pathogenetischen Vorgänge nehmen diejenigen, an Zahl allmählich zunehmenden Autoren ein, welche von dem Grundgedanken ausgehen, daß die akuten Vorgänge sich auf dem Boden des chronisch veränderten Proc. abspielen, und welche alle Erscheinungen im Lichte dieser Theorie betrachten. Den Anstoß, diese Bahn zu betreten, hat vielleicht Roux gegeben, der die häufigen Rezidive der Erkrankung dadurch erklären wollte, daß in den Wandungen des Proc. sowohl, als auch in den entzündlichen Depots der Umgebung Infektionsträger zurückbleiben, welche aus im einzelnen schwer bestimmbaren Anlässen den Ausbruch neuer Entzündungen hervorrufen. Viel weiter gehen Sonnenburg und Riedel, welche die Appendicitis als einen chronischen, zeitweise durch akute Anfälle verschärften Krankheitsprozeß betrachten wollen. Die Anschauungen dieser Autoren sind oben (§ 60) besprochen.

§ 115. Die zweite, wenn man so sagen darf, mechanische Theorie läßt sich in dem Satz zusammenfassen, daß die akut entzündlichen Erscheinungen der Appendicitis durch Retention im Wurmfortsatz hinter einem Passagehemmnis bedingt werden. Sie kehrt beinahe bei allen Autoren wieder, welche sich eingehender mit pathogenetischen Betrachtungen über

Appendicitis beschäftigt haben. Zuerst vielleicht von Roux angeregt, hat sie ihre eingehendste, wenn auch nicht durchweg zustimmende Würdigung in Frankreich gefunden, wo sich zwei sehr namhafte Vertreter der Appendicitisfrage, Talamon und Dieulafoy, wenn auch zu verschiedenen Zeiten und nicht ganz in demselben Sinne, eingehend mit ihr beschäftigt haben. Auch die Lehre von Reclus, der auf die ungünstigen mechanischen Abflußbedingungen im Wurmfortsatz und die dadurch bedingte „Stagnation" seines Inhalts besonderes Gewicht legt, ist, bei Licht besehen, auf dieselbe Grundidee zurückzuführen. Reclus bezeichnet den Wurmfortsatz als „fistule borgne", als „diverticule ouvert dans un diverticule", als „coecum du coecum" und kennzeichnet damit zur Genüge seinen sehr analogen Standpunkt. Ähnliche Anschauungen vertreten Iversen und Treves. Auch Lennander legt auf die Sekretverhaltung im Wurmfortsatz Gewicht; doch will er in erster Linie die Appendicitis als eine akute Infektionskrankheit auffassen, die sich in vielen Fällen von einer Enteritis oder Kolitis herleitet.

Die Talomonsche, bereits im Jahr 1892 entwickelte Theorie basiert ursprünglich auf dem in den Wurmfortsatz gelangten und ihn verschließenden Fremdkörper oder Kotstein. Derselbe wird durch eine Kontraktion des Cöcum in den Wurmfortsatz geworfen. Kann er sich frei in der Höhle desselben bewegen, so bleibt er ohne Nachteil, wird auch meist schnell wieder ausgestoßen. Sobald sich aber um denselben die Wandung des Wurmfortsatzes reflektorisch zusammenzieht, entsteht die Verlegung des Lumens, ein Hindernis für den Abfluß des im Wurmfortsatz durch die Tätigkeit der Drüsen gebildeten Sekrets und eventuell Ausdehnung des distalen Teils. Damit ist ein nachteiliger Einfluß auf die Zirkulation und indirekt auf die Wandung des Organs verbunden. In dem gestauten Sekret kommt es zu einer Vermehrung der Menge und der Virulenz der Mikroben, denen gegenüber die veränderte Wandung nicht standhalten kann. Es kommt zur Perforation, die nach Talamon nicht notwendig dem Fremdkörper gegenüber zu liegen braucht. Talamon bezeichnet den durch Fremdkörper oder Kotstein verschlossenen Wurmfortsatz als „vase clos", und unter diesem Namen ist seine Theorie allgemeiner bekannt geworden. Daß sie in der Annahme eines Übertritts des Kotsteins aus dem Cöcum den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht, ist nach unseren heutigen Kenntnissen zweifellos. Wird aber der Kotstein im Wurmfortsatz gebildet, und kann er demnach ohne unmittelbaren Nachteil längere Zeit in demselben verharren, so folgt, daß die Talamonsche Theorie mindestens nicht in dem von ihm behaupteten Umfange zutreffen kann.

Dieulafoy veröffentlichte seine — in Andeutungen schon von früheren Schriftstellern (Mayo Robson: „the lumen of the tube having become blocked") ausgesprochene, auch der Talamonschen immerhin nahestehende — Theorie im Jahr 1896 und hatte in den folgenden Jahren mehrfach Gelegenheit, sie zu verteidigen. Er geht von dem Satz aus: „L'appendicite est toujours le résultat de la transformation du canal appendiculaire en une cavité close" (Fig. 35).

Der Verschluß kann an jeder beliebigen Stelle erfolgen und durch verschiedene Einflüsse; auch durch den Kotstein, wenn er, im Wurmfortsatz allmählich wachsend, denselben verschließt. In anderen Fällen ist der Verschluß Folge einer lokalen Entzündung, ähnlich wie der Ver-

schluß der Tuba Eustachii oder der Gallenwege infolge katarrhalisch-entzündlicher Vorgänge. Auch narbige Stenosen können endlich dieselbe Wirkung hervorrufen.

Ist der Verschluß vollständig geworden, so kommt es (in dieser Beziehung stimmt Dieulafoy mit Talamon überein) zu einer Vermehrung der Menge und Virulenz der im Wurmfortsatz vorhandenen, bis dahin unschädlichen Mikroben („Les microbes normaux de l'appendice jusque là inoffensifs, pullulent et exaltent leur virulence. Dès ce moment l'appendicite est constituée"). Unter dem Einfluß dieser manchmal enorm

Fig. 35.



Verlegung des Wurmfortsatzes durch einen Kotstein.



Verlegung des Wurmfortsatzes durch Verschwellung der Wandung. Zwei Kotsteine flottieren frei in der „cavité close".



Verlegung des Wurmfortsatzes durch Verschwellung der Wandung. Fehlen von Kotsteinen.

Nach Dieulafoy.

gesteigerten Virulenz kann es bei relativ geringen anatomischen Veränderungen manchmal schon früh zum Untergang des betroffenen Individuums kommen. In anderen Fällen erfolgt ohne Perforation der Wandung durch dieselbe hindurch die Infektion des Peritoneums. Endlich, und das ist das häufigste, entwickeln sich destruktive Vorgänge in der Wandung des Wurmfortsatzes mit den bekannten Folgen.

Dieulafoy sucht zur Begründung seiner Theorie die Analogie mit anderen röhrenförmigen Organen heranzuziehen; insbesondere führt er den Vergleich mit dem Verschluß der Tuba Eustachii bei Entzündungen des Mittelohrs konsequent durch (Perforation des Trommelfells = Perforation des Proc.; Phlebitis des Sinus transversus = Phlebiten im Gebiet der den Proc. versorgenden Gefäße; Meningitis = Peritonitis appendicularis; Abszesse des Gehirns = Abszesse in der weiteren Umgebung des Processus).

Eine der Dieulafoyschen nahestehende, ebenfalls von mechanischen Gesichtspunkten ausgehende Theorie hat Dudley P. Allen (1897) aufgestellt. Sie basiert auf der in dieser Form völlig unverständ-

lichen Annahme, daß bei dem Descensus coeci die anatomischen Beziehungen zwischen Cöcum und Wurmfortsatz allen möglichen Variationen unterworfen sind. Auf Grund derselben (?) kann es zu Abknickungen des Wurmfortsatzes kommen mit konsekutiver Stauung des normalen Sekrets. Die weitere Folge ist Hypertrophie der Muscularis, Reizung und Ulzeration an der Knickungsstelle mit den weiteren Folgen. Ich brauche nicht zu sagen, daß diese rein mechanische Theorie in dieser Form unhaltbar ist.

Bekanntlich hat Dieulafoy in Frankreich selbst ziemlich energischen Widerspruch, freilich ebensowohl energische Verteidiger gefunden. Zur Illustration möchte ich auf einige Diskussionen hinweisen, die sich im Jahr 1896 in der Académie de Médecine und in der Société de Chir. abgespielt haben; die zweite im Anschluß an einen Fall von Guinard. Letzterer hatte über den Fall einer 45jährigen Frau berichtet, die wegen Einklemmung einer seit 2 Jahren bestehenden rechtsseitigen Schenkelhernie unter relativ unbedeutenden Symptomen zur Operation kam. Man fand das Ende des 15 cm langen Wurmfortsatzes eingeklemmt. Deutliche Schnürfurche. Das abgeschnürte Ende ist etwas geschwollen, dunkler gefärbt, kongestioniert. Im Inneren etwas schokoladenbraune Flüssigkeit; die Mucosa ist nicht verändert. Es ist also keine Appendicitis eingetreten trotz Verschluß des Wurmfortsatzes.

Obwohl Routier, ein entschiedener Anhänger Dieulafoys, diesen Beweis nicht gelten lassen will unter der Annahme, daß der Verschluß des Wurmfortsatzes vermutlich kein vollständiger gewesen sei, so treten doch mehrere angesehene Forscher auf Guinards Seite. So Brun, der auf die bekannten, u. a. von Routier selbst beschriebenen Fälle verweist, in denen es bei Stenose am Wurmfortsatzeingang zwar zu chronischer Sekretverhaltung, aber keineswegs zu Appendicitis gekommen sei. Es gebe Fälle von Appendicitis, wo die Veränderungen sich lediglich auf die Wandungen beschränkten. Letztere (Brun ist ein Vertreter der primären Follikulitis) seien pathognomonisch für die Krankheit, nicht die Stenose, welche vielmehr nur eine Phase im Bilde der Erkrankung darstelle. Walther, Jalaguier, Broca, Lucas-Championnière, Poncet stehen ungefähr auf demselben Standpunkt. Reynier weist auf die ähnlichen Verhältnisse bei den Entzündungen der Tuben hin; auch hier könne man beobachten, daß die Virulenz des zurückgehaltenen Eiters sich keineswegs immer zu vermehren brauche; sie könne sich sogar vermindern, und man habe schließlich „sterilen“ Eiter.

Quénu meint, daß man zwischen der Pathogenese des ersten Anfalls und der der folgenden unterscheiden müsse; für die Rezidive, unter welchem Namen allerdings vieles zusammengeworfen werde (Verwachsungen in der Umgebung, Drüsen im Ileocöcalwinkel, Abszeßreste) käme die Obliteration in Betracht. Tuffier will — gewiß mit Recht — einen schärferen Unterschied machen zwischen der Oberflächen-Appendicitis und den Folgen; er unterscheidet nach dem wichtigsten Moment appendicite sans rétention und appendicite avec rétention.

Laveran, der im übrigen kein eigentlicher Gegner der Dieulafoyschen Theorie ist, sie nur für zu einseitig hält, betont, daß die Einziehungen nicht die Ursache, sondern die Folge einer (chronischen) Erkrankung seien; eine durchgreifende, eventuell zur Perforation führende nekrotisierende Entzündung der Darmwand könne, wie das auch sonst

manches Analoge bietende Beispiel der Dysenterie gebe, auch bei zweifellos offenen Wurmfortsätzen vorkommen.

Einen warmen Verteidiger findet Dieulafoy an Pozzi. Letzterer hält zwar selbst die Theorie von Dieulafoy für zu einseitig; es gebe Fälle, in denen die Virulenz der Entzündungserreger groß genug sei, um die tiefe Gewebserkrankung auch ohne die Annahme einer abgeschlossenen Höhle zu erklären; auch könnten Zirkulationsstörungen etc. eine Rolle spielen. Trotzdem behalte die Lehre von der Retention ihre Bedeutung, nur müsse man sich unter der Stenose nicht eine narbige Striktur vorstellen. Das habe Dieulafoy selbst nicht behauptet; zur Herstellung der Okklusion genüge auch die Verschwellung der Schleimhaut, die das Lumen obturiert. Das ist, wie ich betonen möchte, vollkommen richtig. Dieulafoy sagt ausdrücklich: „Tantôt c'est un calcul appendiculaire qui dans son accroissement lent et progressif arrive à oblitérer le canal appendiculaire sur une partie de son trajet. Tantôt c'est sous l'influence d'une inflammation non calculeuse, c'est par tuméfaction de la muqueuse et des parois que le canal appendiculaire est oblitéré à son orifice ou en un autre point de son parcours. Souvent même ces deux processus sont trouvés réunis.“ Auch die oft bei diesem Anlaß, aber meines Erachtens mit großem Unrecht genannte Gerlachsche Klappe will Pozzi hierher rechnen. Endlich können auch Lageveränderungen und Torsionen des Organs ausreichen, um Verschlußerscheinungen herbeizuführen. Die Fälle von chronischem Empyem und Hydrops als Folgeerscheinungen des Verschlusses seien durch geringe Virulenz der Bakterien zu erklären. Im allgemeinen ist Pozzi, wie man sieht, erheblich weniger exklusiv als Dieulafoy, der übrigens, was betont werden muß, auch seinerseits die Infektion nicht vollkommen ausschließen will, nur daß er, soviel ich seine Ausführungen verstehe, den Verschluß als erstes, die Vermehrung der Virulenz als zweites Moment betrachtet.

Im zustimmenden Sinne gegenüber den Ausführungen von Dieulafoy äußert sich Le Dentu. Er ist ebenfalls der Ansicht, daß die Retention eine viel größere Rolle spielt, als man bisher geglaubt hat. Die Verengungen will er indessen nicht, wie Dieulafoy, als akut entstanden, sondern nach Analogie anderer röhrenförmiger Organe als die Folgeerscheinung chronischer, latent verlaufender Entzündungsprozesse auffassen; die akuten Anfälle würden dann wohl nur den kompletten Verschluß bedeuten. Fehlt die Stenose, so kann man an primäre Infektion des adenoiden Gewebes der Wandung, mit Überwanderung auf das Peritoneum denken.

In Deutschland ist die Theorie von Dieulafoy relativ wenig, nach meiner Auffassung viel zu wenig gewürdigt worden. Sie hat meines Erachtens eine große Bedeutung. Wenn ich nachstehend selbst den gegen Dieulafoy vorgebrachten Argumenten auch meinerseits ein Bedenken hinzufüge, so richtet sich dasselbe nicht gegen die Theorie als solche, der ich — allerdings mit der weiter unten zu gebenden Einschränkung — zustimme, sondern gegen ihre Begründung.

Dieulafoy bezieht sich zur Begründung seiner Annahme von der Vermehrung der Virulenz der Mikroben im Wurmfortsatz durch Verschluß desselben an erster Stelle auf eine Arbeit von Klecki (1895), in welcher zu beweisen gesucht wurde, daß in einer abgeschnürten Darmschlinge die Mikroben wuchern, und daß im besondern die Colibazillen im Innern der Darmschlinge virulenter werden, bevor sie durch die Darmwand

wandern. Im Jahr 1899 hat nun Klecki eine Arbeit veröffentlicht, in welcher er über die Frage klar zu werden sucht, ob die Steigerung der Virulenz der Colibazillen notwendig durch Verschluß des Proc. bedingt sein muß und nicht vielmehr auch durch Veränderungen seiner Wandung hervorgerufen werden kann. Klecki hat die Versuche in der Weise angeordnet, daß er — ähnlich wie Kader bei seinen bekannten, von Klecki übrigens nicht erwähnten Experimenten am Dünndarm — die Wandungen des Wurmfortsatzes beim Lapin durch mehr oder weniger straffe Ligierung des Mesenteriolums zu beeinflussen suchte. Die von ihm beobachteten Veränderungen bestanden in Hyperämie und venöser Stase mit oder ohne Nekrose, leukozytärer und hämorrhagischer Infiltration der Wandung, mehr oder weniger ausgeprägter Nekrose der Mucosa, umschriebener oder diffuser Follikulitis, Veränderungen der Serosa, Anämie, Gangrän und Perforation der Darmwand. Dabei war der Inhalt des Wurmfortsatzes manchmal sanguinolent, manchmal mehr eitrig; ersteres gewöhnlich bei venöser Stase, letzteres bei anämischer Gangrän. Unter den Mikroben fanden sich reichlich Colibazillen, die sich bei Züchtung auf Gelatine manchmal in Reinkultur entwickelten. Klecki hatte den Eindruck, daß die Virulenz der Colibazillen vorwiegend bei venöser Stase gesteigert war.

Die Schlüsse, die Klecki selbst aus seinen Experimenten zieht, — das ist das Interessante und Wichtige auch für die Fundierung der Dieulafoyschen Theorie — sind folgende:

Die Steigerung der Virulenz der Bazillen hängt nicht von dem Verschluß des Darms, sondern von den Veränderungen der Wandung ab, vorwiegend im Sinne einer venösen Stase. Klecki nimmt an, daß diese Vorbedingung bei der Appendicitis des Menschen möglicherweise durch Torsionen oder durch Kotsteine oder Ähnliches bewirkt werde, und daß auf diese Weise die für den Ausbruch der Appendicitis günstigen Vorbedingungen sich entwickeln. Er betont ausdrücklich, daß nach seiner eigenen Auffassung Appendicitis auch bei offenem Wurmfortsatz entstehen kann und bei geschlossenem nicht zu entstehen braucht.

Wer die Experimente von Kader mit Aufmerksamkeit verfolgt hat, wird durch das Resultat der Kleckischen Versuche kaum in Erstaunen versetzt werden; sie beweisen für den Wurmfortsatz gewisser Tiere — Beweise, die übrigens bei der ganz verschiedenen Gestaltung dieser Organe wohl nicht ohne weiteres auf den Wurmfortsatz des Menschen anwendbar sind —, daß sich unter dem Einfluß der leichteren oder festeren Abschnürungen am Mesenterium gewisse Störungen in dem Verhalten des Darms und zwar vorwiegend seiner Wandungen einstellen, die unter dem Bilde des hämorrhagischen Infarkts oder der anämischen Gangrän verlaufen. Diese Störungen sind nutritiver Art; daß Klecki sie, weil sie sich am Wurmfortsatz abspielen, ohne weiteres als künstlich erzeugte Appendiciten bezeichnet, ist meines Erachtens in keiner Weise statthaft; mit dem, was wir klinisch und anatomisch als Appendicitis bezeichnen, haben sie nichts zu tun. Die Möglichkeit, daß unter der Veränderung der Darmwandung sich die Virulenz der Colibazillen steigert, soll damit nicht in Frage gestellt werden; sie genügt aber nicht, um das Vorhandensein des anatomischen Bildes der Appendicitis zu beweisen.

Indessen sind das Fragen, die auf anderem Gebiet liegen. An dieser

Stelle kommt es darauf an, festzustellen, daß die experimentellen Fundamente der Dieulafoyschen Theorie nicht absolut zuverlässig sind. Das gilt auch für einen weiteren Beweis, den Dieulafoy in folgendem finden will.

In einem Fall akuter Appendicitis impfte Dieulafoy von zwei Bouillonröhrchen das eine mit einem Partikelchen aus dem freien, das andere mit einem Partikelchen aus dem verschlossenen Teil des Wurmfortsatzes. Es entwickelten sich in beiden reichliche Massen von Colibazillen. Darauf wurden je sechs Meerschweinchen mit den beiden Kulturen durch Einspritzen von 15 Tropfen unter die Bauchhaut geimpft und zwar so, daß nicht alle Meerschweinchen gleichzeitig, sondern jeden Tag zwei von jeder Serie geimpft wurden. Während nun die Meerschweinchen der ersten Serie gesund blieben bis auf ein kleines hartes Knötchen an der Impfstelle, kam es bei denen der zweiten Serie zu gangränösen Abszessen, und alle Tiere gingen zu Grunde.

Ähnliche Experimente wurden von Hartmann und Mignot, auf welche sich Dieulafoy bezieht, mit gleichem Erfolg angestellt.

Ob man diesen Experimenten gegenüber nicht ebenfalls geltend machen könnte, daß nicht der partielle Abschluß, sondern die partielle infektiöse Erkrankung der Wurmfortsatzschleimhaut das entscheidende Moment sei, lasse ich dahingestellt sein. Jedenfalls scheint mir, wenn man alle Experimente — auch das reinste Experiment, nämlich die oben erwähnte Abklemmung des Wurmfortsatzes im Bruchsack, die zweifellos nicht zur Appendicitis führt — hinzurechnet, die Begründung der Dieulafoyschen Theorie nicht über jedem Zweifel sicher zu stehen. Damit soll der Dieulafoyschen Theorie ihr außerordentlicher Wert keineswegs abgesprochen werden. Ich glaube allerdings, daß sie zu einseitig ist, stelle mich aber auch meinerseits auf den Standpunkt, daß die Annahme der Okklusion und der dadurch bedingten Retention für manche Phasen im Verlauf der Appendicitis nicht entbehrt werden kann, und daß sie durch das Studium der in unsere Hände gelangenden Präparate sehr wohl erweislich ist.

Bemerkung. Eine Reihe weiterer experimenteller Untersuchungen, an denen es in der Appendicitisforschung nicht gefehlt hat, werden wir weiter unten (Kap. 12. Ätiologie) anführen; sie haben weniger für die Krankheitsentwicklung, als für die Krankheitsentstehung Bedeutung. In gewissem Sinne trifft das natürlich auch für die Kleckischen Untersuchungen zu. Insofern sie aber von Dieulafoy zur Begründung seiner vorwiegend pathogenetischen Theorie angezogen sind, konnten wir sie hier nicht übergehen. Eine scharfe Trennung zwischen Ätiologie und Pathogenese ist eben nicht möglich.

§ 116. Unsere eigenen Anschauungen über die Pathogenese der Appendicitis basieren auf der Betrachtung der Präparate, die wir in einer großen Anzahl von Frühoperationen gewonnen haben. Die Krankheit als solche bestand also bereits in dem Augenblick, als die Substrate derselben der anatomischen Betrachtung zugänglich wurden. Wenn wir somit nicht befugt sind, aus unseren Beobachtungen die Ätiologie, den eigentlichen Status nascendi der Appendicitis, direkt abzulesen, so

glauben wir doch aus der Reihe der gewonnenen Präparate die Krankheitsentwicklung mit großer Deutlichkeit verfolgen zu können. Das gilt aber, so lange uns die Tierexperimente kein zuverlässiges Resultat ergeben, im Grunde von allen bisherigen Darstellungen. Soweit sie sich auf die Ätiologie beziehen, sind sie Spekulationen, soweit sie Tatsachen sind, beziehen sie sich auf die Pathogenese.

Sehen wir also, welche Schlüsse wir aus unseren anatomischen Befunden ziehen können.

Ich werde meine eigenen Anschauungen, die sich immer nur auf die Veränderungen am Wurmfortsatz selbst beziehen, in kurze Sätze zusammenfassen und in den angeschlossenen Bemerkungen auf die in den bisherigen Mitteilungen gegebenen pathologisch-anatomischen Unterlagen verweisen.

1. Das anatomische Bild der akuten Appendicitis im frühesten Stadium ist das einer akuten Infektion der Schleimhaut.

Bemerkungen. Die unbefangene Untersuchung reiner Bilder läßt erkennen makroskopisch Schwellung, Rötung, mikroskopisch Desquamation, Infiltration; die Entzündungsvorgänge sind am intensivsten an der Schleimhautoberfläche ausgeprägt und nehmen von hier aus allmählich nach der Tiefe ab. In den leichten Fällen ist schon die Submucosa nur noch in einzelnen, den Gefäßen folgenden Leukozytenzügen beteiligt, die Muscularis völlig frei. Daß die Follikel so überwiegend beteiligt sein sollten, daß man, wie einige wollen, die Erkrankung ausnahmslos als Follikulitis auffassen müsse, kann ich nach unseren Untersuchungen nicht zugeben. Dagegen dürfte auch die Tatsache sprechen, daß man bei weniger akut verlaufenden oder abgelaufenen Fällen das Bild der Follikel, wenn auch manchmal weniger scharf gezeichnet, doch oft recht gut erhalten findet. Ebenso halte ich es für unerwiesen, daß die Appendicitis ursprünglich immer einen chronischen Prozeß darstellt. Die Möglichkeit, daß es in manchen Fällen so ist, gebe ich zu. Bis auf weiteres ist aber an der akuten Entstehung der Krankheit aus klinischen und histologischen Gründen, sowie nach Analogieschlüssen (Angina tonsillaris etc.) festzuhalten.

2. Die weitere Entwicklung der anatomischen Veränderungen ist abhängig

a) von der Intensität der Entzündung, b) von der akuten Verschwellung der Wurmfortsatzschleimhaut und dadurch bedingten Retention.

Bemerkungen ad a. In den einfachsten Fällen gehen die Entzündungserscheinungen außerordentlich schnell zurück; es sind das diejenigen Formen, die wir oben unter dem Namen der Appendicitis simplex oder superficialis beschrieben haben. In einer anderen Gruppe von Fällen werden auch die tieferen Schichten der Schleimhaut ergriffen, und es kann sich die Schleimhaut in der Form der hämorrhagischen Entzündung abstoßen, eine granulierende Oberfläche im Innern des Wurmfortsatzes zurücklassend, oder die Entzündung greift noch tiefer, und es kann zu einer durchgreifenden Gangrän und Abstoßung des Organs kommen (Fig. 4 *a* u. *b*, Taf. I, u. Fig. 3, Taf. II). Es sind das die schlimmsten Formen der Appendicitis destructiva. Oder endlich, es kann zu strichweise oder fleckenartig auftretender und zwar auch wieder auf die Schleimhaut beschränkter oder durchgreifender Gangrän kommen (cf. Fig. 1 *a* u. *b*,

Taf. IV). Derartige Fälle, wo die Wandung des Wurmfortsatzes nur an umschriebener Stelle von einer tiefer greifenden Entzündung befallen wird, sind keineswegs selten; sie sind es, bei denen gelegentlich eine ganz umschriebene, beinahe punktförmige Perforation eintritt, ohne daß ein Grund ersichtlich wäre, warum gerade hier die Durchbohrung stattfindet (Fig. 2, Taf. IV). Oft ist die Schleimhaut in größerer Ausdehnung, die nächsten Schichten nach außen entsprechend weniger betroffen (Fig. 3 *a* u. *b*, Taf. IV).

Ad b. Diesen Fällen von Gangrän entweder der inneren Schichten oder des ganzen Organs sind Fälle gegenüberzustellen, bei denen sich der destruktive Prozeß nicht sowohl wegen der Heftigkeit der Entzündung als deswegen vollzieht, weil die Entzündung ein so eigenartiges Organ wie den Wurmfortsatz betroffen hat. Die Nekrose erfolgt hier aus mechanischen Gründen.

Von verschiedenen Seiten sind bekanntlich diese mechanischen Verhältnisse betont worden, und man kommt, wenn man viele frisch exstirpierte Wurmfortsätze untersucht, auch gar nicht darum weg, in gewissen typischen Bildern ein ganz bestimmtes mechanisches Moment anzuerkennen, nämlich das Moment der Retention hinter einem Hindernis, mag man nun den Vorgang als Retention oder als Okklusion bezeichnen.

Dieulafoy, Talamon und manche andere haben völlig recht, wenn sie dies Moment betont haben; aber sie sind zu weit gegangen, indem sie alle Fälle danach zu erklären suchten, und sie haben nicht den springenden Punkt getroffen, indem sie Stenosen, Strikturen, Kotstein, Fremdkörper etc. pari passu für die Okklusion verantwortlich machten.

Nach meiner Erfahrung, die ich in meinen völlig typisch wiederkehrenden Bildern immer wieder bestätigt gefunden habe, und die man, wie ich glaube, auf den Abbildungen (cf. Fig. 5 *a* u. *b*, Taf. I, und Fig. 4 *a* u. *b*, Taf. II) direkt ablesen kann, ist es weder Stenose, noch Striktur, noch Kotstein, wodurch sich die Okklusion und Retention erklärt; denn die Retention mit ihren mechanisch bedingten Folgeerscheinungen kann auch eintreten, ohne daß eines dieser Momente vorliegt und die (narbige) Stenose kann lange bestehen, ohne daß Retention eintritt. Das Auschlaggebende ist vielmehr die akute Verschwellung. Diese Verschwellung tritt, da sie ein wesentliches Konstituens der Wurmfortsatzentzündung bildet, natürlich auch bei der Appendicitis simplex auf, aber sie bildet sich hier relativ schnell zurück, und deshalb hat die Retention, die man bei etwas länger bestehenden Fällen von Appendicitis simplex in Form von eitrigem Sekret im distalen Wurmfortsatzende beinahe regelmäßig beobachten kann, hier keine so große Bedeutung. Bildet sie sich aber nicht zurück, so kommt es zur Retention, die, wenn sie sich nicht proximalwärts ausgleichen kann, die Wände verändern, d. h. ausdehnen und schließlich durchbrechen muß. Wir haben also das Bild der Appendicitis destructiva (oder gangraenosa oder perforativa, oder wie man es sonst nennen will), aber es entwickelt sich nicht auf dem Boden der besonders intensiven Entzündung, sondern unter dem Einfluß eines bestimmten mechanischen Moments, nämlich dem der akuten und nicht rückgängig gewordenen Verschwellung. Würdigt man dies Moment genügend, so braucht man nicht die von Dieulafoy

postulierte, aber nicht hinlänglich bewiesene und von manchen als bedenklich empfundene Steigerung der Virulenz in der cavité close, sondern es wiederholt sich im Wurmfortsatz lediglich das, was sich überall im Körper vollzieht, sobald innerhalb seiner Gewebe eine Retention septischer Substanzen stattfindet; d. h. es kommt zu einer reichlichen Leukozytose aus der Nachbarschaft in den septischen Herd und dessen Umgebung, mit oberflächlicher oder tiefer greifender Einschmelzung der Gewebe. Eine sehr charakteristische Darstellung dieses typisch wiederkehrenden Vorgangs gewähren die zuletzt genannten Abbildungen, auf denen man hinter der verschwollenen Partie, welche etwa der Grenze zwischen mittlerem und letztem Drittel des Wurmfortsatzes entspricht, den distalen Teil infolge der Verflüssigung der mortifizierten Gewebsbestandteile der Wurmfortsatzwandung und Leukozyteneinwanderung in den Entzündungsherd, aufgebläht und mit flüssiger Jauche gefüllt sieht, so daß er wie ein prall gespannter Sack mit destruierten Wandungen erscheint. Es ist dabei nicht selten, daß die äußeren Schichten, dem Druck der gespannten Mucosa weichend, platzen und sich nach der Seite zurückziehen; die Mucosa platzt gewissermaßen durch die äußeren Schichten durch. Die letzteren laufen dann (cf. Fig. 4 *a* u. *b*, Taf. II) manchmal wie rote Streifen über die grau verfärbten tieferen Gewebsschichten hinweg.

Ich bin der Ansicht, daß man unter Berücksichtigung des eben Gesagten die meisten pathogenetischen Vorgänge, wie sie sich nach meiner Erfahrung ziemlich typisch am Wurmfortsatz selbst abspielen, erklären kann, und ich habe daher das vorstehende in Form von zwei markanten Sätzen mit anschließenden Bemerkungen vorangestellt. Aber es ist ganz selbstverständlich, daß damit die pathogenetischen Betrachtungen nicht abgeschlossen sein können, weil sie gewisse Fragen, die sich unmittelbar aufdrängen, unberücksichtigt lassen würden.

Man wird in allererster Linie die Frage aufwerfen: Wenn die akute Verschwellung der Wurmfortsatzlichtung im Mittelpunkt der Ereignisse stehen soll, woher kommt es denn, daß diese Verschwellung, die doch im Anfang der entzündlichen Erscheinungen jedesmal vorhanden sein muß, in einem Fall schnell verschwindet, im anderen bestehen bleibt und zu dem Vorgang der Retention mit ihren destruktiven Folgen für die Wandung des Organs Anlaß gibt?

Die Antwort, die ich mir an der Hand vieler Präparate gebildet habe, gründet sich auf die Tatsache, daß man die umschriebene persistente Verschwellung mit ganz auffallender Häufigkeit bei Gegenwart von Kotsteinen im Wurmfortsatz antrifft. Nicht ausnahmslos, wie z. B. Fig. 2 *a* u. *b*, Taf. III beweist, aber doch mit einer so auffallenden Regelmäßigkeit, daß dies Zusammentreffen unmöglich ein zufälliges sein kann.

Ich komme damit zugleich auf die Frage, welche Bedeutung dem Kotstein in der Pathogenese der Appendicitis beizulegen ist.

Die Frage ist im Laufe der Zeiten verschieden beantwortet worden, für ganz gleichgültig hat aber den Kotstein wohl niemand gehalten, der sich mit der Pathogenese der Appendicitis beschäftigte. Schon die einfache, weiter unten (Kap. 12, Ätiologie) zu erörternde Tatsache, daß sich unter normalen Umständen der Kotstein ganz ungleich seltener

als unter pathologischen Verhältnissen im Wurmfortsatz vorfindet, spricht für die hervorragende Bedeutung dieser Bildung und drängt immer von neuem zu dem Versuch einer exakten Erklärung. Im allgemeinen kann man zwei Richtungen unter den Autoren unterscheiden, je nachdem sie den im Wurmfortsatz befindlichen Kotstein unmittelbar als Ursache der Appendicitis oder aber als verschlimmerndes, die Perforation veranlassendes Moment betrachteten.

Interessant ist, daß der erste Beobachter von Kotsteinen im Wurmfortsatz, Wegeler (1813), sich, so nahe es ihm wohl gelegen hätte, nicht verleiten ließ, sie als die eigentliche Krankheitsursache anzusprechen; er nimmt nur an, daß von den Konkrementen eine Verschlimmerung des Entzündungsprozesses ausgegangen sei. Unter den Autoren, welche der Zeit der eigentlichen Entdeckung der Appendicitis angehörten, waren die Ansichten wechselnd. Die Anschauung der Pucheltschen Schule habe ich schon oben (§ 56) mitgeteilt. Grisolle (1839) betrachtete die Gangrän der Wurmfortsatzwand als Wirkung der in ihm enthaltenen „fèces endurcies"; ebenso Copland (1835), Bürger (1842), dagegen betonte Cless (1857) und ebenso Amyot in demselben Jahr, daß Ulzerationen und selbst Perforationen des Wurmfortsatzes vorkämen, ohne daß ein Konkrement vorhanden sei. Eine eigene Anschauung spricht Schnürer (1854) aus; nach ihm sollen die Kotsteine zwar im allgemeinen die Entzündung und den schnellen Zerfall sämtlicher Wandschichten bewirken; doch machen, wie er meint, diejenigen Kotsteine eine Ausnahme, deren Oberfläche härter, rauher, mehr steinartig ist; denn in dieser Form wirke der Kotstein nicht mehr als „Kotkörper", sondern als Fremdkörper; eine für damalige Zeit bemerkungswerte Unterscheidung. Nach Bartholow (1866) war die Perforation durch den Kotstein bedingt. Auch Biermer (1869), Bierhoff (1880) stehen auf demselben Standpunkt, alle vielleicht beeinflußt durch die entschiedene Stellung, die namentlich Volz in dieser Frage eingenommen hatte (cf. § 88). Balzer (1879) hält dagegen die Konkremente nur dann für nachteilig, wenn außer ihnen noch andere entzündungserregende Einflüsse (Indigestion, Trauma) einwirkten; träten diese Bedingungen nicht ein, so würden die Konkremente an sich ohne Nachteil ertragen. Von den Schriftstellern der Achtzigerjahre hat Matterstock den Kotsteinen wohl die größte Bedeutung beigemessen. Er ist der Ansicht, daß es lediglich unter dem Einfluß der usurierenden Wirkung der Konkremente zur Perforation, zum Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle mit den weiteren unausbleiblichen Folgen kommen könne. „Der Wurmfortsatz kann an einer oder mehreren Stellen zugleich perforieren; nicht selten finden sich die Öffnungen zu beiden Seiten des Konkrements; oder es zerreißt der Proc. entsprechend dem Verlaufe eines Gürtelgeschwürs in zwei Teile. Der Kotstein, resp. Fremdkörper bleibt im Kanal des Wurmfortsatzes eingekeilt, oder er fällt in die Bauchhöhle. Entweder entwickelt sich nun um den aus der Perforationsöffnung ausgetretenen Darminhalt eine demarkierende Entzündung, und Fäkalstoffe, Eiter und Jauche werden abgekapselt, oder es breitet sich der Entzündungsprozeß rasch aus — die Peritonitis wird eine allgemeine." Wir wissen heute, daß diese Lehre fast in jedem Punkte unrichtig ist, namentlich auch an der falschen Vorstellung leidet, als ob mit der Perforation an irgend einer beliebigen Stelle dem Darminhalt freier Austritt in die Bauchhöhle geöffnet wäre. Den Satz, daß „ein Kotstein die

Appendix in zwei Teile trennen kann", betrachtet noch Riedel als durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen. Da aber Riedel selbst an anderer Stelle die Wirkung des Kotsteins darin sieht, daß er, in dem gesunden Wurmfortsatz sich entwickelnd, den letzteren an mehr oder weniger umschriebener Stelle zirkumskript krank macht und dadurch den Boden für den akut entzündlichen Schub der eitrigen, resp. jauchigen Appendicitis präformiert, so ist die Bemerkung von Riedel nicht wörtlich zu nehmen. Von anderen Autoren der neueren Zeit nimmt Lennander an, daß der Kotstein „die größte Bedeutung für die Entstehung von Krankheitsprozessen im Wurmfortsatz und vor allem für den weiteren Verlauf habe". Volkmann und Krafft betrachten die Perforation als durch Kotstein bedingt, insofern der letztere zu Dekubitalgeschwüren auf der Wurmfortsatzwand führt. Dieselbe Anschauung vertreten Schüller (1889) und Sonnenburg. Treves betrachtet die Frage anscheinend als unentschieden. Er meint, daß Ulzerationen oft zusammen mit Kotsteinen im Wurmfortsatz gefunden werden, ebenso aber auch in Fällen von umschriebener oder totaler Gangrän des Organs, so daß man auf die Idee kommen könne, daß eine schwer septische Entzündung sich auf dem Boden einer chronischen Erkrankung des Wurmfortsatzes entwickle. Immerhin, fügt er hinzu, sei es sicher, „that a concretion may exist in the appendix for years and cause no trouble." Eine entgegengesetzte Anschauung wie die oben von Schnürer zitierte vertritt Mynter, indem er annimmt, daß der Kotstein erst dann zur Ulzeration führt, wenn er einen gewissen Grad von Härte erreicht hat und somit einen beträchtlichen Druck auf die Mucosa ausübt. Finkelstein ist zwar der Ansicht, daß der Kotstein sich erst auf dem Boden einer vorhandenen Appendicitis entwickelt (cf. § 89), daß er aber durch sein Wachstum in verhängnisvollen Konnex zu der erkrankten Wandung kommt. Es kommt zu einem Circulus vitiosus: „Die Erkrankung der Wand regt die Bildung des Steines an, der wachsende Stein verschlimmert den Krankheitsprozeß in der Wandung."

Terrier gehört zu den wenigen, welche die Konkremente für die Entwicklung des Leidens als belanglos ansehen; er sagt: „Entre la présence des concrétions et le siège des lésions perforantes de l'appendice il n'y a pas de relation." Rochaz, dessen Verdienst um die Untersuchung der Wurmfortsatzkonkremente ich oben schon hervorhob, hält es für möglich, daß der Kotstein sich gelegentlich ins Cöcum entleert, und erwähnt einen Fall von Goldschmidt (s. auch Riedel), in welchem ein typischer Anfall von Appendicitis nach Abgang eines solchen Steins schnell geheilt sein soll; über die Art der Einwirkung der Konkremente faßt er sich sehr allgemein: „Der Kotstein beschleunigt die Eiterung, erleichtert die Gangrän und bereitet die Rezidive vor."

Im großen und ganzen kann man von den meisten Autoren sagen, daß sie sich mit der unbestimmten Annahme des Dekubitus und der möglicherweise daraus hervorgehenden Perforation begnügt haben. Das eigentliche Rätsel aber ist trotz der unzähligen Arbeiten noch nicht gelöst. Die Frage liegt doch so: Wie soll man sich den Einfluß des Kotsteins auf den Verlauf des Anfalls im einzelnen erklären, während es doch nach zuverlässigen Untersuchungen feststeht, 1. daß der Kotstein lange Zeit im Wurmfortsatz wachsen,

unbemerkt und ohne Nachteil in demselben liegen kann, 2. daß die Wandung des Wurmfortsatzes den Druck des Kotsteins erträgt, sogar ohne den Epithelbelag zu verlieren. Wie soll man sich dem gegenüber vorstellen, daß der heute und eventuell seit Jahren bedeutungslose Kotstein plötzlich die allerdeletärsten Einflüsse entfaltet, zum Dekubitus, zur Perforation und zu diffuser Peritonitis führt. Wenn irgendwo die Annahme am Platze ist, daß bei einem langsam und allmählich von innen nach außen durch die Darmwandung dringenden Reiz die Serosa durch Verklebung mit der Nachbarschaft die Gefahr paralysiert, so müßte sie hier zutreffen.

Den Versuch einer mechanischen Erklärung machen diejenigen Autoren, welche die ganze Bilderreihe der appendicitischen Vorgänge durch Okklusion und Retention mit ihren Folgen erklären wollen. Sie nehmen an (so z. B. Dieulafoy), daß zu den mechanischen Momenten, welche den Wurmfortsatz in eine cavité close verwandeln können, auch der Kotstein gehört. Abbé (1900) meint geradezu, der Kotstein wirke wie ein Kugelventil. Andere, wie z. B. Roux in seiner bekannten Arbeit vom Jahr 1890, gehen noch genauer auf den Mechanismus ein; er sagt: Aus irgend einem Anlaß (Stoß, abnorme Bewegung etc.) kommt es zu einer ungünstigen Lagerung eines Kotsteins oder eines Fremdkörpers im Wurmfortsatz und dadurch weiter zu stärkerer Schleimabsonderung im Proc., eventuell auch zur Schwellung der Schleimhaut infolge von Kompression der Gefäße. Die Perforation kann dann eintreten „sous l'action de la pression du contenu liquide de l'appendice". Es braucht demnach keineswegs zu einer Drucknekrose an der Stelle zu kommen, wo der Stein sitzt; vielmehr wirkt der letztere oft lediglich „comme simple bouchon". Die Möglichkeit einer Resolution wäre in solchen Fällen nur dadurch gegeben, daß die Wandungen des Wurmfortsatzes sich hinlänglich ausdehnen, um der im distalen Teil angesammelten Flüssigkeit den Ausweg über den Stein hinweg freizumachen. Eine ähnliche Ansicht ist von Porter ausgesprochen.

Die Theorie hat mehrere schwache Punkte; namentlich ist es nicht recht verständlich, wie ein Stein, der unter dem Einfluß einer Bewegung oder eines Stoßes eine so bedeutungsvolle Lageveränderung erleidet, nicht auch weiterhin dem auf ihn wirkenden Innendruck nachgeben sollte, sondern von jenem bestimmten Moment an den Wurmfortsatz wie ein Pfropf verschließt. Roux selbst scheint übrigens seine Theorie aufgegeben zu haben; in seiner neuesten zusammenfassenden Arbeit (cf. Enzyklopädie) erwähnt er sie nicht.

Einen ähnlichen Gedankengang und, wie ich glaube, mit weniger angreifbarem Resultat verfolgt Ochsner, indem er von dem lokalen Ödem spricht, das sich bisweilen an die Ränder eines katarrhalischen Geschwürs anschließt. Sekretstauung und Seitendruck, eventuell mit dem Endausgang in Perforation kann die Folge sein. Über die Wirkung der Kotsteine spricht Ochsner sich nicht ganz so klar aus. Er scheint diesen gegenüber die Ansicht zu haben, daß sie entweder am cöcalen Wurmfortsatzende stecken bleiben und „acting in the manner of a ball-valve" den Wurmfortsatz verschließen, oder daß sie, indem sie die zirkuläre Muskelschicht zu spasmodischen Kontraktionen veranlassen, auf der andrängenden Schleimhaut eine umschriebene Gangrän hervorrufen. Von

der letzteren Tatsache habe ich mich kaum jemals mit Sicherheit überzeugen können; für die Mehrzahl der Fälle glaube ich versichern zu können (cf. § 95), daß die Mucosa an der Stelle, welche dem Kotstein anlag, auch im akuten Anfall relativ gut erhalten war. In diesem Punkt stimme ich also nicht mit Ochsner überein; dagegen entsprechen seine Angaben, soweit sie sich auf das Ödem in der Umgebung der Geschwüre beziehen, demjenigen, was ich in der Nachbarschaft der Kotsteine beobachtet zu haben glaube.

Mein Befund war in einer großen Reihe von Beobachtungen — ich beziehe mich zunächst auf das anerkannt häufigste und am sichersten zu deutende Vorkommnis der Spitzengangrän mit gleichzeitiger Einlagerung eines Kotsteins nahe der Spitze — typisch folgender.

In Fällen, in denen ich die Operation machen konnte, bevor es zur Perforation gekommen war, fand ich die Spitze des Wurmfortsatzes ballonartig aufgetrieben, die Wand blasenartig verdünnt, das Lumen von einer brandig-eitrigen Jauche erfüllt und in dieser Jauche schwimmend den Kotstein. Er war rings von Flüssigkeit umgeben und konnte demnach auf die Wandung des Wurmfortsatzes unmöglich einen Druck ausüben. Die reinsten Bilder dieses Verhaltens geben die Fig. 5 *a* u. *b*, Taf. I und Fig. 4 *a* u. *b*, Taf. II.

In Fällen, in denen es — bei übrigens völlig analogem Verhalten — bereits zur Perforation gekommen war, lag der Kotstein keineswegs immer der Perforationsstelle gegenüber oder in derselben, sondern er lag an einer beliebigen Stelle in der — nach außen perforierten — Jauchehöhle. Typische Fälle: Textfigur 18 u. Fig. 3 *a* u. *b*, Taf. IV.

Manchmal sah er allerdings durch die Perforationsstelle hervor, aber nach den typisch wiederkehrenden Bildern (cf. Fig. 4 *a* u. *b*, Taf. IV) ist es ganz zweifellos, daß sich nicht der Stein den Weg nach außen gebahnt hat, sondern daß nach Entleerung des flüssigen Inhalts sich die erschlaffenden Wandungen des Wurmfortsatzendes an den Stein anlegten, wobei dann auch gelegentlich die Lücke in der Wandung auf den Stein zu liegen kommen kann. Der Kotstein legt sich nicht in den Wandungsdefekt, sondern der Wandungsdefekt legt sich auf den Stein. Ein prägnantes Beispiel, in welchem wir den Vorgang des Zusammenfallens der Wurmfortsatzwandungen gewissermaßen in statu nascendi beobachten konnten, bietet neben der eben genannten Abbildung auch Fig. 1 *a* u. *b*, Taf. III. Man sieht deutlich, wie sich die Wandungen der schlaffen, brandigen Spitze gewissermaßen flatternd aneinander legen.

In beiden Fällen — mochte die Perforation bereits eingetreten sein oder das ballonartig aufgetriebene Ende sich intakt erhalten haben — konnten wir die oben (§ 71 u. § 116) beschriebene akute Verschwellung der Schleimhaut in Form eines sukkulenten, hochroten Wulstes mit aller wünschenswerten Deutlichkeit konstatieren. Das ist unmöglich zufällig, sondern es ist typisch. Und dieser Typus ist für mich zugleich die Antwort auf die Frage, wie sich das unzweifelhaft häufige Zusammentreffen des Kotsteins mit der akuten Perforation der Wurmfortsatzspitze erklärt. Der Kotstein führt nicht den Anfall herbei — Beweis die Tatsache, daß er beliebig lange im Wurmfortsatz liegen kann, ohne daß ein Anfall erfolgt, oder daß er sogar, wie ich es z. B. in dem Fig. 5, Taf. IV ab-

gebildeten Fall gesehen habe, gar nicht in der eigentlich erkrankten, ballonartig aufgetriebenen Spitze, sondern in einer besonderen, proximalwärts befindlichen Höhle liegt, — er führt auch nicht durch einfachen Dekubitus zur Perforation — Beweis die Tatsache, daß man ihn frei schwimmend in dem jauchigen Eiter der nicht perforierten Spitze antrifft (cf. Fig. 5 *b*, Taf. I) —, er hindert ebensowenig, indem er als Kugelventil wirkt, den Abfluß des Sekrets — Beweis die Tatsache, daß er nicht bloß am proximalen Ende des Ballons gefunden wird, obwohl das vorkommt (Fig. 3 *a* u. *b*, Taf. IV), sondern an beliebiger Stelle desselben bei übrigens völlig gleichem anatomischem Befund —, sondern er führt zur persistenten Verschwellung im proximalen Teil oder — negativ gesprochen — er verhindert die rechtzeitige Abschwellung desselben.

Man könnte einwerfen, daß ich mit dieser Darstellung auch nur eine Beschreibung des Vorgangs, nicht eine Erklärung desselben gebe. Schon mit diesem Urteil könnte ich mich zufrieden geben, vorausgesetzt, daß man zugleich anerkennt, daß meine Beschreibung den tatsächlichen Verhältnissen entspricht und sich nicht, wie die meisten bisherigen, mit unbestimmten Vermutungen oder vagen Begriffen abfindet. Ich möchte aber glauben, daß unter den von mir geschilderten Verhältnissen eine Erklärung naheliegt. Um alles zu verstehen, braucht man nur anzunehmen, daß der entzündliche Prozeß — den ich nicht auf den Kotstein ätiologisch beziehe, sondern als eine plötzlich einsetzende Infektion auf bislang nicht feststehender Basis betrachte — in der Nähe des Kotsteins etwas intensiver verläuft, weil sich der Reiz des Kotsteins zu dem der Entzündung summiert. Sehen wir doch auch sonst in Fällen, die nicht so deletär verlaufen, daß um kleine Kotpartikelchen herum (cf. Fig. 2, Taf. I) sich eine Art Wall gewulsteter, sukkulenter, entzündeter Schleimhaut bildet (cf. § 66); er ist das Resultat einer Reaktion der (entzündeten) Schleimhaut auf den Fremdkörper. Eine solche Verschwellung würde an jeder beliebigen anderen Stelle des Darmkanals ohne Belang sein; in der engen Höhle des Wurmfortsatzes führt sie zum Verschluß, zur Sekretstauung, zur Destruktion der Wand und zur Perforation, falls sie nicht rechtzeitig rückgängig wird.

Aus dem vorstehenden ist ersichtlich, wie ich mir das Zustandekommen der Perforation — für die eben besprochenen Fälle — vorstelle. Sie entsteht durch Berstung der einen Kotstein enthaltenden Wurmfortsatzspitze nach persistent gewordener Schleimhautverschwellung proximalwärts. Da diese Fälle ungemein häufig sind, so stellen sie zugleich das größte Kontingent zu den Perforationen überhaupt.

§ 117. Ob das, was ich im vorstehenden für die mit Kotstein komplizierten Fälle von Spitzengangrän auf Grund mehrfacher, nach meiner Meinung beweiskräftiger Präparate beschrieben habe und als zuverlässig betrachte, auch für die Fälle zutrifft, bei denen der Kotstein in der Kontinuität des akut entzündeten Wurmfortsatzes gefunden wird, kann ich nicht mit Sicherheit sagen. Neben Fällen, in denen ich geradezu den Eindruck gewann, daß die Stelle der Wandung, an welcher der Kotstein lag, weniger krank, durch den anliegenden Stein sozusagen ge-

schützt sei (cf. oben § 96), habe ich doch auch andere gesehen, in denen der Kotstein mitten im schlimmsten Krankheitsnest steckte (cf. Textfiguren 37 u. 38). Endlich wäre es auch denkbar, daß der Stein sich beim Herausnehmen des Organs verschiebt. Einen Fall, für den diese Annahme möglicherweise zutreffen könnte, in welchem sowohl die destruierte Partie, wie der proximalwärts gelegene Abschnitt dilatiert erscheinen, habe ich in Textfigur 36 *a* u. *b* abbilden lassen. Die Fälle sind oft beim Aufschneiden schwer zu deuten, resp. sie könnten den Untersucher dazu verleiten, einer vorgefaßten Anschauung zuliebe Mißdeutungen zu verfallen. Ich habe noch vor kurzem einen Fall gesehen, den ich leider nicht mehr abbilden lassen kann, in dem im aufgeschnittenen Wurmfortsatz zwei distinkte Herde,

Fig. 36.



Kotstein jenseits der destruierten Stelle im Wurmfortsatz.

einer in der Spitze durchgreifend, ein zweiter in der Kontinuität auf die Schleimhaut beschränkt, sich vorfanden. In der dilatierten Spitze lag ein Kotstein, ein zweiter Kotstein lag p r o x i m a l w ä r t s von dem zweiten Herd, wie es schien, in einer besonderen kleinen Höhle (ähnlich wie Fig. 5, Taf. IV). Ob er sich aber nicht beim Herausnehmen verschoben hat? Die Entscheidung dürfte fast unmöglich sein, und ich muß die Antwort auf die Frage, inwieweit bei Destruktion in der Kontinuität der Kotstein für die Stelle der Perforation entscheidend oder mitentscheidend ist, schuldig bleiben. Man wird auf diese interessanten pathogenetischen Vorgänge weiter zu achten haben.

§ 118. Indessen kommen die Perforationen nicht bloß bei Gegenwart von Steinen im Wurmfortsatz, sondern auch sonst nicht allzu selten vor. Vermutlich ist der mechanische Vorgang dabei in mannigfacher Weise verschieden, und man darf nicht verlangen, ihn in jedem Fall ergründen zu können. Jedoch hat die aufmerksame Betrachtung der in unseren Besitz gelangten Wurmfortsätze und ihrer Lagerungsverhältnisse gelehrt, daß man ein paar weitere Typen, die freilich ungleich seltener zur Beobachtung

kommen als der eben beschriebene, annehmen darf, ohne den Verhältnissen Zwang anzutun.

Ich möchte hier in erster Linie die durch Striktur, in zweiter die durch Knickungen des Wurmfortsatzes begünstigten nennen. Ich sage absichtlich begünstigt; denn die Vorstellung, als ob eine Striktur oder eine Knickung des Wurmfortsatzes an sich zur Perforation des Organs führen könnte, ist ausgeschlossen. Inwieweit sie für die Entstehung oder Wiederentstehung oder Verschlimmerung einer Wurmfortsatzentzündung prädisponierend wirken können, ist eine andere Frage; daß aber, falls in einem strikturierten oder abgeknickten Wurmfortsatz eine akute Entzündung sich etabliert, die Bedingungen für einen schwerer, d. h. destruktiv ver-

Fig. 37.



Fig. 38.



Kotstein an der Stelle der schwersten Destruktion.

laufenden Prozeß im höheren Grade gegeben sind, als bei normaler Form, darf man als zweifellos ansehen.

Ist doch die Verschwellung mit ihren Folgen, sobald einmal an umschriebener Stelle eine Verengung des Wurmfortsatzes besteht, anscheinend in bedrohliche Nähe gerückt.

Zur Illustration der Perforationen, wie sie sich bei Strikturen einstellen, möchte ich auf Textfigur 28 (pag. 110) hinweisen. Der Durchbruch der Wandung hat hier unmittelbar hinter der sehr engen Striktur stattgefunden. Da die Muscularis in diesem Falle stark entwickelt war, so liegt es nahe, sich die Pathogenese des Falles und auch wohl einschlägiger Beobachtungen so zu erklären, daß die Summe der zur Entleerung des gestauten Sekrets in Aktion tretenden Muskelkräfte am intensivsten nahe dem Verschluß angreift und hier schließlich zur Verdünnung und Berstung der Wandung führt, wie es auch wohl sonst bei Darmstenosen geschieht. Möglich auch, daß diese Stelle infolge der früheren tiefergreifenden Entzündung, welche die benachbarte Striktur zurückgelassen hatte, weniger resistent geblieben war.

Ob die Annahme von Riedel, daß die Fälle von reiner (nicht durch Kotstein wie in dem eben erwähnten Fall komplizierter) Striktur durchschnittlich relativ günstig verlaufen, weniger zu destruierender als zu empyematöser Erkrankung neigen, kann ich nach meinem Material nicht beweisen; ich möchte es aber auch für wahrscheinlich halten.

Daß die Perforation an Stellen, wo der Wurmfortsatz sich winklig abknickt, besonders häufig zu stande kommt, ist wohl vielfach beobachtet: Ich habe einen prägnanten Fall (Fig. 6, Taf. IV) nach der Natur abbilden lassen; in den beiden anderen vorstehenden Fällen (Textfiguren 36 bis 38) sieht man, wie sich nahe der Abknickungsstelle die Perforation vorzubereiten scheint.

Abgesehen von den eben besprochenen Möglichkeiten, die man bis zum gewissen Grade als typisch für die Stelle und die Art der Perforation betrachten kann, kommt es, wie ich schon oben (§ 74) hervorgehoben habe, zu scheinbar regellos erfolgenden Perforationen an beliebigen Stellen des Wurmfortsatzes. Die Perforation bezeichnet hier lediglich die Stelle des intensivsten Gewebszerfalls, ist sozusagen der Ausdruck desselben.

Das sind zugleich die Fälle von gewissermaßen lochartig ausgeschlagener Nekrose und schärfster Demarkation, bei denen man ebenso wie bei den Fällen von Totalgangrän des Organs immer wieder an die Möglichkeit denken wird, daß die Zirkulationsverhältnisse des Wurmfortsatzes an dem Zustandekommen der Gangrän beteiligt sein mögen. Ich habe mich vor kurzem in einer Arbeit (Zur Path. der Zirkulationsstörungen im Gebiet der Mesenterialgefäße) eingehend mit den verschiedenen Formen der Darmwandgangrän beschäftigt und die Ansicht ausgesprochen, daß man aus der Form des Brandes, je nachdem es sich um anämischen Brand oder blutigen Infarkt der Darmwand handelt, einen Rückschluß auf das Verhalten der versorgenden Blutgefäße machen könne. Der hämorrhagische Infarkt läßt auf Verstopfung des zugehörigen arteriellen oder venösen Bezirks schließen, während man bei der anämischen Gangrän annehmen darf, daß bei primärer Verstopfung eines arteriellen Bezirks der rückläufige Blutstrom ausgeblieben, also jede Zirkulation erloschen ist. Ich möchte glauben, daß man diese Annahme sehr wohl auch für die pathogenetischen Vorgänge, wie sie sich bei der Destruktion des Wurmfortsatzes vollziehen, zulassen kann, zumal der Gedanke an schwierige Gefäßverhältnisse bei den Affektionen des Wurmfortsatzes umso näher liegt, als seine Blutversorgung — mindestens beim Mann — nach dem Schema der Endarterien erfolgt. Durch neuere Untersuchungen (v. Brunn, Fowler, van Cott, Meisel) wird die Beteiligung der Gefäße an den entzündlichen Vorgängen tatsächlich bestätigt, und wenn sie auch, wie von den Meisten gegenüber Meisel festgehalten wird, nicht den Anstoß zur appendicitischen Erkrankung geben, so werden sie doch für den Verlauf derselben schwerlich ohne Einfluß sein. Unter den von mir beschriebenen und abgebildeten Fällen kommen als Beispiele des hämorrhagischen Infarkts die Fig. 2 *a* u. *b*, Taf. II, als Beispiele der anämischen Gangrän Fig. 3, Taf. II, Fig. 4 *a* u. *b*, Taf. I, aber auch Fig. 1 *b* und Fig. 2, Taf. IV in Betracht. Für sie könnte man die obigen Gefäßveränderungen supponieren.

Mit vorstehendem habe ich die wichtigsten Stadien der Krankheitsentwicklung, wie sie sich am Wurmfortsatz nach geschehener Infektion, genauer gesagt, vom Beginn des akuten Anfalls vollziehen, zu erklären

versucht. Es ist selbstverständlich, daß damit nicht alle Vorkommnisse erschöpft sind; die Typen glaube ich getroffen zu haben.

Überall habe ich das Stadium der Perforation als solches hinter dem Stadium der Destruktion bewußt zurücktreten lassen, weil ich mich je länger je mehr davon überzeugt zu haben glaube, daß nicht sowohl die Perforation als Moment, sondern die Destruktion als Vorgang den eigentlichen Gegensatz gegenüber den gutartigen, nicht destruierenden Formen bedeutet. Die Zukunft wird darüber entscheiden, ob dieser Standpunkt der richtige ist. Sicher ist jedenfalls, daß die pathogenetischen Vorgänge sich deutlicher vor geschehener Perforation als nach derselben präsentieren. Den Höhepunkt der Entwicklung des Krankheitsbildes hat man — ideell gesprochen — in dem Augenblick vor der Perforation zu erwarten; mit dem Eintritt derselben beginnen die reparatorischen Vorgänge, ja, die Perforation an sich ist — mindestens für die zahlreichen Fälle von Spitzengangrän — für den Wurmfortsatz selbst als ein Heilungsmodus anzusehen, so deletär sie auch in ihren Folgen sein kann; denn sie stellt den von der Natur eingeschlagenen Weg dar, um das erkrankte Organ von seinem putriden Inhalt zu befreien.

Die chronischen Formen habe ich in diesem Kapitel nicht berücksichtigt; ihre Genese ist nach der oben gegebenen anatomischen Beschreibung ohne weiteres klar; ihre Bedeutung für die Pathogenese des akuten Stadiums liegt nicht in der Entwicklung des letzteren, sondern in dem Modus seiner Entstehung. Der letztere wird uns, so weit er bis jetzt der Forschung zugänglich geworden ist, im folgenden Abschnitt beschäftigen.

12. Kapitel.

Ätiologie.

§ 119. Indem ich die Pathogenese — die Entwicklung der anatomischen Krankheitsbilder — der Besprechung der Ätiologie voranstellte, bin ich von der sonst üblichen Reihenfolge abgewichen. Das liegt darin begründet, daß ich bemüht gewesen bin, die Pathogenese auf den anatomischen Befunden aufzubauen; beide gehören demnach zusammen und werden auch in der Besprechung am besten nicht getrennt. Die Ätiologie — die Frage nach den Ursachen der Appendicitis — kann dagegen ohne Nachteil für sich behandelt werden.

Nach altem Brauch teilt man die ursächlichen Momente in prädisponierende, gelegentliche und veranlassende ein, wobei es selbstverständlich ist, daß die Einteilung je nach dem Standpunkt des Schreibers — ob er z. B. Fremd- und Kotkörper als prädisponierend oder veranlassend, oder ob er übertriebene Abführmittel zu den prädisponierenden oder gelegentlichen rechnet — verschieden ausfällt. Im Grunde kommt auch nicht viel darauf an, zumal wir von vornherein gestehen müssen, daß gerade auf diesem Gebiet sehr vieles lediglich auf altüberkommener Anschauung oder auf unbewiesenen Vermutungen beruht.

§ 120. Unter den prädisponierenden Ursachen nenne ich als erstes, wenn auch keineswegs wichtigstes Moment die Erblichkeit. Bei der Häufigkeit der Appendicitis werden manche geneigt sein, die gehäuften Erkrankungen an Appendicitis in derselben Familie lediglich als Zufällig-

keiten zu betrachten. Immerhin sind einzelne Beobachtungen auffallend. Ich entsinne mich einer Familie, in welcher der Vater an Appendicitis unter heftigsten peritonealen Erscheinungen zu Grunde gegangen war; ich wurde zur Konsultation gerufen, traf ihn aber nicht mehr lebend an; ein Jahr später erkrankte ein Sohn an Appendicitis, wurde von mir operiert und geheilt; seit kurzem leidet eine Tochter an zweifellosen leichten Anfällen; ich habe die Intervalloperation, bis jetzt ohne Erfolg, geraten. In einer anderen Familie habe ich zwei erwachsene Töchter im Lauf von 2 Jahren an Appendicitis sterben sehen; ich wurde in beiden Fällen erst gerufen, als allgemeine jauchige Peritonitis bestand.

Ähnliche Fälle sind in der Literatur vielfach beschrieben und werden von den französischen Autoren geradezu als „Appendicite familiale“ bezeichnet. Brun berichtet über 2 Fälle in derselben Familie. Routier: Kind von 13 Jahren, Vater und Bruder; in einer anderen Familie 25jährige Frau und deren 73jährige Großmutter; Jalaguier: vier Personen derselben Familie im Lauf von 3 Jahren an Appendicitis gestorben. Tuffier: junges Mädchen von 18 Jahren und deren Vater; in einer anderen Familie drei Brüder, von denen zwei starben; Berger: Vater und Sohn. Albarran: drei Schwestern operiert im Anfall; ein Bruder à froid operiert. Reisinger erlebte in 15 Familien 36 Krankheitsfälle.

Mlle. Gordon hat sogar den Versuch einer prozentualen Berechnung der appendicite familiale gemacht und ein Verhältnis von 1 : 79 herausgerechnet. Treves hat eine Familie kennen gelernt, in der 5 Mitglieder an Appendicitis erkrankten; als häufigstes Vorkommnis betrachtet er die Koinzidenz der Erkrankung von Geschwistern. Armstrong Atkinson sah in einer Familie Vater und drei Kinder an Appendicitis erkranken, bei allen beobachtete er zugleich Neigung zu Tonsillarerkrankung, er will eine allgemeine Disposition der Lymphfollikel zu entzündlichen Prozessen annehmen. Ähnliche Fälle stammen von Talamon, Rendu, Faisans u. v. a.

Die Erklärung für derartige Vorkommnisse kann selbstverständlich nicht in einer Vererbung im eigentlichen Sinne gesucht werden, ebenso wird die Annahme der Vererbung eines gastrischen Zustandes, wie Delbet in Übereinstimmung mit Hayem, Bouchard, Legendre annimmt, schwerlich Anklang finden.

Man könnte wohl an zweierlei denken, entweder, daß sich gewisse für Appendicitis prädisponierende Lebensgewohnheiten bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie geltend machten. Wenn man z. B. beobachtet, wie der Mißbrauch mit Abführmitteln in manchen Familien geradezu grassiert, und zu der Annahme neigt, daß Abführmittel den Wurmfortsatz zur Erkrankung prädisponieren, so könnte man darin ja wohl eine Art Erklärung finden; in analoger Weise mag die Neigung zur Obstipation oder unzweckmäßiger Ernährung verwertet werden. Oder aber man könnte, wie Tuffier will, angeborene Verbildungen des Wurmfortsatzes für die Familienanlage verantwortlich machen. Der Gedanke liegt ja nahe und findet seine Begründung in den vielfachen Angaben über die Lageanomalien des Wurmfortsatzes. Meines Erachtens geht man aber in dieser Beziehung heute etwas zu weit. Im großen und ganzen ist der Wurmfortsatz, wenn er nicht durch entzündliche Prozesse verändert wird, doch ein sehr typisch angelegtes und gelagertes Organ. Ich glaube, man

trifft das richtige, wenn man die Familienappendicitis doch nur als ein Kuriosum betrachtet; praktische Bedeutung für unser Urteil im Einzelfall hat sie kaum.

§ 121. Als das für Appendicitis prädisponierende Alter ist das jugendliche anzusehen; die Überzahl aller Erkrankungen fällt zwischen das 10. und 30. Lebensjahr. Diese Tatsache entspricht nicht nur der Erfahrung jedes einzelnen Beobachters und wird von allen Autoren übereinstimmend angenommen, sondern sie ist auch durch eine große Reihe von Statistiken, die von der ersten Zeit der Appendicitisforschung reichen, bis auf die Gegenwart über allen Zweifel festgestellt.

Schon die ersten Schriftsteller über die entzündlichen Krankheiten der rechten Darmbeingrube fanden das Auftreten der Krankheit bei jugendlichen Individuen auffällig. Dupuytren hatte unter 16 von ihm behandelten Kranken 11 unter 30 Jahren; die Pucheltsche Schule hielt das jugendliche Alter für bevorzugt; auch Wilhelmi schloß das höhere Alter aus; John Burne zählte unter 21 Fällen 12 unter 30 Jahren; Bamberger hielt die Blütezeit vom 16. bis 30. Jahre für vorwiegend betroffen; Volz war der Ansicht, daß die Krankheit zwischen dem 8. und 42. Jahre ziemlich gleichmäßig auftrete, am häufigsten aber doch zwischen 15 und 21 Jahren.

Die neuere Zeit hat die Frage auf Grund großer Zahlenreihen entschieden.

Nothnagel hat die von Matterstock, Fitz, Sonnenburg und ihm selbst zusammengestellten Zahlenreihen vereinigt, die im ganzen die Summe von 962 Fällen ergaben. Es fielen danach (in 8 Fällen war das Alter nicht angegeben)

zwischen	0—10	Jahren . .	83	Fälle
„	11—20	„ . .	306	„
„	21—30	„ . .	323	„
„	31—40	„ . .	135	„
„	41—50	„ . .	56	„
„	51—60	„ . .	35	„
„	61—70	„ . .	12	„
„	71—80	„ . .	4	„

Rechnen wir die Zahlen rund, so kann man sagen, daß 62 Prozent zwischen 11 und 30 und 57 Prozent zwischen 11 und 40 Jahre fallen; unter 10 Jahren etwa 8 Prozent, über 40 etwa 16 Prozent sich befinden.

Machen wir dieselbe Aufstellung von kleineren Ziffern, so fand z. B. Rochaz unter 61 Fällen von Roux:

zwischen	1—10	Jahren	7	Fälle	= 11	Prozent
„	11—20	„	27	„	= 44	„
„	21—30	„	20	„	= 33	„
„	31—40	„	2	„	= 3	„
„	41—50	„	3	„	= 5	„
„	51 u. mehr	„	2	„	= 3	„

Unter 346 von Herzog aus Bethanien (1897) gesammelten Fällen befanden sich

zwischen	1—15 Jahren	38 Fälle	=	11 Prozent
„	16—20 „	85 „	=	24 „
„	21—30 „	146 „	=	42 „
„	31—40 „	46 „	=	10 „
„	41—50 „	23 „	=	7 „
„	51—60 „	7 „	} =	6 „
„	61—70 „	1 Fall		

Treves stellt nach Hawkins und Fitz 452 Fälle zusamme und berechnet:

zwischen	5—10 Jahren . .	10,8 Prozent
„	10—20 „ . .	40,7 „
„	20—30 „ . .	29 „
„	30—40 „ . .	11,4 „
„	40—50 „ . .	4,6 „
über	50 Jahre . . .	3,4 „

Armstrong (1897) berechnet nach 514 Fällen:

zwischen	1—10 Jahren	32 Fälle	=	6,2 Prozent
„	11—20 „	137 „	=	26,6 „
„	21—30 „	209 „	=	40,6 „
„	31—40 „	8 „	=	16 „
„	41—50 „	38 „	=	7 „
„	51—60 „	10 „	}	
„	61—70 „	4 „	} =	3 „
„	71—80 „	2 „	}	

Wenn ich unsere 254 im akuten Stadium operierten Fälle berück sichtige, so ergibt sich:

55 Fälle	bis inkl. 15 Jahre	22 Prozent
163 „	von 16—30 Jahren	64 „
24 „	„ 31—40 „	9 „
6 „	„ 41—50 „	2,5 „
6 „	über 50 Jahre (darunter 2 über 60 Jahre) .	2,5 „

Was die Verhältnisse des Kindesalters allein anbelangt, so gibt Matterstock an der Hand von 72 zwischen 1 und 15 Jahren stehenden Fällen folgende Angaben:

7 Monate	1 Fall
20 „	1 „
2 Jahre	0 „
3 „	4 Fälle
4 „	2 „
5 „	4 „
6 „	3 „
7 „	6 „
8 „	5 „
9 „	8 „

10 Jahre	. . . . .	3 Fälle
11 „	. . . . . .	8 „
12 „	. . . . . .	8 „
13 „	. . . . . .	7 „
14 „	. . . . . .	6 „
15 „	. . . . . .	6 „

(51 Knaben, 21 Mädchen.)

Im einzelnen ergeben sich also kleine, als Zufälligkeiten zu bezeichnende Unterschiede; aber die kleinen wie die großen Zahlenreihen stimmen in dem wesentlichen Punkt doch überein, daß die weitaus größte Ziffer zwischen das 11. und 30. Lebensjahr fällt; nach unten, namentlich aber nach oben erfolgt ein ausgesprochener und augenscheinlich ziemlich schneller Abfall.

Als die jüngsten Fälle von Appendicitis darf man wohl den von Blumer und Shaw und den von Fenger beschriebenen ansehen, welche Kinder von 7 Wochen (!) betroffen haben sollen; über einen gleichaltrigen hat Demme berichtet (Gordon); 2 Fälle des gleichen Alters zitiert Anghel (vielleicht dieselben); der nächste — 3 Monate alt — wird von Cleveland beschrieben; weitere, 9—22 Monate alt, stammen von Silbermann, Menks Sammers, Calvini, Spencer, Churton. Mein eigener jüngster Fall betraf ein Kind von 2 Jahren 4 Monaten; es handelte sich um eine typische Appendicitis mit Kotstein und Abszeß, die nach Exzision des Wurmfortsatzes glatt ausheilte. Als Methusalem unter den Appendicitiskranken kann man einen bei Rochaz erwähnten von Nipperdey beobachteten Mann bezeichnen, der im Alter von 93 Jahren eine Wurmfortsatzentzündung durchmachte. Auch Treves berichtet über einen Kranken, der im Alter von 72 Jahren den ersten Anfall von Wurmfortsatzentzündung überstand; 2 Fälle über 70 Jahre finden sich bei Armstrong. Ich selbst sah mehrere Fälle in den Sechzigerjahren.

Daß das höhere Alter von einzelnen Beobachtern in höherem Prozentsatz betroffen gefunden wird, bewies mir eine Appendicitisdebatte in unserem ärztlichen Verein, in welcher ein Kollege aus dem Gedächtnis gleich über vier bis fünf sehr hohen Altersstufen angehörige Kranke referieren konnte. Das Alter schützt also wenigstens nicht allgemein vor Appendicitis, ebensowenig wie vor manchem anderen.

Indessen können derartige Angaben Einzelner doch das Gewicht der obigen Zahlen nicht umstoßen. Der Satz, daß die Appendicitis im allgemeinen eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist, darf als zweifellos gelten und auch praktisch, namentlich diagnostisch, verwertet werden.

Zur Erklärung der eben besprochenen Erscheinung werden zwei Möglichkeiten herangezogen. Die eine (cf. § 24) könnte in der mit dem höheren Alter eintretenden Rückbildung der Lymphfollikel liegen. Die Tatsache ist nicht zu bezweifeln. Ob man sie, was ja am nächsten liegt, in der Weise verwerten will, daß die Follikel das Substrat der Entzündung bilden, und daß mit Abnahme dieses Bodens auch die Entzündungsmöglichkeit allmählich schwindet, oder ob man die oben erwähnte kompliziertere Theorie von Klemm vorzieht, muß bis auf weiteres dem Belieben des Einzelnen überlassen bleiben. Eine zweite Erklärung haben Einige in der Beobachtung finden wollen, daß die

steinbildung das Vorrecht der jugendlichen Altersstufen zu sein scheint. Nach Le Guern, den Rochaz erwähnt, soll das Maximum der Kotsteinbildung zwischen 10 und 25 Jahren, nach Volz zwischen 11 und 30 Jahren liegen. Da diese Angaben, wie ich glaube, sich auf Beobachtung bei Appendicitis stützen, so würden sie nur eine Umschreibung der Frage, keine Erklärung derselben bringen. Wichtiger ist die Angabe Ribberts, der unter 5 Jahren keine Kotsteine fand und feststellen konnte, daß dieselben zwischen 5 und 20 Jahren doppelt so häufig waren als später.

v. Hansemann (1903) sucht die Seltenheit der Appendicitis bei kleinen Kindern durch den in diesem Alter meist noch fötalen Wurmfortsatzursprung und das Fehlen der Gerlachschen Klappe, welcher letzteren er in der Ätiologie der Appendicitis eine erhebliche Bedeutung beimißt, zu erklären. Den ersteren Umstand möchte ich für beachtlich halten; daß die Gerlachsche Klappe eine besondere Rolle spielt, glaube ich nicht; die Verschwellung der Schleimhaut sitzt meist distal von derselben. Die Angaben reichen zu einem definitiven Urteil vorläufig wohl nicht aus und bedürfen weiterer Bestätigung.

Als allgemeine Bemerkung möchte ich diesem Abschnitt hinzufügen, daß alle Morbiditätsziffern ihr Bedenkliches insofern haben, als sie ohne genauere Rücksicht auf die relativen Zahlen der einzelnen Altersklassen gemacht sind. Einhorn und Selter weisen z. B. darauf hin, daß das scheinbare Überwiegen der Appendicitis zwischen 16 und 30 Jahren zum Teil darauf zurückzuführen sei, daß die Statistik nach den Krankenhausfällen gemacht werde, und daß jene Altersklasse mit etwa 60 Prozent an der Belegung der Krankenhäuser beteiligt sei, während die entsprechende Ziffer für das kindliche Alter nur etwa 2 Prozent betrage. Wäre das zutreffend, so könnte man bei entsprechender Umrechnung dazu kommen, für die Kinderjahre ein etwa 7mal so häufiges Vorkommen der Appendicitis anzunehmen. Das ist indessen sicher nicht richtig. Einmal ist das obige Verhältnis der Hospitalbehandlung für die schweren, namentlich die operativ zu behandelnden Fälle nicht mehr vorhanden, und ferner beweisen die Beobachtungen in Kinderhospitälern, daß die Appendicitis in den eigentlichen Kinderjahren entschieden nicht so häufig beobachtet wird, wie später. Karewski mag aber recht haben, wenn er meint, daß bei besserer Kenntnis von der Krankheit auch die Appendicitis des Kindesalters an Häufigkeit zunehmen werde. Auch die Angabe von Mlle. Gordon spricht dafür; sie wies nach, daß in der älteren Literatur (Iliff 1832, Boehr 1837, Burne 1839) und selbst noch bei Bamberger, Meigs und Pepper, Matterstock, Lewis, Gehrhardt, Rilliet et Barthey die Appendicitis des Kindesalters als Seltenheit figurierte, daß sie aber in den neueren literarischen Feststellungen ganz andere numerische Verhältnisse aufweist. Es geht gewiß auch heute noch manche Appendicitis unter dem beliebten „Magendarmkatarrh“, daß aber die Krankheit ebenso häufig oder häufiger sei zwischen 5 und 15 Jahren, wie zwischen 15 und 30 muß man trotzdem für unwahrscheinlich halten.

Endlich muß man bei allen Berechnungen nach Altersstufen in Rechnung ziehen, worauf neuerdings (1905) Michaelis hinweist, daß die Zahl der Gleichaltrigen in den verschiedenen Altersstufen nicht dieselbe, sondern eine allmählich abnehmende ist. Ein richtiges Bild würde man also nur bekommen, wenn man die relative Häufigkeit der Appen-

dicitis in den verschiedenen Altersklassen berücksichtigt. Michaelis hat diesen Versuch gemacht. Es ergibt sich, daß die relative Mehrheit zwar auch nach dieser Berechnung im zweiten und dritten Jahrzehnt liegt, daß aber das Übergewicht bei weitem nicht so erheblich ist, wie es nach den absoluten Zahlen erscheint.

§ 122. Viel weniger sicher als mit dem prädisponierenden Einfluß des Alters steht es mit dem des Geschlechts. Auf den ersten Blick scheint zwar auch hier eine völlige Übereinstimmung zu herrschen, dahingehend, daß das männliche Geschlecht bei weitem überwiegt. Ich führe eine Liste aus den verschiedenen Perioden der Appendicitisforschung an.

Dupuytren hielt das männliche Geschlecht für vorwiegend betroffen; Wilhelmi ebenso; John Burne zählte unter 21 Fällen 16 Männer. Husson et Dance: männliches Geschlecht überwiegend; Goldbeck desgleichen; Volz: 37 m., 9 w.; Marchal de Calvi: 32 m., 4 w.; Bamberger: 36 m., 4 w.; Bossard: 22 m., 4 w.; Rütten: männliches Geschlecht vorwiegend; Matterstock: 733 m., 297 w. (nach Krankenhausberichten zusammengestellt) = 71,1 Prozent m., 28,8 Prozent w.; Stimson: 20 Prozent w., 80 Prozent m.; Fitz dasselbe Verhältnis nach 152 Fällen, Fenwick dasselbe Verhältnis nach 130 Fällen; Wallis und Armstrong doppelt so häufig bei Männern als bei Frauen; Nothnagel auf 130 Fälle 105 m., 25 w.; Herzog auf 346 Kranke 211 m., 97 w. = 68,5: 31,5 Prozent; Rochaz 45 m., 20 w.; Le Guern (nach Rochaz) 130 m., 32 w.; Terrier 79 Prozent m., 21 Prozent w.; Haemig 70 Prozent m., 30 Prozent w.

Man könnte die Zahlenreihe beliebig verlängern; was ich bisher angeführt habe, ergibt — abgesehen von den summarischen Angaben — 1870 Fälle mit 1362 m. und 508 w., also ein Prozentverhältnis von 73 : 27. Hermes hat aus den städtischen Krankenhäusern Berlins sämtliche Appendicitisfälle zusammengestellt mit dem Resultat, daß unter 1577 Fällen 949 Männer, 628 Frauen = 60: 40 Prozent betrafen.

Ich habe die meinen Beobachtungen zu Grunde liegenden 254 im Anfall operierten Fälle durchgezählt und finde, daß 162 dem männlichen, 92 dem weiblichen Geschlecht angehören = 64: 36 Prozent; ein ähnliches, für das männliche Geschlecht sogar noch ungünstigeres Verhältnis findet sich, wenn ich nur die Kinder bis zu 15 Jahren in Betracht ziehe; es ergaben sich 40 m., 15 w. = 73 : 27 Prozent; doch sind die letzteren Zahlen vielleicht zu klein, um entscheidend zu sein.

Matterstock berechnete aus 72 Fällen unter 15 Jahren 51 m. und 21 w. = 71: 29 Prozent und hat damit für die Kinder fast genau dasselbe Zahlenverhältnis wie für die späteren Jahre festgestellt. Zu ähnlichen Resultaten kommt Mlle. Gordon: 58 Knaben zu 21 Mädchen und Jacob: 21 Knaben zu 8 Mädchen (nach Gordon zitiert).

Diesen großen und übereinstimmenden Angaben gegenüber soll nicht unerwähnt bleiben, daß einzelne Autoren zu abweichenden Resultaten gelangt sind, und es gibt immerhin zu gewissen Bedenken Anlaß, daß diese abweichenden Angaben sich gerade bei neueren Autoren mehren.

Nach Nothnagel hat Lennander auf 74 Fälle 41 m. und 33 w., Kümmell auf 55 Fälle 30 m. und 25 w. gezählt. Gersuny zählte unter 43 Fällen sogar 26 w. und 17 m. Einhorn hat nach seiner an Leichen gefundenen Zusammenstellung gleiche Zahlen für das männliche

und weibliche Geschlecht berechnet, und Ochsner fand unter 257 Kranken 129 m., 128 w. und genau das gleiche Verhältnis (auf 30 Fälle 16 m., 14 w.) im kindlichen Alter. Rotter hatte unter seinem 1896 publizierten Material 44 Männer und 24 Frauen, 1900 stehen 199 Männer 172 Frauen gegenüber, und bezüglich der Intervalloperationen hatte sich der Unterschied vollkommen ausgeglichen, 42 Männer, 41 Frauen. Price nimmt ebenfalls ein völlig gleiches Verhältnis an.

Ochsner, Mc. Rae u. a. haben die Vermutung ausgesprochen, daß das numerische Übergewicht der an Appendicitis erkrankten Männer ein scheinbares sei und darauf beruhe, daß man die Appendicitis der Frauen für Adnexerkrankungen genommen habe. Indessen die Adnexerkrankungen sind in dem jugendlichen Alter dieser Kranken — sagen wir zwischen 15 und 25 Jahren — doch nicht allzu häufig und schon dieser Umstand hätte die Operateure, zumal sie sich bei der Autopsie in vivo von den anatomischen Verhältnissen überzeugen konnten, bald eines Besseren belehren müssen; überdies ist aber das typische Bild des akuten Appendicitisanfalls von dem der Pyosalpinx nach Verlauf und Befund doch so wesentlich verschieden, daß eine permanente Verwechslung ausgeschlossen erscheint. Ich kann wenigstens nach persönlicher Erfahrung mit Bestimmtheit sagen, daß ich kaum jemals in die Lage komme, gewissermaßen versehentlich die Tube statt des „real offender, the appendix" zu entfernen, weil ich Adnexerkrankungen nur ausnahmsweise sehe, und daß ich trotzdem auch nach meinen Ziffern die überwiegende Prädisposition des männlichen Geschlechts für Appendicitis anerkennen muß.

Mendes de Leon (1905) erwähnt, daß unter den letzten 200 von Lanz operierten Fällen die Frauen überwiegen sollen. Er will den Grund für die Häufigkeit der Erkrankung bei Frauen in den Lymphgefäßkommunikationen zwischen Appendix und Lig. latum sehen, durch welche entzündliche Sexualerkrankungen auf den Wurmfortsatz übertragen werden. Ich möchte dasselbe Bedenken wie bei der Angabe von Ochsner auch der letzteren gegenüber für zulässig halten.

Wenn man somit auch mit Rücksicht auf einige neuere Angaben die uns beschäftigende Frage vielleicht als nicht völlig abgeschlossen betrachten will, bis auf weiteres wird man doch den großen Zahlenreihen und den Erfahrungen der Mehrzahl der Autoren das größere Gewicht beilegen und das männliche Geschlecht als zur Appendicitis vorwiegend prädisponiert betrachten dürfen.

Eine Erklärung dafür ist freilich schwer zu geben. Hermes, Nothnagel und Sonnenburg haben auf die Theorie hingewiesen, wonach Gewebsalterationen für die Einwirkung pathogener Bakterien prädisponierend wirken sollen und diese Annahme mit der besseren Blutversorgung des Wurmfortsatzes bei Frauen, genauer gesagt, mit der dem Wurmfortsatz der Frauen auf dem Wege des Lig. appendiculo-ovaricum „auxiliär" zufließenden kleinen Blutquelle in Verbindung gebracht. Robinson (nach Gordon) denkt an traumatische Einflüsse durch den Psoas. Wir begeben uns damit auf schwankenden Boden. Eher könnte ich mir denken, daß bei mangelhafterer Blutversorgung ein Überwiegen schwerer, unter dem Bilde der anämischen Gangrän verlaufender Formen sich erklärte. Doch ist diese Annahme ebensowenig wie die mangelhafte oder bei Frauen günstigere Blutversorgung der Appendix erwiesen. Wahrscheinlicher

liegt die Erklärung darin, daß das männliche Geschlecht mehr als das weibliche unter der Einwirkung gewisser Gelegenheitsursachen der Appendicitis steht; wir kommen auf dieselben gleich im Zusammenhange zurück.

§ 123. Unter den prädisponierenden Momenten muß ich, um vollständig zu sein, auch die hier und da sich findenden Angaben erwähnen, wonach die Appendicitis nicht überall in gleicher Häufigkeit, sondern nach Nationen und selbst nach Berufsart verschieden häufig auftrete.

Das erstere mag richtig sein und sich in ähnlicher Weise erklären, wie die Familienappendicitis. Wenn Indigestionen und Ähnliches als Gelegenheitsursachen der Appendicitis in Betracht kommen, so läßt sich etwas dabei denken, daß die Mitglieder verschiedener Nationen je nach Sitten und Gewohnheiten verschieden häufig befallen werden. Die durch Klima und Gewohnheit bedingte Sitte der Amerikaner, stark gekühlte Flüssigkeiten in großen Mengen zu sich zu nehmen, der in einigen Gegenden — anscheinend besonders in Frankreich — herrschende Abusus der periodisch zu nehmenden Abführmittel, die Überernährung, wie sie in manchen Bevölkerungsklassen und Gegenden gewohnheitsmäßig betrieben wird — alle diese Momente mögen immerhin eine gewisse Rolle spielen und anscheinende Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens der Krankheit erklären.

Brunsvic le Bihan (1904) will beobachtet haben, daß die nomadisierenden, von Pflanzenkost lebenden Araber, im Gegensatz zu den in den Städten lebenden, nicht an Appendicitis erkranken. Der französische Militärarzt Chauvel stellte fest, daß für die in Frankreich stehenden Truppen die Morbiditätsziffer durchweg höher war, als für die in den Kolonien, und andererseits, daß die muselmännische Bevölkerung außerordentlich wenig zu Appendicitis neige, was er mit der vorwiegend vegetarischen Kost derselben in Zusammenhang bringt. Ebenso konnte Lucas-Championnière (1904) eine Zusammenstellung aus Rumänien vorlegen, in welcher unter 22000 Patienten unter den Bauern, die sich fast ausschließlich von Vegetabilien nähren, nur ein einziger Fall von Appendicitis aufgezählt ist, während in den Städten dieses Landes, in denen Fleisch in großer Menge genossen wird, durchschnittlich ein Appendicitisfall auf 221 Kranke kommt. Lucas-Championnière kommt zu dem Schluß, daß der Fleischnahrung ein hervorragender Anteil in der Genese der Appendicitis zukommt, und daß die besten vorbeugenden Maßnahmen darin bestehen, die Fleischernährung herabzusetzen oder zeitweise ganz zu unterdrücken. Auch dem periodischen Gebrauch der Abführmittel redet Lucas-Championnière — im Gegensatz zu der von uns eben ausgesprochenen Befürchtung — das Wort.

Daß man in allen derartigen Schlußfolgerungen sehr vorsichtig sein muß, lehrt eine Bemerkung Sonnenburgs. Nach ihm hat Speark (1867) die angebliche Häufigkeit der Appendicitis in Ostsibirien auf die dort gebräuchliche, fast ausschließlich animalische und fettreiche Nahrung (Fische) zurückgeführt, während umgekehrt Astmead (1863) für Japan ein sehr seltenes Auftreten der Krankheit mit der Reisdiät der Japaner erklären wollte. Genauere Nachforschungen von Saar und Haya haben ergeben, daß neuerdings auch in Japan die Appendicitis zu den häufigen Krankheiten gehört.

Es wird also auch hiermit so sein, wie mit manchen anderen Krankheiten, daß sie nämlich mit der wachsenden Kenntnis der Ärzte und der steigenden Aufmerksamkeit des Publikums an Häufigkeit zunehmen.

Daß die Schnelligkeit der öffentlichen Belehrung mit den Gebräuchen der verschiedenen Nationen im engen Zusammenhang steht und z. B. in Amerika ein besonders schnelles Tempo hat, dürfte manches erklären.

Noch weniger positiver Grund liegt vor, die Appendicitis mit der Ausübung bestimmter Berufszweige in Verbindung zu bringen. Die bezüglichen Angaben stammen aus sehr früher Zeit. Dupuytren hatte angegeben, daß gewisse Professionen, wie die der Farbenreiber, Häuseranstreicher und mancher Metallarbeiter vorwiegend betroffen wurden und von seinen Arbeiten hatte die Notiz ihren Weg weiter gefunden; aber schon Volz ist der Ansicht, daß der Beruf gleichgültig sei; eher könne man der gesamten Lebensweise eine gewisse Bedeutung beimessen, insofern Leute mit reichlicher Körperbewegung eher häufiger (!) erkrankten, als Leute mit sitzender Lebensweise. Hier und da ist die Appendicitis mit Bleivergiftung in ätiologische Beziehung gebracht; die Fundierung ist durchaus unsicher. Im allgemeinen darf man diesen Teil der ätiologischen Forschung bislang als völlig erfolglos betrachten und auch für die Zukunft wenig von ihm erwarten.

§ 124. Ungleich wichtiger als die eben genannten Umstände ist für die Ätiologie das anatomische Verhalten des Wurmfortsatzes. Ich müßte, wenn ich alle einzelnen in Frage kommenden Punkte berühren wollte, beinahe die ganze Anatomie des Wurmfortsatzes in seinen einzelnen Punkten durchgehen — Lage, Länge, Verbiegungen etc. —, kann aber davon umso eher absehen, als ich an den entsprechenden Stellen der anatomischen und pathologischen Darstellung nicht verfehlt habe, die Aufmerksamkeit auf die besonderen, zu entzündlichen Prozessen disponierenden Eigentümlichkeiten des Wurmfortsatzes hinzuweisen. Auch über die Anatomie der chronischen Veränderungen des Wurmfortsatzes habe ich mich ausführlich geäußert. Die ätiologische Auffassung derselben wird eine verschiedene sein, je nach dem Standpunkt, den man bezüglich der Entwicklung der Wurmfortsatzentzündung einnimmt. Hält man die Krankheit für einen chronisch verlaufenden Prozeß, dessen momentane Steigerungen oder (durch Retention etc. bedingte) Komplikationen die Anfälle darstellen, so ergibt sich die Bedeutung dieser chronischen Veränderungen von selbst. Die auf Anregung von Roux angestellten Untersuchungen von Mlle. v. Mayer, welche 200 der von Roux resezierten Wurmfortsätze in Schnitten untersuchte und zahlreiche Bakterienkolonien in den Wandungen fand, geben in dieser Richtung einen Fingerzeig. Aber auch bei der anderen Auffassung, nach welcher der erste Anfall die primäre akute Erkrankung, jeder folgende eine neue, selbständige Erkrankung darstellt, wird man die ätiologische Bedeutung einmal entstandener Veränderungen für die Folgezeit, d. h. ihre prädisponierende Bedeutung für die Entwicklung neuer Anfälle zugeben müssen. Statistische Angaben geben wir bei Besprechung der Prognose.

Im einzelnen sind sowohl die Veränderungen, die man je nach persönlicher Überzeugung entweder als chronische Appendicitis (Appendicitis granulosa Riedel) oder als reparatorische Vorgänge (Flächengranulation der Schleimhaut) auffassen kann, als auch die eigentlich organischen Strikturen des Wurmfortsatzes hier zu nennen. Auch diejenigen organischen Strikturen, welche auf Grund von dysenterischen, typhösen, tuberkulösen Affektionen sich bilden können, kämen hier in Betracht; sie liegen außerhalb des Bereichs dieser Arbeit. Die von mehreren

Autoren (Byrne u. a.) gemachte Annahme, daß die Gestalt des Mesenteriolums Knickungen und Windungen im Wurmfortsatz hervorrufe und dadurch den Eintritt von Attacken begünstige, soll nicht unerwähnt bleiben, wenn auch nur, um die Bemerkung hinzuzufügen, daß die Veränderungen des Mesenteriolums ihrerseits als auf entzündlichem Wege sekundär entstanden aufzufassen und somit auch nur für spätere Anfälle ätiologisch in Betracht zu ziehen sind.

An dieser Stelle mag auch die von Meisel vor einigen Jahren aufgestellte Theorie erwähnt werden. Meisel ist der Ansicht, daß der Wurmfortsatz hier und da, wie jeder andere Darmabschnitt — etwa per continuitatem — von Entzündung befallen werden kann, dann aber besondere Verhältnisse darbietet. Das vermehrte Sekret staut sich, der Druck verschließt die Lymphgefäße und diese obliterieren. Die Entzündungsprodukte dringen (eventuell bei einer folgenden Attacke) in die perivaskulären Lymphspalten, die Venen werden ergriffen und obliterieren; daher bei jeder folgenden Attacke Zirkulationsstörung, Bluterguß, Nekrose.

Die schwereren Formen der Appendicitis (hämorrhagische und gangränöse) bauen sich also gewissermaßen auf der chronischen Form unter Vermittlung von Thrombophlebiten der Wurzelvenen auf.

Auch die Obliterationen sollen durch „Infarzierung des Wurmfortsatzes infolge Thrombophlebitis der Wurzelvenen" entstehen.

Die Meiselsche Hypothese wird von den meisten Autoren als Verwechslung von Ursache und Wirkung aufgefaßt und hat keine rechte Zustimmung gefunden. Auch v. Brunn (1904) spricht sich gegen dieselbe aus.

§ 125. Endlich hat Edebohls auf die rechtsseitige Wanderniere als ätiologisches Moment für die Entwicklung der Appendicitis hingewiesen. Er denkt sich den causalen Zusammenhang folgendermaßen: „Die beweglich gewordene rechte Niere, im Anfang ihrer Karriere als Wanderniere, rückt zunächst nach innen und unten, drückt gegen den Pankreaskopf, komprimiert mittels dieses die zwischen demselben und der Columna vertebrarum aufsteigende V. mes. sup. und verursacht auf diese Weise chronische venöse Stauung in der Appendix. Letzteres Organ bezieht seine Blutzufuhr bekannterweise durch die A. ileocolica dextra, einen Zweig der A. mes. sup. Die V. mes., durch welche das Blut von der Appendix abfließt, begleitet die gleichnamige Arterie, steigt vor der Pars horizontalis duodeni in die Höhe, um hinter dem Pankreas, nahe dessen oberem Rande, sich mit der V. splenica zur Bildung der V. portae zu vereinigen. Eine leichtgradige venöse Stauung mag im Caput coli und Colon ascendens nur geringe Störungen verursachen, dagegen der Appendix mit ihrem engen Lumen leicht verhängnisvoll werden."

Der Wurmfortsatz wurde in allen möglichen Stadien der Erkrankung, von der Appendicitis simplex acuta und chronica bis zu der Appendicitis destructiva schwersten Grades, vorgefunden und war, wenn man nur die Fälle von Wanderniere in Betracht zieht, welche Symptome verursachen, in 80—90 Prozent derselben pathologisch verändert.

Die Theorie von Edebohls hat auf verschiedenen Seiten lebhaften Widerspruch hervorgerufen, so bei Füth und Hadra (1899), welcher letztere sich im besonderen gegen das von Edebohls beigebrachte Argument wandte, daß nämlich die bloße Nephropexie imstande sei, Fälle von chronischer Appendicitis zu heilen. Hadra

betont, daß hier wohl auch der günstige Einfluß der durch die Operation bedingten Bettruhe etc. in Betracht komme. Wir möchten uns dieser Meinung anschließen und können der Hypothese von Edebohls schon deswegen keinen Geschmack abgewinnen, weil sie mit sonstigen path. Erfahrungen nicht stimmt. Ja, wenn es sich um einen Tumor der Niere handelt, der, allmählich nach innen wachsend, auf die Vene drückt, so könnte man sich die Behinderung des Blutabflusses allenfalls vorstellen; aber ein bewegliches Organ, das wahrscheinlich schon bei allen möglichen Stellungsveränderungen des Körpers, sicher aber während der Nachtruhe, seine abnorme Lage wechselt, resp. aufgibt, kann unmöglich einen nennenswerten Einfluß auf die Blutversorgung haben, und wenn es ihn hätte, so wäre damit höchstens eine gewisse Hyperämie, keineswegs aber der entzündliche Prozeß erklärt. Hyperämie ist nach neueren Anschauungen aber bekanntlich noch weniger als früher zu den entscheidenden Bedingungen der Entzündung zu zählen.

§ 126. Im übrigen mögen die meisten der genannten Momente disponierend und begünstigend für das Entstehen und ganz besonders für das Wiederentstehen der Appendicitis in Betracht kommen; sie spielen aber in ihrer Gesamtheit vermutlich eine untergeordnete Rolle gegenüber dem Einfluß des Kotsteins, dessen Bedeutung, wie wir sie oben (cf. § 116) vom pathogenetischen Standpunkt erläutert haben, auch vom Gesichtspunkt der Ätiologie kurz erwähnt werden muß. Es mag in dieser Beziehung vor allem die Tatsache betont werden, daß die Kotsteine nachweislich ganz ungleich häufiger bei der Operation im Anfall, als bei Laparotomien aus anderer Ursache oder bei dem Durchschnitt der Leichenöffnungen vorkommen. Das muß unter allen Umständen ätiologisch von Bedeutung sein.

Ein statistischer Vergleich ergibt folgendes: Ribbert will bei seinen anatomischen Untersuchungen des Wurmfortsatzes unter 400 Fällen 38mal = 10 Prozent, Sudsuki unter 500 Fällen nur 4mal einen Kotstein gefunden haben. Wir selbst haben an 98 Leichen einmal einen eigentlichen Kotstein und noch viermal kleine geformte Kotballen nachweisen können.

Demgegenüber fanden bei Appendicitis (die Angaben beziehen sich wohl durchweg auf akute Fälle):

Talamon	unter 760 Fällen	in	60	Prozent Kotsteine (zusammengestellt)
Renvers	„ 459 „	179mal	= 40	Prozent Kotsteine
Matterstock	„ 146 „	63 „	= 43	„ „
Krafft	„ 106 „	36 „	= 34	„ „
Herzog	„ 41 „	8 „	= 20	„ „
Fitz	„ 100 „	47 „	= 47	„ „
Hawkins	. . . .		29—35	„ „
Wallis	. . . .		50	„ „
Bryant (nach Mynter zitiert)	unter 124 Fällen	in etwa	66	„ „
Maurin (nach Mynter zitiert)	. . . .		56	„ „
Murphy (nach Mynter zitiert)	unter 141 Fällen	. . .	30	„ „

Ich selbst habe 150 von meinen im akuten Anfall operierten Fällen auf das Vorhandensein von Kotsteinen kontrolliert, und zwar habe ich die

letzten 150 und nur solche gewählt, bei denen zuverlässige Angaben über das Vorhandensein von Kotsteinen und über den Charakter der Wurmfortsatzerkrankung notiert waren.

Es fand sich, daß unter diesen 150 Fällen im ganzen 73mal die Anwesenheit von einem oder mehreren Kotsteinen angemerkt war, d. h. in 48,6 Prozent der Fälle fanden sich Kotsteine.

Danach kann man sagen, daß — wenn man die Ribbertschen Leichenbefunde (10 Prozent) zu Grunde legt — der Kotstein bei Appendicitis etwa 5mal so häufig getroffen wird als im nicht an Appendicitis erkrankten Körper. Legt man die Zahlen von Sudsuki (knapp 1 Prozent) zu Grunde, denen die von mir gefundenen (1 Prozent) sehr nahestehen, so würde sich der Kotstein bei Appendicitis nahezu 50mal so oft finden, als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Das kann kein Zufall sein und kann nur so gedeutet werden, daß die Kotsteine für Entstehung oder Entwicklung der Appendicitis eine positive Bedeutung haben. Ob das eine oder das andere, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Indessen glaube ich folgende Zahlen verwerten zu können.

Ich habe sie gewonnen, indem ich das Vorkommen des Kotsteins zu den verschiedenen Formen der Appendicitis gesondert im Frühstadium und im Spätstadium sowie insgesamt ins Verhältnis setzte. Von den zusammengestellten Fällen stammen 50 aus dem Frühstadium, 100 aus dem Spätstadium.

Es ergibt sich folgendes:

Von den 50 Frühfällen hatten 20 Kotsteine = 40 Prozent
von den 100 Spätfällen hatten 53 „ = 53 „

Von den 20 Fällen mit Kotstein der ersten Serie (Frühstadium) fanden sich 12 bei Appendicitis destructiva, 8 bei Appendicitis simplex; von den übrigbleibenden 30 Fällen ohne Kotstein waren 10 Appendicitis destructiva, 20 Appendicitis simplex.

Von den 53 Fällen mit Kotstein der zweiten Serie (Spätstadium) fanden sich 50 bei Appendicitis destructiva, 3 bei Appendicitis simplex; von den übrigbleibenden 47 Fällen ohne Kotstein waren 26 Appendicitis destructiva, 21 Appendicitis simplex.

Zähle ich alle 150 Fälle zusammen, so fanden sich von den 73 Fällen mit Kotstein

62 Fälle bei Appendicitis destructiva = 85 Prozent
11 „ „ Appendicitis simplex = 15 „

Von den 77 Fällen ohne Kotstein waren

36 Fälle bei Appendicitis destructiva = 47 Prozent
41 „ „ Appendicitis simplex = 53 „

Nach diesen Zahlen kann man folgende Sätze aufstellen:

1. Die Appendicitis entwickelt sich ohne Kotstein und mit Kotstein und zwar etwa im gleichen Verhältnis.

2. Die ohne Kotstein verlaufenden Fälle entwickeln sich etwa

zu gleichen Teilen in der Richtung der Appendicitis simplex und der Appendicitis destructiva.

3. Die mit Kotstein verlaufenden Fälle entwickeln sich ganz vorwiegend, nämlich zu 85 Prozent, im Sinne der Appendicitis destructiva.

4. Das letztere Verhältnis zeigt sich am deutlichsten ausgeprägt bei den Fällen des Spätstadiums.

5. Es ist demnach wahrscheinlich, daß die Kotsteine für die schlimmeren Formen oder, anders ausgedrückt, für die Verschlimmerung der Form von Bedeutung sind, oder: die Kotsteine haben mehr Bedeutung für die Entwicklung der Krankheit, als für die Entstehung derselben.

Der vorstehende Satz bestätigt, was von den meisten Autoren angenommen, sehr markant neuerdings von Riedel hervorgehoben wird. Eine rechnungsmäßige Begründung ist meines Wissens bislang nicht versucht worden.

Wie ich mir den Einfluß der Kotsteine für die Entwicklung der Krankheit denke, habe ich oben (Pathogenese, § 117) ausführlich und an der Hand meiner Abbildungen darzustellen versucht. An dieser Stelle, wo wir uns mit der Ätiologie beschäftigen, ist nur das Endresultat, wie wir es eben angeführt haben, von Wert.

Daß nicht bloß der Kotstein, sondern die Anwesenheit von Kot im Wurmfortsatz für die Entstehung der Appendicitis von Bedeutung oder, wie Lane meint, allein von Bedeutung sei, gehört zu den nicht zu beweisenden Dingen. Kot im Wurmfortsatz findet sich bei sehr vielen Leichen ohne Appendicitis und findet sich in dieser oder jener Form auch bei vorhandener Appendicitis. Wir haben selbst ein paar Fälle gesehen und einen derselben abgebildet, in dem der Wurmfortsatz wie eine Wurst bis zu einer scharf umschriebenen Grenze mit Kot ausgestopft und gleichzeitig die Schleimhaut im Sinne der Appendicitis verändert war. Das sind aber anscheinend seltene Ausnahmen, über deren Vorbedingung sich bis jetzt nichts sagen läßt.

§ 127. Unter den für Appendicitis prädisponierenden Momenten werden von den Autoren hergebrachtermaßen auch die Fremdkörper genannt. Wir haben uns mit ihnen im anatomischen Teil (cf. § 14) beschäftigt und können uns an dieser Stelle auf einige ergänzende Bemerkungen beschränken. Es steht heute fest, daß die ätiologische Bedeutung der Fremdkörper in früherer Zeit weit überschätzt worden ist, offenbar deshalb, weil man die Kotsteine mit Fremdkörpern — Kirschkernen, Bohnen etc. — verwechselte. Heute wissen wir, daß sie — auch absolut betrachtet — im Wurmfortsatz selten vorkommen (die oben angegebenen Zahlen sind wahrscheinlich noch viel zu hoch), und daß ihre Bedeutung für die Ätiologie der Appendicitis eine geringe ist. Immerhin findet sich in der Literatur eine Anzahl von Fällen — auch abgesehen von den im Wurmfortsatz häufiger beobachteten Darmparasiten, die wir gleich gesondert besprechen werden — in denen durch eigentliche Fremdkörper Veränderungen im Wurmfortsatz hervorgerufen wurden, die anatomisch der typischen Appendicitis nahe standen und unter klinisch sehr ähnlichen Symptomen verliefen.

Am häufigsten sind es Nadeln und Fischgräten gewesen, die die Wurmfortsatzwandung durchbohrten und zu schweren umschriebenen oder diffusen

Entzündungserscheinungen, selbst tödlicher Art, Veranlassung gaben, oder, indem sie sich allmählich mit einer Kothülle umgaben, nach Art der Konkremente auf die Wandung einwirkten.

Schon der erste in der Literatur bekannt gewordene Fall von Fremdkörpern von Ruysch (cf. § 14) hatte einen „Kotabszeß" veranlaßt. Parker Syms (1896) erzählt von einer Frau, welche im Lauf von 6 Jahren eine Reihe von akuten Appendicitisanfällen durchgemacht hatte. Bei der schließlichen Abtragung des Wurmfortsatzes fand sich in demselben eine in Kotmassen eingebettete Nadel. Véron fand in einem Abszeß der Blinddarmgegend eine Stecknadel, die vermutlich (?) 13 Jahre zuvor verschluckt worden war. Peck fand bei einer Intervalloperation nach verschiedenen Anfällen einen Tapezierernagel im Wurmfortsatz. Pestemayogen (1899) operierte eine 36jährige Frau, die nach einer vor 9 Jahren überstandenen leichten Appendicitis Empfindlichkeit zurückbehalten hatte, im Stadium einer akuten Exazerbation. Es fanden sich die Trümmer eines großen Steins, in dem zwei Stecknadeln eingebettet waren.

Boussi (1878) beschreibt einen Fall von tödlichem Leberabszeß nach Phlebitis, die ihrerseits auf eine im Wurmfortsatz steckende Nadel mit konsekutiver Periappendicitis zurückzuführen war. Ein analoger Fall stammt von Ashby (1879). Andere Fälle wurden von Joffray, Kane, Phelps, Park u. a. publiziert. Comminacini operierte eine Appendicitis im Bruchsack, die durch eine Fischgräte im Wurmfortsatz hervorgerufen war. Lloyd erwähnt einen Fall, in dem eine Fischgräte im Wurmfortsatz zu entzündlichen Darmverwachsungen und schließlich zu kompletter Okklusion geführt hatte. Dawbarn (1899) fand bei einem 20 Monate alten Kinde den Wurmfortsatz durchbohrt von einer Nadel, die nach Angabe des Vaters 5 Wochen zuvor verschluckt worden war. Die Operation, unter der Diagnose Appendicitis unternommen, endete letal.

Aus der neuesten Zeit (1905) stammt ein unanfechtbarer Fall von Hagen. Er betraf einen 38jährigen Mann, und zwar handelte es sich, wie durch die Operation nachgewiesen wurde, um eine Appendicitis im Bruchsack. Der Bruchinhalt bestand aus dem mächtig geblähten Cöcum samt Appendix; letztere war stark injiziert, an der Spitze eitrig-fibrinös belegt. Im exstirpierten Wurmfortsatz fand sich eine Fischgräte, welche die Wand schräg angespießt hatte. Die Serosa war eben noch unverletzt geblieben, aber an der betreffenden Stelle graugrün verfärbt.

Vielleicht gehört hierher auch ein eigenartiger Fall von Potherat. Er fand in einem wegen akuter Appendicitis exstirpierten Wurmfortsatz eine kleine Metallklammer, wie sie heute von manchen statt der Naht benutzt werden. Die Kranke war 3 Jahre zuvor wegen einer Ovarialcyste operiert worden. Der Fall ist auch bezüglich der Verwendung derartiger Klammern in der Bauchchirurgie lehrreich.

Weniger different scheinen sich rundliche Fremdkörper, wie Schrotkörner, Obstkerne u. ä. zu verhalten. Der Fall, daß sie zu Appendicitis Veranlassung gegeben haben, findet sich selten erwähnt und ist wohl nur dann zu befürchten, wenn sie zu Konkrementbildung Anlaß gaben, wie aus neuerer Zeit z. B. der Fall von Lympius beweist. Grisson (1900) konstatierte bei einem 23jährigen Mädchen, das seit 9 Jahren mehrere Anfälle durchgemacht und auch in den Zwischenzeiten Beschwerden hatt

im Wurmfortsatz eine Stenose und hinter derselben ein Schrotkorn fest eingebettet. Die ampullenförmige Erweiterung enthielt zur Zeit keinen Eiter.

Wir könnten die Zahl der Einzelbeobachtungen vermehren, obwohl sie, wie gesagt, nicht eben zahlreich sind. Sie beweisen die Möglichkeit, daß eine Appendicitis oder wenigstens der Appendicitis ähnliche Erscheinungen durch Fremdkörper unmittelbar oder dadurch, daß letztere sich mit Kotmantel umgeben, hervorgerufen, oder in ihrer Entwicklung begünstigt werden können. Im Verhältnis zu der großen Zahl von Appendicitisfällen, die wir alljährlich beobachten, hat aber das eben besprochene ätiologische Moment nur die Bedeutung eines Kuriosums. Ich selbst habe, abgesehen von den gleich zu erwähnenden Parasiten, weder an der Leiche noch am Lebenden bei meinen zahlreichen Appendicitisoperationen jemals einen Fremdkörper im Wurmfortsatz gesehen.

§ 128. Darmparasiten. Das gelegentliche Vorkommen von Spulwürmern im Wurmfortsatz ist längst bekannt und wird schon von Santorini (1705) nach mehrfacher Beobachtung erwähnt. Blackadder (1824) erzählt von einem an Peritonitis gestorbenen Kranken, bei dessen Sektion ein Spulwurm im Wurmfortsatz gefunden wurde, der bis ins Cöcum reichte. Nach Unger (1828) soll auch Sömmering starke Reizerscheinungen auf einen in den Wurmfortsatz gelangten Spulwurm bezogen haben. Bierhoff (1880) erwähnt mehrere Fälle; in dem einen fand Heine bei der Sektion eines 12jährigen Knaben, der an Konvulsionen gelitten hatte und phthisisch gestorben war, einen Spulwurm im Wurmfortsatz; der andere betraf ein 6jähriges Mädchen; ein Spulwurm füllte mit seinem Vorderende die Lichtung des Wurmfortsatzes prall aus, während das Hinterteil des Wurms zusammengerollt im Cöcum lag. Einschlägige Fälle von Becquerel, Davaine, Natale, Brun erwähnt Metschnikoff (1901). Auch Hubbard fand in einem Fall zwei Askariden im Wurmfortsatz; in einem zweiten war einer halb, ein zweiter ganz durch eine Perforationsöffnung in die Bauchhöhle gekrochen. Fayon hält es für wahrscheinlich, daß die Spulwürmer im Wurmfortsatz wie Fremdkörper wirken und alle Erscheinungen der Appendicitis hervorrufen können. Nach Laboulbène treten die Askariden nur ausnahmsweise in den Wurmfortsatz ein; doch kommt es vor, daß sie Perforationen des Organs zum Austritt aus dem Darm benutzt haben; er erwähnt einen Fall von Jadelot (1808). Dahin gehören jedenfalls auch die Beobachtungen, die unter dem Namen der „Wurmabszesse“ eine Zeitlang eine gewisse Rolle gespielt haben. Hug (1870) hat eine Anzahl derselben zusammengestellt und erwähnt eine eigene Beobachtung.

Die Frage, ob die Helminthen die Wandung des Darms selbständig angreifen können, wurde von den älteren Autoren meist positiv, aber noch bis in die neuere Zeit verschieden beantwortet. Nach Hug hielten es noch v. Siebold, Kölliker und Rokitansky für möglich, daß die Helminthen die Gewebsfasern auseinanderdrängen könnten; Bamberger wollte es höchstens den Muskelfasern gegenüber zugeben, bestritt es aber für die Mucosa. Für die verschiedenen Gruppen der Nematoden ist die Frage möglicherweise nicht in der gleichen Weise zu beantworten. Noch kürzlich (1901) hat Girard behauptet, daß der vordere Teil des Trichocephalus dispar in die Schicht der Schleimhaut eindringen

und sich festsetzen kann und Askanazy kommt zu einem analogen Resultat. Daß dagegen die Spulwürmer durch zufällige Öffnungen im Darm, wie sie eben nach Appendicitis destructiva besonders häufig vorkommen, in Abszesse und so nach außen gelangen können, ist bekannt. Einen prägnanten Fall beschreibt Valette. Er betraf ein 15jähriges Mädchen, bei dem sich unter stürmischen Erscheinungen ein Abszeß in der Ileocöcalgegend entwickelte; bei der Eröffnung wurden mehrere lebende Spulwürmer entleert. Valette nimmt an, daß die Spulwürmer, zu einem Haufen geballt, längere Zeit derselben Stelle der Darmwand anlagen und als Fremdkörper durch Druck zu Verschwärung und Perforation der Wandung führten. Diese Anschauung kann, wie nach obigem selbstverständlich ist, nicht aufrecht erhalten werden.

Schiller, der vor kurzem aus der Heidelberger Klinik mehrere einschlägige Fälle veröffentlicht hat, sucht dem in einem perityphlitischen Abszeß gefundenen Spulwurm eine ätiologische Bedeutung für den Ausbruch der Krankheit in dem Sinne beizulegen, daß er den Eingang des Wurmfortsatzes verschlossen und so eine Art Cavité close geschaffen hätte. Da zugleich ein Kotstein gefunden wurde, so halte ich es für näher liegend, den sonst üblichen Erklärungsmodus beizubehalten. Jedenfalls geht Schiller zu weit, wenn er dem Spulwurm die Fähigkeit beimißt, durch seine Bewegungen die Formierung von periappendicitischen Adhäsionen zu verhindern.

Einen ganz eigenartigen Fall publiziert v. Meyer. Er fand bei der Operation eines 12jährigen Mädchens im akuten, mit allgemeiner Peritonitis komplizierten Anfall in dem fötal angelegten Wurmfortsatz sechs große Askariden, welche mit dem einen Ende sich in dem sich verjüngenden Trichter gegenseitig festgeklemmt hatten und mit dem freien Ende im Cöcum flottierten. Die Spitze des Wurmfortsatzes hatte sich — ob unter der Anstrengung der Würmer, sich zu befreien, wie Meyer meint — um das Dünndarmende herumgelegt. In diesem Fall wird man die Askariden ätiologisch nicht für bedeutungslos halten dürfen. Brun fand bei einer Operation à froid einen Spulwurmkadaver neben dem teilweise zerstörten Wurmfortsatz in einer nußgroßen Höhle. Interessant ist, daß die Gegenwart dieses Parasiten die spontane Resolution nicht gehindert hat. Brun scheint der Ansicht zu sein, daß der Spulwurm auch ätiologisch von Bedeutung war. Er betitelt seine Mitteilung: Appendicite provoquée par un lombric.

Von sonstigen Nematoden werden Oxyuris vermicularis und Trichocephalus dispar am häufigsten erwähnt, von denen nach Motz, Metschnikoff, Morkowitin, Hubbard kleine Verletzungen der Schleimhaut mit nachfolgender Entzündung hervorgerufen werden sollen. Nach den Untersuchungen von Heller und Zenker werden von Oxyuren vorwiegend die Männchen angetroffen; nach Sommer, der angibt, daß gerade die Weibchen nach ihrer Befruchtung den Dünndarm verlassen, um im Cöcum die Legereife abzuwarten, möchte man eher das Gegenteil annehmen.

Still (1899), den ich bei Schiller zitiert finde, hat unter 200 aufeinander folgenden Sektionen von Kindern unter 12 Jahren in 38 Fällen Oxyuren, darunter 25mal im Wurmfortsatz gefunden. Der Wurmfortsatz hatte stets ein geschwollenes katarrhalisches Aussehen. Da besonders häufig Vorkommen von ganz jungen Oxyuren beobachtet wurde, so will

Still die ältere von Leichtenstern und Leuckart bekämpfte Anschauung von Küchenmeister und Vix wieder aufnehmen, wonach die Oxyuren sich im Cöcum und Wurmfortsatz neben den Muttertieren entwickeln können, ohne erst durch Mund und Magen des Wirts hindurchgegangen zu sein. Auch Oppe (1903), der unter 60 resezierten Wurmfortsätzen 6mal Oxyuren fand, ist der Ansicht, daß tatsächlich Eier im Darm abgelegt werden können. Er fand in einem Fall reife weibliche Oxyuren in der Mitte des Wurmfortsatzes, am äußersten Ende aber kleine Eitermengen, in deren Mitte einzelne Eier mit dem Mikroskop zu entdecken waren. „Die Eier müssen also intra vitam abgelegt und vom später sezernierten Eiter umhüllt worden sein."

Ob die Untersuchungen der Fäces auf Parasiteneier in Fällen von Appendicitis eine Bedeutung haben, muß dahingestellt bleiben. Metschnikoff (1901) hat in mehreren Fällen von Appendicitis positive Resultate gehabt und behauptet, daß weitere Anfälle bei entsprechender Behandlung mit Anthelminthicis ausgeblieben seien. Er möchte namentlich gewisse lokale Epidemien in Schulen etc. auf diese Weise erklären. Morkowitin fand bei einem 22jährigen Mädchen, das nach 8 schweren Attacken operiert wurde, im Wurmfortsatz eine große Menge geschlechtsreifer und junger Exemplare von Oxyuris. Im Stuhl wurden trotz wiederholter sorgfältiger Untersuchungen weder Parasiten, noch deren Eier gefunden. Die gleichen Untersuchungen sind auf Veranlassung von Kirmisson von Delsmith an 21 mit Appendicitis behafteten Kindern 18mal mit positivem Erfolg vorgenommen worden. Trotzdem lassen sich aus dieser Koinzidenz, wie Broca, Sevestre und Le Gendre hervorheben, nicht ohne weiteres Schlußfolgerungen in ätiologischer Richtung ziehen, zumal nach Treille in gewissen Gegenden (Algier), wo Eingeweidewürmer zu den häufigsten Vorkommnissen zählen, Appendicitis doch nur selten beobachtet werden soll. Auch Rostowzew, der bei 278 Sektionen nicht an Appendicitis Verstorbener 3mal, und unter 163 Fällen von Appendicitis ebenso oft Parasiten im Wurmfortsatz fand, hält die Bedeutung der Parasiten in der Ätiologie der Appendicitis für gering.

Das mag sein. So viel dürfen wir indessen nach unseren Abbildungen (cf. Fig. 3, Taf. I) und klinischen Beobachtungen mit Sicherheit behaupten, daß die Oxyuren, wenn sie in den Wurmfortsatz gelangen, einen erheblichen, als heftig bohrender Schmerz empfundenen Reiz auf die Schleimhaut des Wurmfortsatzes ausüben, der durch die Exzision des Organs prompt kupiert wird; und wir dürfen weiter behaupten, daß das anatomische Bild dieser Wurmentzündung des Wurmfortsatzes das einer Appendicitis simplex leichten Grades darstellt. Auch Guinard fand ein männliches Exemplar von Trichocephalus im Wurmfortsatz einer 35jährigen Frau, die alle 2 bis 3 Wochen einen akuten Anfall von heftigen Schmerzen rechts mit Durchfall zu überstehen hatte. Ebenso konstatierte Hanley (1903) bei einer 35jährigen Frau chronische appendicitische Beschwerden mit dem Befunde, daß der wenig veränderte Wurmfortsatz ganz mit Oxyuren gefüllt war. Ähnliche Erfahrungen stammen von Routier (1897), Rammstedt u. a.

Daß Bandwurmproglottiden in den Wurmfortsatz gelangen, dürfte ein seltenes Ereignis sein, ich habe es in dem oben abgebildeten Fall gesehen; einen gleichartigen Fall beschreibt Martin; ein analoger Befund

wurde vor einiger Zeit im hiesigen pathologischen Institut erhoben. Mutmaßlich können nur die kleineren Glieder nahe dem Kopfende der Tänien den Eingang des Wurmfortsatzes passieren; in unserem Fall verhielt es sich so. Es läßt sich (cf. Textfigur 17) annehmen, daß die Wirkung auf die Schleimhaut der Wurmfortsatzwandung in ähnlicher Weise sich dokumentiert, wie bei den kleineren Entozoen; in unserem Fall gingen die klinischen Merkmale unter der Schwere des in Behandlung stehenden Leidens (Tubargravidität) verloren.

Ob die neuerdings (1904) von Hoppe-Seyler beschriebene Erkrankung des Wurmfortsatzes bei chronischer Amöbenenteritis im eigentlichen Sinne in das Gebiet der typischen Appendicitis fällt, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls dürfte sie nur den chronischen Appendiciten beizurechnen sein. Hoppe-Seyler beschreibt einen einschlägigen Fall, der einen lange in den Tropen stationierten Marineoffizier betraf. Der wegen chronischer Reizzustände schließlich exstirpierte Wurmfortsatz enthielt deutlich Exemplare von Amoeba coli Loesch. Man hat experimentell festgestellt, daß die Amöben, in die tubulären Drüsen einwandernd, diese zur Nekrose bringen und nun durch die Muscularis mucosae die Submucosa erreichen, wo sie sich in größeren Mengen anzuhäufen pflegen. Auch in dem vorliegenden Fall war die Submucosa am schwersten erkrankt. Hoppe-Seyler sieht in der Mitbeteiligung des Wurmfortsatzes eine Erklärung für diejenigen Fälle, in denen die Parasiten, immer nur vorübergehend durch innere Mittel (Kalomel, Jpecacuanha) vertrieben, stets von neuem von ihrem Schlupfwinkel aus den Darm infizieren.

§ 129. An letzter Stelle und, wie ich glaube, auch als am wenigtsen bedeutungsvoll, möchte ich noch gewisse konstitutionelle Anomalien anführen, welche für die Entstehung der Appendicitis möglicherweise eine Bedeutung haben. Die Appendicitis auf allgemein infektiöser Basis (d'origine infectieuse générale) ist in den letzten Jahren vielfach behandelt worden, am meisten von französischen Autoren. Am weitesten gehen wohl Tripier und Paviot, welche die Appendicitis auch mit relativ weit zurückliegenden infektiösen Erkrankungen der betreffenden Individuen in ätiologischen Zusammenhang bringen wollen, indem sie annehmen, daß dieselben den Wurmfortsatz in einen Zustand „latenter“ Entzündung versetzen. Damit kann man dann allerdings so ziemlich alles erklären. Auch Jalaguier und Anghel veröffentlichen einschlägige Fälle.

Experimentell hat man mehrfach versucht — was mit der vorstehenden Frage zusammenhängt — die Möglichkeit einer Infektion des Wurmfortsatzes von der Blutbahn aus zu erweisen. So gelang es Josué (1897) durch intravenöse Injektion eines Streptobacillus, den Charrin bei einer epidemischen Appendicitis von Laboratoriumkaninchen isoliert hatte, Läsionen des Wurmfortsatzes hervorzurufen ohne Beihilfe eines künstlichen Traumas. Gouget (1899) fand bei einem Kaninchen, das bei Lebzeiten einen Abszeß infolge subkutaner Injektion septischen Urins gehabt hatte, Vereiterung zweier Mesenterialdrüsen und die Appendix mit weißen Knötchen übersät, die geschwollenen, mit Leukozyten vollgepfropften Follikeln entsprachen. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters und des Herzblutes ergab das Vorhandensein von Staphylokokken. Es handelt sich (nach Gouget) um Lokalisation eines pyämischen Prozesses in den Wurmfortsatzfollikeln, also um Infektion auf dem Wege der Blutbahn. Letulle und Dominicin (1897) behaupten, daß sich durch Inokulation mit dem Bazillus Eberth eine Infektion der Appendix bewirken lasse. Am wichtigsten sind wohl die Versuche von Adrian (1901), nach dem ich die vorstehenden Arbeiten zitiere. Adrian konnte durch Injektion folgender Bakterienaufschwemmungen in die Ohrvene der Kaninchen

follikuläre Entzündung der Appendixschleimhaut hervorrufen: Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Bacterium coli commune, Typhusbazillen, Tuberkelbazillen, Milzbrandbazillen. Er hat den Eindruck gewonnen, daß die Appendix sowohl wie der Sacculus rotundus des Kaninchens bei diesen verschiedenen Infektionen von der Blutbahn aus im Verhältnis zu der übrigen Schleimhaut des Darms und deren follikulärer Apparate, Peyerschen Plaques etc. eine besondere Prädilektionsstelle für die Lokalisation von der Blutbahn her ausgelöster entzündlicher Prozesse bilden. „Die der Infektion folgende follikuläre Entzündung der Appendix stellt zwar an sich nichts für jeden der angewandten Spaltpilze Spezifisches dar, ist vielmehr nur der Ausdruck einer Allgemeininfektion, die aber bemerkenswert ist, insofern als der konstante Nachweis der schon makroskopisch sichtbaren Läsionen in der Appendixschleimhaut zu einer Zeit gelingt, wo in den anderen Organen, speziell in den übrigen Darmabschnitten, makroskopische und mikroskopische Veränderungen noch nicht nachweisbar sind."

Endlich erwähne ich die Versuche von Mori (1904), welche darauf hinzielten, durch Injektion virulenten Materials in die A. appendicularis oder die A. mes. sup. von Kaninchen künstlich Appendicitis hervorzurufen. Die Versuche waren meist resultatlos, nur wenige positiv. Mori schließt aus ihnen, daß zwar die Entstehung der Appendicitis auf hämatogen-embolischem Wege nicht ausgeschlossen werden kann, doch ist die intestinale Ätiologie als die weitaus häufigere anzusehen. Derselbe Autor glaubt, 2mal bei Kaninchen und 1mal beim Hunde der Appendicitis analoge Erkrankungen beobachtet zu haben.

§ 130. Angina tonsillaris. Man hat die Appendicitis nicht bloß mit der Angina tonsillaris verglichen, was aus angeführten Gründen sehr berechtigt ist, sondern sie auch, was ich für weniger berechtigt halte, ätiologisch mit der Angina tonsillaris in Verbindung gebracht. Eine zusammenfassende Arbeit über diese Frage stammt von Hans Weber aus der Kastschen Klinik (1902). Außer älteren Fällen von Kelynack, Brathie, Sutherland u. a. konnte Weber selbst eine eigene Beobachtung anführen, nach welcher sieben Tage nach Ablauf einer Angina eine akute Appendicitis auftrat. Weber fand bei einer Durchsicht von 144 Appendicitisfällen der Breslauer Klinik noch zwei Beobachtungen, bei denen ein zeitlicher Zusammenhang bestand. Andere Autoren, so Routier, Simonin, Reclus, in Deutschland Apolant wollen einschlägige Beobachtungen gemacht haben, und nachdem Kretz und Schnitzler Streptokokken bei Angina und Appendicitis desselben Individuums feststellen konnten, scheint man nur noch zweifelhaft darüber zu sein, auf welchem Wege die Keime von der erkrankten Tonsille zum Wurmfortsatz gelangen. Einige (Kretz) nehmen das Verschlucktwerden von virulentem Bakterienmaterial und mechanisches Hineingelangen in den Wurmfortsatz an. Andere (vgl. Adrian) stellen sich den Zusammenhang hämatogenetisch so vor, daß — unter dem Einfluß der verschiedensten Infektionskrankheiten — der an Lymphfollikeln reiche Wurmfortsatz eine Ablagerungsstätte für Mikroben werden könne, ähnlich wie die Gelenke, die mit serösen Häuten ausgekleideten Körperhöhlen und die Lymphdrüsen.

Obwohl eine Reihe der eben beschriebenen experimentellen Untersuchungen für die letztere Möglichkeit sprechen, so sind die Tatsachen nicht eben zu ihren Gunsten. Wenn Weber unter 145 Fällen von Appendicitis nur 3mal die Komplikation mit Angina tonsillaris fand, so muß es, zumal beide an sich ungemein häufige Affektionen dem jugendlichen Alter angehören, als das Näherliegende erscheinen, an ein bloß zufälliges Zusammentreffen zu glauben. Ich sollte denken, das Zahlenverhältnis würde sich ungefähr ebenso stellen, wenn man die Häufigkeit komplizierender Angina bei allen Hospitalinsassen unter 30 Jahren berechnete.

Anmerkung. Zahlreiche Einzelbeobachtungen liegen vor: Schnitzler, Michailowsky, Sarafof u. A. Lanz erwähnt, daß er selbst 2mal im Anschluß an voraufgehende infektiöse Prozesse Appendicitis hat auftreten sehen und erinnert an den Fall von Gambetta, der einer im Anschluß an eine Phlegmone des Arms auftretenden Appendicitis erlag; man muß auch hier an die Möglichkeit hämatogener Infektion denken.

Ich habe selbst einmal ein junges Mädchen, das wegen Angina ins Krankenhaus gekommen war, an typischer Appendicitis erkranken sehen; aber ich habe auch sonst gelegentlich bei beliebigen anderen Hospitalkranken Appendicitis auftreten sehen und kann nichts weiter als eine reine Zufälligkeit darin finden.

§ 131. Näherliegend — gewissermaßen schon räumlich — wäre die Möglichkeit, daß der Typhus indirekt oder direkt den Wurmfortsatz im Sinne einer Entzündung beeinflußte. Tatsächlich findet sich dieser Hinweis mehrfach in der Literatur; eine eingehendere Bearbeitung hat die Frage aber nur in einer unter Roux geschriebenen Dissertation von Mlle. Olga Hopfenhausen (1899) gefunden. Das Resultat ist allerdings keineswegs abschließend.

Zunächst ist es von Interesse, daß die Verfasserin unter 743 aus der Literatur gesammelten Fällen nur 37 fand, in denen Typhus längere oder kürzere Zeit der Erkrankung an Appendicitis voraufging. Wie locker aber ein auf dieser Tatsache basierter Zusammenhang sein mag, beweist der Umstand, daß nicht weniger als 25mal mehr als 10 Jahre seit dem Überstehen des Typhus verflossen waren. Einen beweisenden Fall — was ja auch theoretisch schwer denkbar wäre — konnte sie überhaupt nicht finden.

Ebensowenig ist mit der literarischen Feststellung anzufangen, daß unter hundert typhösen Darmperforationen 3 Prozent (Fitz), 7 Prozent (Sektionsprotokolle Petersburger Krankenhäuser), 18 Prozent (Morrin) auf den Wurmfortsatz entfallen.

Hopfenhausen hat dann bei 30 Sektionen von Typhusleichen den Wurmfortsatz auch histologisch genau untersucht. Das Ergebnis war, daß in der großen Mehrzahl der Fälle die Wurmfortsatzwandung in der Form kleinzelliger Infiltration der Wandschichten beteiligt war; 8mal war der Zustand ein solcher, daß man auch makroskopisch den Eindruck einer wirklichen Erkrankung im Sinne einer Appendicitis simplex hatte; charakteristische typhöse Geschwüre fanden sich nur 2mal. Anscheinend waren die Erscheinungen bei den im akuten Stadium Gestorbenen mehr ausgesprochen, als in den späteren Stadien.

Wenn man nur die 8 Fälle rechnet, wo besonders deutliche Veränderungen am Wurmfortsatz vorlagen, so gäbe das immer noch einen bedeutenden Prozentsatz von posttyphöser resp. intratyphöser Beteiligung des Wurmfortsatzes. Hopfenhausen hebt mit Recht hervor, daß man danach viel häufiger den Typhus in der Anamnese der akuten Appendicitis finden sollte, als tatsächlich der Fall ist. Sie schließt daraus, daß die Veränderungen sich, wenn die Kranken am Leben bleiben, schnell wieder ausgleichen.

Nicht berücksichtigt wird die Frage, wie oft bei Leichen Nichttyphöser der Wurmfortsatz mehr oder weniger verändert gefunden wird. Der Prozentsatz ist, wie ich versichern kann, ein sehr erheblicher (cf. Seite 189 unten). Aber es braucht nicht jede Veränderung am Wurmfortsatz klinisch in Erscheinung zu treten.

§ 132. Die Gallenblasenerkrankungen in einen ätiologischen Zusammenhang mit Appendicitis zu bringen, hat Dieulafoy versucht. Das Nebeneinanderbestehen ist bekanntlich nicht selten; die von Becker aus der Literatur gesammelten 34 Fälle stellen sicher nur eine sehr beschränkte Zahl der tatsächlich beobachteten Fälle dar. Daß aber ein ätiologischer Zusammenhang besteht, halte ich schon deshalb für unwahrscheinlich, weil die Gallenblasenerkrankung meist dem mittleren und späteren, die Appendicitis dem jugendlichen Alter angehört.

§ 133. Namentlich von englischen und amerikanischen Autoren werden unter den konstitutionellen, für Appendicitis prädisponierenden Anomalien die rheumatischen Affektionen genannt. Treves zitiert die Ansicht von Burney Yeo (1894), der aus dem angeblich günstigen Einfluß des salizylsauren Natrons auf die gleichzeitig bestehenden appendicitischen und Gelenkaffektionen einen Schluß auf den rheumatischen Charakter der Appendicitis ziehen will, hält aber selbst diese Annahme für höchst unsicher. Denselben Standpunkt nehmen Mynter und Poynton (1900) ein gegenüber den Arbeiten von Brazil (1895), Fraser, Robinson (1895), Edwards (1902), Sutherland (1895), die fast durchweg den Wert des Natron salicyl. betont haben. Von deutschen Autoren hält Adrian es für „erwiesen", daß eine Appendicitis den Ausgangspunkt für eine rheumatische Gelenkerkrankung bilden kann, oder daß umgekehrt eine Appendicitis eingeleitet werden kann durch Gelenkerkrankungen, die ihrerseits auf eine Erkrankung der Tonsillen zurückzuführen waren. (Lanz hat 3 Fälle von Appendicitis bei Gelenkrheumatismus beobachtet.) Adrian scheint die durch seine Experimente (cf. § 129), wie ich zugeben will, näher gerückte, klinisch aber keineswegs bewiesene Ansicht, wonach die Appendicitis der lokale Ausdruck einer Allgemeininfektion sein kann, verallgemeinern zu wollen. Meines Erachtens begibt er sich dabei auf ein völlig hypothetisches Gebiet. Ich selbst entsinne mich nur zweier Fälle, in denen einmal im Lauf einer bei uns behandelten Appendicitis Gelenkschmerzen und umgekehrt einmal im Lauf eines über Jahre sich erstreckenden ankylosierenden Rheumatismus appendicitische Erscheinungen auftraten. Was will das aber gegenüber der großen Zahl der Erkrankungen sagen! Eine verschwindende Ziffer, die nichts beweist.

§ 134. Noch unsicherer und, man darf hinzufügen, a priori unwahrscheinlicher ist der z. B. von Haig und Grant (1893) behauptete Zusammenhang zwischen Appendicitis und Gicht. Grant will, ebenso wie er eine Pneumonie auf gichtischer Basis annimmt, so auch eine gichtische Appendicitis statuieren, weil er einmal bei einem 78jährigen Gichtiker in der Nähe des Wurmfortsatzes Schmerzen und das Gefühl von Spannung neben Magenbeschwerden, Erbrechen und einer Temperatur von 39° beobachtet hat. Auffallenderweise scheint auch Dieulafoy der Ansicht zu sein, daß in der Ätiologie der Appendicitis Gicht und „Arthritisme" eine Rolle spielen. In seinem Vortrag „La lithiase intestinale et la gravelle de l'intestin" (1897) handelt er zwar ausschließlich von der im Jahr 1873 von Laboulbène zuerst beschriebenen, bei uns meines Wissens nicht bekannt gewordenen „Darmsteinkolik", einer Abart der Entero-colitis membranacea, und stellt dieselbe sogar in ausdrücklichen Gegensatz zur Appendicitis, weil beide Krankheiten bislang nicht gleichzeitig beobachtet sind, aber betrachtet beide Krankheiten doch als „fonc-

tions d'une même grande diathèse, la goutte et l'arthritisme". Die letztere Anschauung kann sich wohl nur auf die Konkrementbildung beziehen, die vielen Krankheiten gemeinsam ist. Wir würden es als eine Verdunkelung der pathologischen Begriffe betrachten, wenn man auf Grund dieser Erscheinung der Appendicitis eine Analogie zwischen ihr und anderen unter Steinbildung verlaufenden Krankheiten zu konstruieren versuchte, müssen aber doch erwähnen, daß unter dem Namen der Lithiasis des Darms schon von einigen Autoren zu Anfang des vorigen Jahrhunderts (Posthuma u. a.) Konkrementbildung im Cöcum und im Wurmfortsatz erwähnt wird.

§ 135. Von mehreren Autoren (Lord, Sergent, Le Gendre, Hall) wurde ein Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und Appendicitis angenommen, in der Weise, daß durch den Plumbismus die Schleimhaut des Wurmfortsatzes ungünstig beeinflußt und für Infektion empfänglich gemacht werde. Haig vertritt auch für diese Fälle seinen oben erwähnten Standpunkt, daß es sich um „Gicht der Darmwandungen" handle, insofern Harnsäureverbindungen mit dem in den Darmwandungen abgelagerten Blei zu stande kommen sollen. Ein Zusammenhang zwischen chronischer Bleivergiftung soll zuerst von Garrod angenommen sein, wie ich nach Lewin zitiere. Die Verknüpfung mit der Appendicitis scheint mir recht unwahrscheinlich, jedenfalls völlig unbewiesen.

§ 136. Wenn wir endlich noch die Influenza unter den prädisponierenden Momenten erwähnen, so glauben wir die häufiger genannten Affektionen aufgezählt zu haben, wenn auch damit keineswegs die Reihe der Infektionskrankheiten abgeschlossen ist, mit denen man in Einzelfällen die Appendicitis in Verbindung gebracht hat. Auch die Syphilis figuriert neuerdings (Gaucher 1904) unter ihnen, so sonderbar das erscheinen muß.

Den extremsten Standpunkt bezüglich der Bedeutung der Influenza für die Ätiologie der Appendicitis nimmt Faisans (1899) ein. Er hält die Influenza für die eigentliche Ursache der Appendicitis, vorwiegend fußend auf der Annahme, daß die Zahl der Appendiciten etwa seit derselben Periode, in welcher wir auch die großen Influenzaepidemien beobachteten, ganz erheblich zugenommen habe. Auch soll bei jeder Jahresepidemie von Influenza ein Aufflackern der Appendicitisepidemie zu beobachten sein. Diese letztere Annahme ist wohl sicher nicht zutreffend, denn obwohl die letzten Jahre keine erheblichen Influenzaepidemien gebracht haben, ist die Appendicitis augenscheinlich nicht im Abnehmen. Auch ist durch zuverlässige Beobachtungen in gut übersehbaren Bevölkerungsgruppen, Armee (Schultes 1904), festgestellt, daß Influenzaepidemien ohne jede Miterkrankung an Appendicitis verlaufen können. Andererseits beweisen die Statistiken von Richardson (1904) für Boston und von Mynter (1900) für Kopenhagen, daß schon 1880—1884, also zu einer Zeit, wo die Influenza keine erhebliche Ausdehnung angenommen hatte, die Appendicitis sehr verbreitet war, und die Untersuchungen von Toft, der nach seinen Sektionsbefunden etwa 36 Prozent aller untersuchten Wurmfortsätze für pathologisch verändert hielt, stammen aus einer noch früheren Zeit.

Fast ebenso weit wie Faisans geht Franke, der ebenfalls einen Zusammenhang zwischen Influenza und Appendicitis für wahrscheinlich hält und einen solchen namentlich in den oben erwähnten Fällen von Familien-Appendicitis mehrfach erkannt haben will. Ein-

schlägige Einzelbeobachtungen stammen ferner von Schultes, Merklen, Romner, Larger, Teissier, die sich aber durchweg weniger verallgemeinernd als Faisans und der zuletzt genannte Autor aussprechen.

Eine Aufzählung von 11 während einer Influenzaepidemie beobachteten Fällen, in denen sich Influenza und Appendicitis kombinierten, bringt Gagnière (1899). Die Fälle sind aus der Praxis zusammengestellt und entbehren teilweise der hinlänglichen objektiven Unterlagen; Befunde der Operation, die einige Male nötig wurde, liegen nicht vor, ebensowenig bakterielle Befunde irgendwelcher Art. Gagnière enthält sich übrigens selbst jeden Kommentars und stellt nur fest, daß diese Fälle während der Influenzaepidemie auftraten, und daß er später keine Appendicitis mehr gesehen hat.

Völlig ablehnend verhält sich dem gegenüber Leichtenstern. Nach ihm handelt es sich in den beschriebenen Fällen wohl um eine grippale Enteritis, die sich auf das untere Ende des Ileums und des Cöcums beschränkt und durch große Schmerzhaftigkeit dieser Gegend eine Appendicitis vortäuschen kann (cf. die Fälle von Florand — bei Franke zitiert —, Quénu und Cavasse). Von da ist allerdings nicht weit bis zum Wurmfortsatz, und wenn man, wie Leichtenstern will, eine Typhlitis grippalis annehmen darf, so läßt sich nicht recht einsehen, warum man nicht in einzelnen Fällen auch an eine Mitbeteiligung des Wurmfortsatzes bei der Influenza denken sollte. Dagegen ist bei dem vielgestaltigen Bild der Influenza und ihrer Neigung, die Schleimhäute des Körpers zu beteiligen, auch wohl prinzipiell nichts zu sagen. Aber von dieser Möglichkeit bis zu der Annahme, daß die Appendicitis eine Folgeerscheinung der Influenza darstellt, oder daß, wie Franke sich ausdrückt, „die Influenza die häufigste, wenn nicht einzige Ursache der in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten gemeldeten Epidemien von Appendicitis ist," scheint mir ein weiter Schritt; ihn zu tun, reichen die spärlichen klinischen und die noch spärlicheren pathologischen Befunde nicht aus. Namentlich fehlt es bis jetzt an dem zuverlässigen Nachweis der Influenzabazillen bei der Appendicitis, der bis jetzt nur in einem (von Kümmell erwähnten) Fall von Adrian erbracht sein soll. Nach allem begreift es sich, daß die Ansichten bis heute geteilt sind. In einer vor kurzem (1904) auf der 55. Jahresversammlung der Amer. med. Ass. nach einem Vortrag von Marvel stattgehabten Diskussion sprachen sich ungefähr ebensoviele angesehene Ärzte gegen die ätiologische Bedeutung der Influenza wie dafür aus. Über den Modus des Zusammenhangs hat man sich auf ziemlich vage Vermutungen beschränkt.

§ 137. Auf dem Umstand, daß wir gewisse Veränderungen der Unterleibsorgane — Enteritis membranacea, Enteroptose — vorwiegend bei Nervösen finden, und daß möglicherweise diese Anomalien zur Appendicitis disponieren, baut Schaumann die Theorie eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Appendicitis und Nervenleiden auf. Fast alle Hypothesen haben das Unangenehme, daß sie schwer zu widerlegen sind, und das Gute, daß man sie nicht zu glauben braucht. Man braucht nur an die meist robusten, blühenden, jugendlichen Individuen zu denken, die von Appendicitis akut befallen eingeliefert werden, um die Theorie von Schaumann als im höchsten Grade unwahrscheinlich zu bezeichnen.

§ 138. In dem nachfolgenden Abschnitt gebe ich eine kurze Zusammenstellung derjenigen Momente, die man als gelegentliche Ursachen

der Appendicitis heranziehen könnte. Ich tue es mit Vorbehalt, nicht nur insofern, als man sie mit nahezu demselben Recht zu den prädisponierenden Ursachen rechnen könnte, sondern auch in der Überzeugung, daß ihre Berechtigung, hier genannt zu werden, keineswegs voll beglaubigt erscheint. Das gilt in erster Linie von der Erkältung. Wir wissen, genau genommen, gar nichts bestimmtes von dem Einfluß derselben, und wenn Rochaz sich vorstellt, daß sie durch Anregung der Peristaltik den Eintritt von Kotmassen in den Wurmfortsatz begünstigt, und dadurch den Ausbruch einer Attacke anregt, oder wenn Anghel meint, daß (im Sinne des latenten Mikrobismus von Verneuil) eine liegengebliebene Mikrobenkolonie durch die Erkältung zu neuem Leben erweckt werden könnte, so sind das eben Erklärungsversuche, die unbewiesen und lediglich von dem Wunsch diktiert sind, unbestimmte Angaben von Kranken auf eine wissenschaftliche Basis zu stellen, die darum nicht solide zu sein braucht. Es kommt dazu, daß manchen Angaben der Kranken gegenüber — so z. B. wenn es sich um den Genuß von kaltem Bier u. a. handelt — der Zweifel erlaubt ist, ob nicht vielmehr Qualität und Quantität des Genossenen als seine Temperatur von nachteiligem Einfluß gewesen ist. Im übrigen muß ich nach meiner Erfahrung sagen, daß auch von den Kranken selbst die Erkältung doch nur selten für den Ausbruch der Krankheit verantwortlich gemacht wird.

§ 139. Das letztere gilt nach meiner Erfahrung fast in gleichem Maße vom Trauma. In der Literatur nimmt es dagegen eine etwas größere Bedeutung in Anspruch. Schon in älterer Zeit wurde, namentlich von englischen Autoren (Copland 1832) dem Trauma in Gestalt von Stößen gegen die Blinddarmgegend oder übertriebener Anstrengung eine ursächliche Bedeutung für die entzündlichen Prozesse der rechten Darmbeingrube beigemessen. Die eingehendste Abhandlung aus neuerer Zeit über diesen Gegenstand stammt, soweit ich es übersehe, von Neumann aus der v. Bramannschen Klinik. Neumann fand in der Anamnese von 152 Fällen der Hallenser Klinik das Trauma 10mal als Ursache angegeben. Dasselbe bestand 5mal im Heben von schweren Lasten, 2mal Stoß gegen den Leib, 1mal größere Anstrengung durch Radfahren, 1mal Sprung vom Wagen, 1mal Reposition einer ausgetretenen Hernie durch den Kranken selbst. Meist folgte der Schmerz dem Trauma sofort, einige Male erst nach Stunden. Die Erkrankungen traten 9mal in der akuten, 1mal in der chronischen Form auf.

Neumann ist geneigt, sich den Einfluß des Trauma in der Weise vorzustellen, daß unter der Mitwirkung der Bauchpresse, der er eine große Bedeutung — wohl schon im Hinblick auf das 5mal angeführte Heben schwerer Lasten — beimißt, die Stelle des Kotsteins gezerrt, an der Schleimhaut eine Läsion gesetzt wird, von der die Infektion ausgeht. Für die Berechtigung dieser Annahme scheint der Umstand zu sprechen, daß unter den 10 Fällen 9mal ein Kotstein nachgewiesen wurde, nur 1mal — bei dem langsam verlaufenden Fall — fehlte derselbe. Daß der gesunde Wurmfortsatz ohne Inhalt auf ein Trauma reagieren sollte, hält Neumann für unwahrscheinlich.

Neumann erwähnt aus der Literatur 2 Fälle von Fowler, 3 von Stern gesammelte Beobachtungen, 3 Fälle von Körte-Borchardt und 3 Fälle von Schottmüller. Meist handelte es sich um Stöße gegen den Leib, Erschütterung des ganzen Körpers, einige Male

auch um größere Körperanstrengungen. Neumann hat seine Zusammenstellung auf solche Fälle beschränkt, bei denen durch Operation oder Sektion die Vermutungen kontrolliert werden konnten. Nordmann (1905), der nach demselben Grundsatz verfuhr, konnte unter 500 Fällen der Körteschen Abteilung ein vorangegangenes Trauma 6mal für den Eintritt schwerer (peritonitischer) Erscheinungen verantwortlich machen. Zieht man die Grenzen etwas weiter, so lassen sich die Angaben leicht vermehren. Fitz fand unter 257 Fällen 19mal Trauma angegeben und berechnet traumatische Entstehung unter 209 gesammelten Fällen in 10 Prozent, Hawkins 16mal unter 190 Fällen, Mynter 6mal unter 185 Fällen.

Die Möglichkeit eines umschriebenen traumatischen Einflusses auf die Wurmfortsatzgegend wird bewiesen durch den wohl einzig dastehenden Fall von Ladinski (1900), der eine intraperitoneale Blutung durch Zerreißung des Mesoappendix infolge Sturz von der Treppe bei einem 11jährigen Knaben durch Operation 40 Stunden nach der Verletzung konstatierte. Schuchardt (1901) sah bei einem 10jährigen Kinde, das er wegen Hufschlag gegen den Bauch laparotomierte, das Mesenteriolum stark blutig durchtränkt. Da sich gleichzeitig eine Zerreißung der rechten Niere fand, so wäre anatomisch wohl auch eine subseröse Fortleitung des Blutergusses zwischen die Blätter des Mesenteriolums denkbar.

Ochsner gibt die Bedeutung des Trauma zu und glaubt neben manchen unsicheren, auch wohl auf absichtlich falsche Angaben zurückzuführenden Fällen doch auch mehrere einwandsfreie beobachtet zu haben. Treves hat den Ausbruch der Krankheit mehrfach einem Schlag gegen den Leib oder einer heftigen Anstrengung folgen sehen; er ist indessen der Ansicht, daß der Wurmfortsatz meist wohl schon erkrankt war, und daß nur eine sehr brüchig gewordene Wandung dem Trauma nachgab. Delbet zitiert einen Fall nach Mariar, der ein 14jähriges Kind betraf, bei dem sich nach einem Stoß in die rechte Seite eine Appendicitis entwickelte. Man fand einen Nagel im Wurmfortsatz, denselben durchbohrend. Ein ähnlicher Fall, eine inkrustierte Nadel im Wurmfortsatz betreffend, stammt schon von Mestivier (cf. § 55).

Anghel zitiert traumatische Fälle von Le Guern, Jacob, Mlle. Gordon, Hamann, Fabre, Roux, Tiplady. Auch hier spielte die Bauchpresse (auch beim angestrengten Stuhlgang) auffallend häufig eine Rolle. Auch Anghel ist geneigt, den nachteiligen Einfluß des Trauma nur bei zuvor schon krankhaft veränderter Wurmfortsatzwandung anzuerkennen. Crehore meint sogar, daß die Zunahme des Sports in jeglicher Form, namentlich die gewaltsame Ausübung desselben — Fußball etc. — vielleicht das anscheinend häufigere Auftreten der Appendicitis erklärt; ähnlich Price. (?!)

Robinson räumt dem „muscular trauma“ einen besonders weiten Platz ein; es soll nicht bloß vom vielgeschmähten Psoas, sondern auch von der Zwerchfell- und Bauchdeckenmuskulatur und selbst vom Levator ani ausgehen können, falls der Wurmfortsatz ins kleine Becken ragt. Die Folgen zeigen sich angeblich in Drehungen, Abknickungen, Verwachsungen des Organs, was selbstverständlich völlig unbewiesen ist. Die von Robinson erwähnten Adhäsionen um den auf dem Psoas gelegenen Wurmfortsatz finden sich genau in derselben Anordnung und mindestens ebenso häufig auch bei jeder anderen Lage des Wurmfortsatzes.

Ford (1901) glaubt die Appendicitis besonders häufig bei Athleten beobachtet zu haben, nimmt aber an, daß bei ihnen nicht sowohl die im engeren Sinne traumatischen Einflüsse, als vielmehr ihre unzweckmäßige Lebensweise ätiologisch in Betracht kommt.

Fürbringer (1900), der eine ziemlich ausführliche Literaturangabe über die traumatische Perityphlitis gesammelt hat, kommt zu folgendem Schlußsatz: „Mannigfache Unfälle von der Überanstrengung bis zur brutalen Gewalteinwirkung können Perityphlitis herbeiführen, bezw. die Rolle wesentlich mitwirkender Ursachen derselben spielen. Das geschieht entweder dadurch, daß das Trauma bei bereits latent bestehender Epityphlitis zur Perforation führt, oder dadurch, daß die Kot- bezw. Fremdkörper beherbergende Appendix auf dem Wege der Gewebsläsion, oder selbst der gesunde und leere Wurmfortsatz durch letztere im Verein mit der Bakterieneinwanderung in Entzündung und Nekrose versetzt wird, die ihrerseits später zur Perityphlitis führt.“

Danach kann man bei einiger Phantasie beinahe jede Wurmfortsatzentzündung, die Leute aus der arbeitenden Klasse oder sporttreibende Individuen betrifft, oder, wenn man etwas weiter geht und auch die Bauchpresse beim Stuhlgang als Trauma heranzieht, jede Appendicitis überhaupt traumatisch erklären. Das ist zu weit gegangen und muß von der nüchternen Überlegung so lange abgelehnt werden, als wir über den mechanischen Vorgang der Infektion so wenig Sicheres wissen, wie bislang. Daß vom Cöcum aus Kotbestandteile in den Wurmfortsatz eintreten können, ist bekannt, daß, wenn man nach Fürbringer auf das mit Wasser gefüllte und zugebundene Cöcum einen Druck ausübt, das Wasser in den Wurmfortsatz gelangt, ist selbstverständlich. Daraus folgt aber nicht, daß das Eindringen von Kot die Appendicitis unmittelbar herbeiführt, zumal der Koteintritt nachweislich oft genug ohne jeden Nachteil ertragen wird. Ich wundere mich über diese Schlußfolgerung Fürbringers umsomehr, als er selbst die Appendicitis mit dem Erysipel vergleicht, um festzustellen, daß außer der Verletzung noch „ein weiterer unbekannter Faktor im Spiel sein muß, um das wirksame Haften der Entzündungserreger zum obligaten zu gestalten.“ Obligat heißt verbindlich, unentbehrlich. Solange wir nicht wissen, welcher Faktor in dem Mechanismus der Infektion der unentbehrliche ist, haben wir meines Erachtens allen Grund, mit der Annahme der traumatischen Entstehung der Appendicitis äußerst vorsichtig zu sein.

Nach der gleichen Überlegung möchte ich auch Jüngst nicht beistimmen, der ebenfalls einen Fall von traumatischer Appendicitis beschreibt. Er betraf einen etwa 30jährigen Mann, der am 21. Februar 1899 durch niedergehende Felsmassen im Stehen verschüttet wurde. Es erfolgte eine Quetschung der rechten Beckenhälfte mit Luxation im rechten Hüftgelenk. Bei der Entlassung im Juli 1899 war von Appendicitis noch nichts beobachtet worden. Zwischen Juli 1899 und März 1901 klagte der Verletzte mehrfach seinem Arzt gegenüber über Unterleibsbeschwerden. März 1901 akute Appendicitis und Exitus. Sektion ergab eitrige Peritonitis und Gangrän des Wurmfortsatzes, in dem sich proximalwärts ein bohnengroßer Kotstein befand. Obwohl nun seit dem Unfall und den ersten Unterleibssymptomen mindestens 4 Monate vergingen, hält Jüngst doch den ursächlichen Zusammenhang für wahrscheinlich. Er ist der Ansicht, daß ein die Ileocöcalgegend direkt treffendes Trauma sehr wohl auch einen zuvor gesunden Wurmfortsatz zur Erkrankung bringen kann, indem es „einen Bluterguß oder sonst entzündliche Erscheinungen“ dort erzeugt, welche die Grundlage für eine Appendicitis abgeben können, auch im Sinne einer chronischen Appendicitis. Bleiben nach dem Trauma

eine Reihe von unbestimmten Unterleibserscheinungen zurück, so soll man eine später einsetzende Attacke auf Rechnung des Unfalls setzen. Selbst wenn man der letzteren Annahme zustimmen will — was nach den Ansichten der meisten Autoren (cf. auch Jordan 1901, Erdheim 1902) als sehr weit gegangen gelten muß — fehlt meines Erachtens doch die faktische Stütze dieser Annahme, daß nämlich unmittelbar nach dem Trauma die Erscheinungen einsetzten und ferner der Nachweis, daß nicht schon vorher ähnliche Unterleibsbeschwerden unbestimmter Art bestanden haben.

Wenn man sieht, mit welcher Leichtfertigkeit nicht nur, sondern mit welcher augenscheinlichen Unwahrhaftigkeit alle möglichen Erkrankungen heutzutage als Unfallfolgen aufgefaßt werden, so müßten die Ärzte umso fester an bestimmten anamnestischen Forderungen festhalten, und zu ihnen gehört auch der zeitliche unmittelbare Zusammenhang der Unfallfolgen mit dem Unfall. Gibt man diese Forderung auf, so wird man fortwährend in neuen Zwiespalt geraten.

Einen Fall von akuter traumatischer Perityphlitis finde ich von Wolff (1900) beschrieben. Es handelte sich um einen 13jährigen Knaben, der unmittelbar nach einer brutalen Züchtigung durch seinen Lehrer an einem Leiden erkrankte, das von Wolff als Perityphlitis mit Exsudat aufgefaßt wurde, übrigens in Genesung ausging. Wolff faßt den Fall als „traumatische Perityphlitis" auf. Da indessen einen Monat zuvor Bauchschmerzen und Fieber bestanden hatte, so ist der Fall qua „Entstehung" der Krankheit nicht einwandfrei.

Ebensowenig halte ich in dem von Rinne (1904) beschriebenen Fall, in dem die Appendicitis 7 Wochen nach dem Trauma eintrat, trotz des anatomischen Befundes anscheinend nicht ganz frischer Veränderungen, den ätiologischen Zusammenhang für erwiesen.

Neuerdings hat Sonnenburg (1901) den Versuch unternommen, „eine Übereinstimmung über die Beurteilung des Einflusses von Traumen auf die Entstehung der Appendicitis anzubahnen", der als ein dankenswertes Unternehmen anzusehen ist, wenn auch freilich der Erfolg noch nicht feststeht. Sonnenburg sagt: „Das Charakteristische bei derartigen (d. h. angeblich traumatischen) Fällen ist der Umstand, daß das Trauma sehr häufig in keinem Verhältnis zur Schwere der Krankheit steht. Heben eines schweren Gegenstandes, plötzliches Bücken, ein leichter Stoß gegen die rechte Seite, Ausrutschen des Körpers und Fall auf den Rücken bei starker Anspannung der Bauchmuskulatur löst die akute Appendicitis aus. Die Fälle, die zur Begutachtung kommen, sind meist solche, bei denen infolge dieser Entzündung des Wurmfortsatzes der Tod eingetreten ist. Wir müssen hervorheben, daß wir in allen diesen Fällen einen Zusammenhang zwischen Unfall und Entzündung insofern gelten lassen können, als nämlich der Unfall die bereits bestehende Entzündung des Wurmfortsatzes neu aufflackern ließ, daher als ätiologisches Moment nur insofern in Betracht kommt, als durch denselben eine schon bestehende Erkrankung sich verschlimmert, nicht aber durch den Unfall selber eine zum Tode führende Krankheit entstand. Das Trauma ist hier nur die Gelegenheitsursache, um die schleichende chronische Entzündung in eine akute überzuführen. Selbst wenn der Unfall heftiger Natur ist, wird er nicht im stande sein, einen bis dahin gesunden Wurmfortsatz zur Entzündung, Perforation oder Gangrän zu bringen. Man wird in solchen Fällen also nicht sagen können, daß der Tod des an Perforationsperitonitis erkrankten Patienten die Folge des Unfalls ist". Der oben erwähnten Auffassung von Neumann

(Einfluß des Trauma auf den im Wurmfortsatz steckenden Kotstein) kann sich Sonnenburg nur unter der ausdrücklichen Betonung seines oft formulierten Standpunkts anschließen, wonach der Kotstein (nach allgemeiner Anschauung?) als das Produkt einer bereits bestehenden Appendixerkrankung anzusehen sei.

Die eben zitierten Anschauungen von Sonnenburg scheinen vorwiegend unter Berücksichtigung praktisch forensischer Gesichtspunkte zusammengestellt zu sein. Theoretisch bespricht er selbst an der gleichen Stelle eine Beobachtung, nach der eine stets gesund gewesene Frau durch einen Waschzuber einen Stoß gegen die rechte Seite erhielt, „bald darauf“ unbestimmte, von Zeit zu Zeit wiederkehrende Schmerzen in derselben Gegend bekam, die die Frau schließlich bettlägerig machten und zur Operation führten (etwa 5 Monate nach dem Unfall). Es fanden sich Verwachsungen der Spitze und in letzterer Kotkonkremente (anscheinend kein eigentlicher Kotstein). Sonnenburg nimmt an, daß „in der Umgebung des Cöcums und Wurmfortsatzes durch den Stoß, der diese Gegend traf, ein Blutaustritt stattgefunden hat, aus dem sich dann allmählich, besonders an der Kuppe des Wurmfortsatzes, wo die Wirkung des Stoßes am heftigsten gewesen sein dürfte, Verwachsungen gebildet haben“. Durch die Verwachsungen wurde die Entleerung des Wurmfortsatzes von seinem Inhalt schwieriger und ein chronischer Katarrh angebahnt, der dann seinerseits zur Bildung des Konkrements führte. Derartige Fälle, meint Sonnenburg, mögen öfters vorkommen; „das sind aber nicht die gerichtlichen Fälle, von denen hier die Rede ist“.

Es mag sein, daß diese letzteren Fälle der Regel nach nicht Gegenstand gerichtlicher Entscheidung werden; daß sie es werden *können*, beweist der oben erwähnte Fall von Jüngst, und daß das bei der Häufigkeit der Appendicitis und der Neigung des Publikums, jede Erkrankung auf einen „zu entschädigenden“ Unfall zurückzuführen, in Zukunft noch öfter der Fall sein wird, steht kaum zu bezweifeln. Es brauchen nur ein paar „entschädigte“ Fälle allgemeiner bekannt zu werden. *Prinzipiell* wäre also nicht recht einzusehen, warum nicht Fälle, wie die von Sonnenburg und Jüngst beschriebenen, gelegentlich auf einen Unfall zurückgeführt und dementsprechend forensisch beurteilt werden sollten — vorausgesetzt, daß die von den genannten Autoren vertretene Auffassung ihrer Fälle zuverlässig, resp. erweislich richtig wäre.

Da liegt aber die Schwierigkeit. Wer will nach einer Reihe von Monaten noch den Wahrscheinlichkeitsbeweis antreten, daß eine „chronische“ Appendicitis in ihren ersten Anfängen auf einen Unfall zurückzuführen ist — gegenüber der Unsicherheit des klinischen Bildes der chronischen Appendicitis und der betreffenden Angaben des Kranken! Ich glaube daher, daß, praktisch genommen, nur die akut ablaufenden Fälle gelegentlich forensische Bedeutung erlangen und ursächlich mit einem Unfall in Verbindung gebracht werden können. Es wird wohl ungefähr dasselbe Verhältnis sein, wie bei der forensischen Beurteilung der Hernien. Es ist sehr schwer zu sagen, ob die Entstehung einer Hernie auf einen Unfall zurückzuführen ist, aber meist relativ leicht, inwieweit ein solcher für eine *Brucheinklemmung* Bedeutung hat. *Das Einsetzen schwerer Ersc[illegible]nungen mit dem Moment des Unfalls und das*

stantbleiben derselben sollte hier wie dort ausschlaggebend sein. Dabei kann, was den anatomischen Vorgang der „traumatischen" Appendicitis anlangt, nach meinem Dafürhalten im wesentlichen nur die Sprengung eines perityphlitischen Abszesses, wie sie sicherlich nicht selten längere Zeit latent getragen werden, in Frage kommen. Daß die mechanische Quetschung eines im Wurmfortsatz enthaltenen Kotsteins gegen die Wurmfortsatzwandung (Neumann) zur Appendicitis führen oder ein mit infektiösem Material prall gefüllter Wurmfortsatz durch einen Stoß oder gar durch die Anstrengung der Bauchpresse zum Bersten gebracht werden sollte (Nordmann) würde ich am liebsten aus den in Frage stehenden Möglichkeiten streichen; wir sind dabei auf kaum zu kontrollierende Wahrscheinlichkeiten angewiesen. Im allgemeinen tut man gewiß gut, nach dem Rat Sonnenburgs vor Gericht immer die Geringfügigkeit des Unfalls im Verhältnis zur Schwere des Krankheitsbildes und zur eigentlichen Genese der Erkrankung zu betonen. Ob man immer damit Erfolg haben wird, steht dahin. Wenn Battle in einem Fall von Peritonitis, in dem auch die Sektion die Ursache nicht erkennen ließ, ein Trauma der Ileocöcalgegend aber vorangegangen war, eine traumatische Appendicitis in dem Sinne annimmt, daß die Wandungen des Wurmfortsatzes infolge des Trauma verändert und für Bakterien durchgängig geworden seien, so heißt das vagen Vermutungen Tür und Tor öffnen.

Zu der traumatischen Entstehung der Appendicitis im weiteren Sinne müßten auch wohl die heute allgemein als selten betrachteten Appendiciten durch Fremdkörper, durch Parasiten etc. gerechnet werden, die wir an zuständiger Stelle besprochen haben (cf. § 128).

Die Theorie von Riedel über die traumatische Entstehung der akuten Appendicitisattacke erwähnen wir an anderer Stelle. Er will selbst geringen Einflüssen — energische Benutzung der Beine, langsamer Schritt der Rekruten — unter geeigneten Vorbedingungen eine Bedeutung beimessen. Morris ist der Ansicht, daß der Wurmfortsatz durch Kontraktion des Psoas verletzt werden kann — auch das Radfahren soll nach amerikanischen Autoren bedenklich sein — alles das wäre höchstens bei entsprechend gelegenen Adhäsionen denkbar; ich halte es für unwahrscheinlich, ebenso wie ich nicht daran glaube, daß „the habit of crossing the legs", was ich von ungenanntem Autor im Medical Record 1900 erwähnt fand, ätiologisch in ernstlichen Betracht kommen kann. Von einem ähnlichen Gesichtspunkt ausgehend, hat Robinson bei einer großen Zahl von Sektionen das Lageverhältnis von Cöcum und Wurmfortsatz zum Psoas festgestellt. Wir werden mit dieser Theorie kaum weiterkommen.

§ 140. Häufiger als das Trauma werden unter den Gelegenheitsursachen der Appendicitis gewisse akute oder chronische Veränderungen des Darms erwähnt, welche die akute Erkrankung einleiten oder ihr vorangehen. Wir haben selbst von unseren Kranken recht häufig Durchfall, Verstopfung oder eine akute Indigestion angegeben gefunden. Ein Gleiches wird von einer großen Anzahl von Autoren erwähnt. Lanz hält den ätiologischen Einfluß namentlich des Bieres für sehr erheblich und schließt dies unter anderem daraus, daß er in einem relativ großen Prozentverhältnis „Sonntagsappendiciten" zu verzeichnen hatte. Ich habe die Angabe, daß reichlicher Biergenuß den akuten Erscheinungen vorangegangen sei, mehrfach gefunden, will also diesen Einfluß nicht bestreiten, möchte aber bei der allgemeinen Verbreitung dieser Sitte doch nicht allzu großes Gewicht darauf legen; sonst müßten wir ja jeden Montag mit Appendicitisfällen über-

schwemmt werden und in manchen Orten, wo der Genius loci besonders feucht ist, die Appendicitis zu einer Endemie ausarten. Eher könnte man an verdorbenes Bier oder an eine besonders glückliche Kombination denken, z. B. „Weißbier, Kartoffeln und unreife Äpfel", wie Herzog sie anführt. Treves macht gewisse Speisen in besonderem Grade verantwortlich, so Nüsse, Ananas, schweres Gemüse, wie Rüben und Kohl, ferner Käse, Pilze, Muscheln, Hummer etc. In allen diesen Dingen wird wohl weniger das Quale als das Quantum von Einfluß sein; immerhin ist es vorsichtig, wenn Leute, die an Appendicitis gelitten haben, Sachen vermeiden, die auf ihren Darm eine Art spezifischer Wirkung ausüben. Schnelles und unregelmäßiges Essen, mangelhaftes Kauen der eingeführten Nahrung wird ebenfalls von Treves erwähnt. Auch hier kann man zweifelhaft sein; denn wenn auch schnelles hastiges Essen mehr eine Eigentümlichkeit des jugendlichen Alters ist, so hat die Jugend dafür den Vorteil besserer Zähne und so wird sich Gewinn und Verlust wohl einigermaßen ausgleichen; jedenfalls reicht der Nachteil des ungenügenden Kauens nicht zu, um das Überwiegen der Erkrankungen im jugendlichen Alter zu erklären.

Besonders gern wird von französischen Autoren der Enterocolitis als Gelegenheitsursache für die Appendicitis gedacht, nicht ganz selten mit dem selbstgefälligen Hinweis, daß sich durch dies Zwischenglied das häufigere Auftreten der Appendicitis bei den Amerikanern, Engländern, Deutschen und Schweizern erkläre (à cause de leur nourriture trop épicée, azotée et la fréquence des repas dans une journée, Anghel). Lucas-Championnière spricht von der ätiologisch wichtigen Darmüberfüllung (encombrement) und auch Dieulafoy, so sehr er bemüht ist, die Pathogenese der Wurmfortsatzentzündung auf mechanische Bedingungen zu stützen, und obgleich er die Appendicitis für eine „infection toute locale" erklärt, will doch den Begriff der Typhloenteritis aufrecht erhalten und spricht sogar von Pseudoappendicitis, um anzudeuten, daß mitunter die Typhlitis fälschlicherweise als Appendicitis aufgefaßt werde. In einer Diskussion vom Jahre 1896 sind eine Reihe angesehener französischer Ärzte — ich nenne Brun, Walther, Jalaguier, Tuffier, Quénu — der Ansicht, daß die Appendicitis, mindestens der erste Anfall der Krankheit, lediglich als Teilerscheinung einer Enterocolitis aufzufassen sei. Auch Reclus (1897) hält den ätiologischen Zusammenhang der Appendicitis namentlich mit der mucomembranösen Form der Enteritis für erwiesen; die spezifischen Erscheinungen der Appendicitis seien nur deswegen eigenartige, weil die besondere Form des Wurmfortsatzes den sozusagen normalen Ablauf der an sich gutartigen Schleimhautentzündung nicht zulasse. Eine ähnliche Anschauung vertritt Froussard (1900), der die Appendicitis sich auf dem Boden der Enterotyphlocolitis (bei intensiverer Beteiligung des Cöcums), aber nur dann sich entwickeln läßt, wenn ein besonderes infektiöses Agens hinzukommt; daher die größere Häufigkeit der Appendicitis bei jugendlichen Individuen. Fast ebenso Vorbe, Schüler von Poncet, der auf die Verstopfung und Durchfälle als häufige (?) Antezedentien der später an Appendicitis Erkrankenden hinweist. Ähnlich Harsha, Wessel, Bernard u. a. Lennander glaubt, daß „jede Enterocolitis, die die Valvula Bauhini überschreitet, auch eine Erkrankung des Proc. mit sich führt. Ob dann die Krankheit im Proc. dazukommt, sich zu einem Anfalle

von akuter Appendicitis zu entwickeln, das beruht vermutlich meist auf den individuellen, anatomischen Verhältnissen im Proc. und in seiner Umgebung“.

Der Versuch, an Stelle der bisher ziemlich vagen Vermutungen bestimmtere Sätze zu formulieren, ist, wie ich Rochaz entnehme, unter anderen von Fitz gemacht, der unter 257 Fällen von Appendicitis 15mal Obstipation als vorgängiges Symptom nachwies; unter 65 Fällen mit Kotstein von Roux fand sich Obstipation 15mal, 8mal Diarrhöe verzeichnet; bei Le Guern 8mal Obstipation auf 171 Fälle von Appendicitis. Dagegen hält Jacob regelmäßigen Stuhl bis zum Beginn der Attacke für das gewöhnliche. Nothnagel macht dieselbe Angabe und ist der Ansicht, daß Obstipation wie Diarrhöe nicht nur aus der direkten Ätiologie der Appendicitis zu streichen sind, sondern auch kaum als wesentliche Hilfsursachen in Betracht kommen. Im Gegensatz zu ihm meint Sonnenburg, daß der Wurmfortsatz an allen Erkrankungen der Darmschleimhaut, wenigstens bis zum Alter von 30 Jahren, mehr oder weniger teilnimmt. Ähnlich Dauber u. a.

Bei so verschiedenen Anschauungen und der Schwierigkeit, resp. Unmöglichkeit, der Entscheidung durch direkte Beobachtung oder auf dem Wege des Versuchs näherzukommen, wird man mit seinem Urteil zurückhalten dürfen. Indessen gibt es doch gewisse Gründe, die meines Erachtens mehr für die Annahme sprechen, daß der Wurmfortsatz sich an den entzündlichen Erkrankungen des benachbarten Darms beteiligt und daß somit die letzteren für die Appendicitis unter Umständen verantwortlich werden können.

Ich erinnere an einen von Reclus mitgeteilten, eine Frau betreffenden Fall, die nach einem wegen Oxyuren gegebenen Sublimatklistier umgehend an Appendicitis erkrankte. Da man nicht annehmen kann, daß das Klistier unmittelbar in den Wurmfortsatz gelangte, andererseits aber der nachteilige Einfluß des Sublimats auf die Darmschleimhaut bekannt ist, so liegt es nahe, an eine Fortleitung der eingetretenen Veränderungen auf die Wurmfortsatzschleimhaut zu denken. Vandenbossche beschreibt einen Fall, in welchem Dysenterie, welche namentlich das Cöcum betroffen hatte, zu einer Entzündung und Gangrän des Wurmfortsatzes mit Abszeßbildung hinter dem Cöcum führte.

Eine für den Einfluß der Indigestion mehr als verdächtige Beobachtung erzählt Fowler. Ein 47jähriger Herr, der niemals weder an Appendicitis noch an Verdauungsstörungen gelitten hatte, nahm eines Tages, gegen seine Gewohnheit, in einem Restaurant gewöhnlicherer Sorte eine kräftige Mahlzeit von Schweinefleisch und Kohl. Er erkrankte an demselben Abend mit Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium, die sich 4 Stunden später rechts unten lokalisierten. Die Erkrankung ging in eine regelrechte Appendicitisattacke über. Am fünften Krankheitstage eröffnete Fowler einen Abszeß, ohne den Wurmfortsatz zu entfernen. Drei Jahre später nahm derselbe Kranke genau die gleiche Mahlzeit in demselben Restaurant ein. An demselben Abend erkrankte er wiederum an Appendicitis. Es kam zu einer Perforation der dilatierten Appendix und septischer Peritonitis. Die 36 Stunden nach Beginn der Erkrankung vorgenommene Operation hatte keinen Erfolg mehr.

Ochsner erzählt von einigen seiner Kranken, daß sie beinahe mit Sicherheit auf einen Anfall rechnen konnten, sobald sie bei schlechtem

oder erschöpftem Allgemeinzustand eine kräftige Mahlzeit einnahmen. Gegen die Annahme, daß dieses schlechte Befinden möglicherweise schon als Beginn der akuten Erkrankung anzusehen wäre, sprach die Erfahrung derselben Kranken, wonach die Attacke ausblieb, sobald sie sich bei dem gleichen Allgemeinzustand auf leichteste Nahrung beschränkten. Demnach will auch Ochsner für den Ausbruch der Attacke, namentlich bei Kindern, Unmäßigkeit in der Nahrungsaufnahme verantwortlich machen.

Vielleicht ist für diesen Gegenstand eine persönliche Erfahrung nicht gleichgültig. Ich habe selbst vor 9 Jahren im Laufe von 9 Monaten sechs Anfälle von akuter Appendicitis durchgemacht, die schwere Erscheinungen, stundenlanges Erbrechen und einige Male hohes Fieber (bis 41°) machten, aber jedesmal in einigen Tagen vorübergingen, bis sie schließlich durch die von Kocher vorgenommene Operation à froid definitiv beseitigt wurden. Ich war damals gerade in meine neue Stellung in Braunschweig eingetreten und hatte also noch einen Grund mehr, die Wiederkehr der Anfälle womöglich zu verhüten. Ich führte demnach eine sorgfältige Diät durch. Aber selbstverständlich war dieselbe nicht absolut innezuhalten, und ich kann nach der damaligen Erfahrung sagen, daß jede kleine Abweichung von der regelmäßigen Ernährung, die ich mir manchmal erst nachträglich als solche klar machte, durch einen Anfall gestraft wurde. In besonders eklatanter Weise führte einmal ein Abführmittel prompt eine Attacke herbei. Ich hatte es gegen meine Gewohnheit genommen, um bei dem Chirurgenkongreß nicht durch Rücksicht auf meine Darmbeschwerden gestört zu sein.

Man wird den Wert dieser Einzelbeobachtung verschieden hoch anschlagen und wohl auch verschieden deuten können, insofern man die eben geschilderten Erscheinungen, die ich übrigens bei einer Anzahl von Kranken auf Befragen bestätigt gefunden habe, nicht als Ursache des Anfalls, sondern als erste Folgen desselben auffaßt. Ich kann nicht viel dagegen sagen, zumal man ja die bekannten initialen diffusen Leibschmerzen, die sich meist erst nach wenigen Stunden rechts unten lokalisieren, allgemein als Reflexphänomene aufzufassen neigt. Indessen gibt doch der beinahe typische Beginn der akuten Erkrankung mit diffusen Magendarmerscheinungen zu weiteren Forschungen Anlaß und muß uns abhalten, die Möglichkeit ätiologischer Einwirkung der Enterocoliten von vornherein abzulehnen. Schließlich wäre es ja auch wohl möglich, daß der Einfluß einer Indigestion, eines Abführmittels auf einen schon erkrankten, im Zustande chronischer Entzündung befindlichen Wurmfortsatz anders wirkte, als auf das gesunde Organ. Was dieses ungestraft erträgt, wird möglicherweise für jenen der Anlaß zu einer neuen Attacke werden.

Lediglich auf Grund der eben geschilderten Einflüsse wäre es zu verstehen, wenn man von einer Bedeutung der Jahreszeiten für die Entstehung und die Häufigkeit der Appendicitis sprechen will. Im allgemeinen — und das war auch den älteren Beobachtern der Krankheit schon aufgefallen — soll die Zahl der Erkrankungen in den Sommermonaten eine größere sein als im Winter. Da für das Gros der Bevölkerung die Sommermonate mehr Anlaß zu Indigestionen, unverständigem Trinken kalter Getränke, massenhaftem Obstessen etc. geben, so läge ja eine plausible Erklärung nicht allzu weit. Indessen spielen individuelle Verhältnisse selbstverständlich eine zu große Rolle, als daß die Praxis aus der Entschei-

dung dieser Frage einen Nutzen gewinnen könnte. Ein Feldarbeiter wird eher im Sommer eine Indigestion akquirieren, während Leute, die sich im Sommer von den Winterdiners erholen, um dieselbe Zeit sich vielleicht einer gewissen Immunität erfreuen.

Eine wissenschaftliche Erklärung für die eben beschriebenen Möglichkeiten läßt sich allenfalls in den Experimenten von Cushing und Macaigne (1892) finden, auf welche Fowler aufmerksam macht. Nach ersterem soll bei Aufnahme von ausschließlich sterilisierter Nahrung die Zahl der Mikroorganismen im Darmkanal ganz außerordentlich abnehmen, und Macaigne will experimentell festgestellt haben, daß Kulturen von Darmmikroben eine größere Virulenz zeigen, wenn sie aus einem katarrhalisch affizierten, als wenn sie aus einem gesunden Darm stammen. Umgekehrt könnte man sich auch wohl vorstellen, daß durch die Indigestion der Nährboden, auf dem die Mikroben wachsen, verändert und seiner unter normalen Verhältnissen vorhandenen Schutzmittel beraubt wird. Die Mikroben würden dann, obwohl an sich unverändert, doch eine veränderte Wirkung ausüben.

§ 141. Die Tatsache periodischer Häufung der Appendicitisfälle, die nicht zu bestreiten ist, hat Goluboff (1897) Anlaß gegeben, von einem epidemischen Auftreten der Appendicitis zu sprechen. Thibault (1900) hat neuerdings die bekannt gewordenen, übrigens ziemlich spärlichen Vorkommnisse zusammengestellt, bei denen in Schulen, Hospitälern etc. eine Häufung von mehreren, anscheinend im Zusammenhang stehenden Fällen beobachtet wurde, und verweist auch auf eine Mitteilung von Charrin, der bei Versuchskaninchen, die in denselben Käfigen gehalten wurden, eine Epidemie von Appendicitis gesehen haben will. Man könnte daran denken, daß ebenso, wie es z. B. kleine Epidemien von katarrhalischem Ikterus gibt, die vermutlich der gleichen Schädigung ihren Ursprung verdanken, so auch Appendiciten bei Individuen, die unter denselben Lebensbedingungen stehen, unter besonderen Umständen einmal gehäuft auftreten. Thibault erinnert an diese Analoga, geht aber weiter und will der Appendicitis den Charakter einer unter Umständen kontagiösen Krankheit vindizieren. Er hat sich darüber eine eigenartige Theorie gebildet, die sich auf gewissen, viel bestrittenen Vermutungen aufbaut, wonach von kranken Individuen flüchtige, giftige Exhalationen ausgehen sollen, sowie auf einen Versuch von Alessi, der gefunden haben will, daß Meerschweinchen, die mit bestimmten Mikroben geimpft wurden, schneller zu Grunde gingen, wenn sie der Einwirkung flüchtiger Bakterienprodukte ausgesetzt wurden, als wenn dies unterblieb; er erinnert endlich an die Versuche von Bouchard, nach denen die Entwicklung gewisser dem Organismus eingeimpfter pathogener Keime zuverlässiger erfolgt, wenn gleichzeitig die Toxine derselben Bakterien eingeimpft werden. Thibault betrachtet das Bacterium coli als den spezifischen im Körper präexistierenden Keim der Appendicitis und hält es für möglich, daß die Heftigkeit desselben durch die Ausdünstung der mit derselben Krankheit behafteten Individuen erhöht und der Ausbruch der Krankheit hervorgerufen wird. Man sieht, die Phantasie treibt seltsame Blüten. Und das alles, um aus dem zeitweise etwas gehäuften Auftreten der Appendicitis eine Kontagiosität der Krankheit zu konstruieren!

§ 142. Wir kommen mit den letzten Erwägungen an den Endpunkt unserer ätiologischen Betrachtung, nämlich an die Frage: Welches ist

das eigentliche, im letzten Grunde entscheidende und veranlassende Moment der Erkrankung neben und außer den prädisponierenden und Gelegenheitsursachen; denn daß ein solches Moment vorhanden sein muß, beweist allein der Umstand, daß die vorbereitenden Ursachen auf alle Menschen in gleicher oder doch nicht wesentlich verschiedener Weise einwirken, während doch im Verhältnis hierzu nur wenige an Appendicitis erkranken.

Eine ganz bestimmte Antwort auf die vorstehende Frage kann man auch heute nicht geben.

Zu welcher Zeit man auch die operative Entfernung des Wurmfortsatzes vorgenommen hat — immer nahm man sie doch nur vor, nachdem die akute Erkrankung begonnen hatte, oder, falls man in der Befürchtung neuer Erkrankung operierte, bevor der akute Insult einsetzte. Das eigentliche Stadium nascendi kann man selbstverständlich nicht abpassen.

Um diesen Mangel zu ersetzen, erscheinen mehrere Wege gangbar. Entweder das Tierexperiment, oder die bakteriologische Untersuchung, oder der Rückschluß aus den unmittelbar nach Einsetzen der Krankheit gewonnenen Befunden.

Alle diese Wege hat man beschritten.

I. Das Tierexperiment.

§ 143. Die bezügliche Literatur, aus der wir nachstehend die wichtigsten Arbeiten wiedergeben, weist vorwiegend französische Namen auf, wie denn hervorgehoben werden muß, daß die französischen Forscher auf dem Gebiet der Pathogenese und Ätiologie der Appendicitis mit ganz besonderem Eifer gearbeitet haben.

Die umfänglichsten Versuche stammen von Beaussenat (1897). Schon vor ihm hatte Roux (1894) an Schweinen, denen er durch Plastik am Cöcum künstlich eine Art Wurmfortsatz gebildet hatte, experimentiert, mit dem Erfolg, daß in einem Fall Perforation und Kommunikation mit dem Dünndarm eintrat. Roger und Josué (1896) benutzten das Kaninchen als Versuchstier und erzielten durch Abschnürung des Wurmfortsatzes mit und ohne Injektion von Colikultur ein der gangränösen Appendicitis ähnliches Krankheitsbild. Verengerung genügt nicht; ebenso sind die eingeführten Fremdkörper nach diesen Autoren ohne Einfluß. Sie bestätigen also anscheinend die Annahme der cavité close von Dieulafoy, aber doch mit dem Unterschiede, daß nach ihnen die Virulenz der Bakterien nicht vermehrt, sondern eher abgeschwächt wird. Es handelt sich um eine Anhäufung der Bakterienprodukte, also um eine Toxiinfektion.

Beaussenat experimentierte ebenfalls an Kaninchen. Seine sehr zahlreichen Versuche zerfallen in 10 Gruppen, von denen wir nachstehend kurz die Resultate im Auszuge wiedergeben.

1. Einfache Ligatur des Wurmfortsatzes an der Basis. Die Resultate sind identisch mit denen von Roger und Josué, doch hat Beaussenat häufiger als die letztgenannten Autoren diffuse Peritonitis entstehen sehen.

2. Verengung des Wurmfortsatzes hat keinen Effekt; spritzt man vorher eine sehr geringe Menge einer Arg. nitr.-Lösung (1 : 40) ein, so entsteht ein Empyem des Wurmfortsatzes mit Substanzverlusten auf der Schleimhaut.

3. Versuche mit aseptischen Fremdkörpern waren ziemlich resultat-

los, die Fremdkörper wurden schnell wieder ausgetrieben. Verwandte man Fremdkörper (Gallensteine), die 24 Stunden lang in einer Kultur von Bacterium coli gelegen hatten, so traten anscheinend auch nur Veränderungen ein, wenn der sehr große Fremdkörper die Schleimhaut verletzte oder das Lumen abschloß.

4. a) Injektion von virulenten Mikroben oder ihrer Toxine. Resultat: Auftreten von leichter Diarrhöe; anatomisch negativ.

b) Dasselbe Experiment, gleichzeitig oder kurz zuvor oberflächliche Läsion der Mucosa durch Reiben zwischen den Fingern. Resultat: Deutliche Appendicitis mit Follikelschwellung, mucopurulentem Inhalt, periappendicitischen Abszessen. Die Toxine hatten keinen Erfolg.

5. Infektion von der Blutbahn aus ohne oder mit Verletzung des Wurmfortsatzes (Colibazillen). a) Ohne Resultat. b) Ulzeröse und follikuläre Appendicitis.

6. Störungen der Blutversorgung ohne oder mit Infektion. a) Bloße Ligatur mehrerer Gefäße. Kein Resultat. b) Ligatur mehrerer Gefäße und Injektion von 1 ccm Colikultur. Deutliche Appendicitis mit Schleimhautschwellung und mucopurulentem Inhalt. Die Toxine hatten keinen Einfluß. c) Bei gleichzeitiger Ligatur mehrerer Gefäße und Infektion kommt es zu partieller Gangrän.

7. Biegung und Drehung des Wurmfortsatzes; beim Kaninchen nicht sicher ausführbar.

8. Intraparietale Injektion kleinster Mengen Streptokokkenkultur. Resultat: Entzündung namentlich in der Umgebung der Follikel. Phlegmonöse Entzündung der ganzen Wandung.

9. Experimentelle Enterocolitis. Sechs Kaninchen werden unter gleichzeitiger Neutralisation des Magensaftes mit fauligem Rindfleisch gefüttert und verschieden lange nachher getötet. Resultat: Entzündung der Mucosa und zwar in besonders ausgeprägtem Maße am Wurmfortsatz, der anscheinend wenig Neigung hat, zur Norm sich zurück zu bilden.

10. Dieselbe Fütterung; bei den Überlebenden Infektion teils lokal, teils auf dem Wege der Blutbahn meist mit Colikulturen. Resultat: Deutliche Schleimhautveränderungen des Wurmfortsatzes, stellenweise Brandflecken; im Innern mucopurulente Flüssigkeit.

In mehreren Fällen der Gruppe 9 und 10 sandartige Niederschläge von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.

Beaussenat zieht nachstehende Schlußfolgerungen:

1. Die Appendicitis ist fast immer das Resultat einer Infektion.

2. Die Infektion kann auf dem Wege der Blut- oder der Lymphbahn erfolgen; meist ist sie intestinalen Ursprungs.

3. Es gibt keinen pathogenen Mikroben der Appendicitis; der gewöhnlich nachweisbare ist das Bact. coli.

4. Damit die virulenten oder nicht virulenten Keime pathogen werden, bedarf es einer Abänderung der normalen Lebensbedingungen der Schleimhaut oder der phagozytären Abwehrvorrichtungen.

5. Die infektiöse, für die Appendicitis charakteristische Follikulitis breitet sich auf dem Wege der perifollikulären Lymphbahnen aus, und die appendikuläre Adenitis ist die gewöhnliche Folge (?).

6. Die prädisponierenden Ursachen rufen die initiale Läsion hervor oder begünstigen die Infektion, indem sie die Widerstandskraft des Organs herabsetzen.

7. Die gewöhnlichste prädisponierende Ursache ist die Enterocolitis.
8. Die Konkremente sind wahrscheinlich die Folge, nicht die Ursache der Appendicitis.
9. Der Fremdkörper wirkt als traumatisches prädisponierendes Agens.

De Rouville (1896) brachte Laminariastifte in die Appendix des Kaninchens und fand bei der Autopsie, daß die Appendicitis nur soweit reicht, als die Laminaria vollständig das Lumen der Appendix verschließt.

Adrian wiederholte eine Reihe der vorgenannten Experimente mit etwas veränderter Anordnung. Er konnte feststellen, daß das Einführen von glatten Glaskugeln in den durch Längsschnitt eröffneten Wurmfortsatz des Kaninchens, die gerade das Lumen desselben ausfüllten, mit nachfolgender Naht, keinerlei üble Folgen nach sich zieht. Die Kugeln wurden in den Darm entleert. Einfaches schlaffes Unterbinden des Wurmfortsatzes unter Schonung der Blutgefäße nach vorherigem Ausstreichen des Inhalts hatte keinerlei Nachteile im Gefolge. Wurde straff abgebunden und das Ausstreichen unterlassen, so erfolgte ein Abszeß im abgebundenen Ende mit konsekutiver zirkumskripter Peritonitis. Lebten die Tiere noch längere Zeit, was meistens vorkam, wenn bei straffer Abbindung ausgestrichen war, so bildete sich bemerkenswerterweise wieder eine Durchgängigkeit des Wurmfortsatzes aus, indem der durchgeschnittene Seidenfaden in den Darm entleert wurde und leichte peritonitische Entzündungen um die Einschnürungsstelle eine Wiedervereinigung der beiden getrennten Appendixstücke zu stande gebracht hatten.

In diesen Fällen zeigte sich „in dem distal von der sichtbaren Einschnürungsstelle gelegenen Teil des Wurmfortsatzes schleimig-eitriges, fadenziehendes Sekret von weißgrauer Farbe, die Wandung der Höhle war etwas verdünnt, die Höhle selbst etwas dilatiert und auf der Schleimhautseite fand sich ein etwa pfennigstückgroßes, gereinigtes Geschwür mit wallartigen Rändern". In einem offenbar früheren Stadium war der distale Teil stark gedehnt, mit schleimigen Massen gefüllt, „und von der Schleimhautseite waren einzelne, unregelmäßig begrenzte, oberflächliche Geschwüre mit grünweißem Belag sichtbar".

Adrian schließt seine Versuchsreihe mit der Bemerkung, daß auf Grund dieser und ähnlicher Versuche Dieulafoy seine Theorie von der cavité close aufgebaut habe. Dieselbe sei aber längst widerlegt, nachdem sich erwiesen habe, daß es Obstruktion der Appendix ohne Eiterung und Eiterung ohne Obstruktion gebe.

Anghel hat mit Reinkulturen von Colibazillen experimentiert, die er zur Vermehrung der Virulenz das Peritoneum von Meerschweinchen hatte passieren lassen. Die Injektion wurde ins Cöcum gemacht; die Tiere erkrankten am Tage nach der Impfung und gingen einige Tage später an septischer Peritonitis zu Grunde, auch wenn die Stichöffnung übernäht wurde. Mikroskopisch soll sich deutlich Follikulitis gefunden haben. Die Versuche zur Herstellung einer cavité close, die in ähnlicher Weise wie die von Roger und Rouville unter Einführung von obturierenden Fremdkörpern ausgeführt wurden, ergaben Sekretansammlung hinter dem Fremdkörper.

Die bei Lennander erwähnten Versuche von Jahan Nicolaysen (1901) sind mir leider nicht zugänglich gewesen; sie sollen für den Einfluß einer infektiösen Enterocolitis sprechen, haben also wohl

mehr Wert für die prädisponierenden als für die eigentlich veranlassenden Ursachen, die sich ja in der Darstellung nicht scharf trennen lassen.

Haim (1905) machte einige wenige Versuche an Kaninchen, in denen er die Appendix abband und Bakterienkulturen verschiedener Spezies injizierte. Er will seine Theorie, wonach diese verschiedenen Spezies auch verschiedene Bilder hervorrufen sollen, auch im Tierexperiment bestätigt gefunden haben. Weitere Nachprüfung scheint mir erwünscht.

Mühsam stellte eine große Reihe von Versuchen am Wurmfortsatz des Kaninchens an, in denen er teils durch Schleifenbildung und Abknickung, teils durch Gefäßunterbindung die Widerstandsfähigkeit des Organs auf die Probe stellte. Dabei zeigte sich, daß der Wurmfortsatz die ersteren Insulte ohne sichtlichen Nachteil ertrug, auf die letzteren mit Gangrän und zwar vorwiegend im peripheren Teil reagierte, worin Sonnenburg und Mühsam eine Analogie mit der beim Menschen konstatierten Tatsache, daß destruktive Prozesse vorwiegend am peripheren Wurmfortsatzende auftreten, erblicken wollen. Diese destruktiven Prozesse beschränkten sich indessen meist auf den Wurmfortsatz und hatten keine Infektion der benachbarten Teile zur Folge.

Bei seinen Versuchen, durch Läsion des Wurmfortsatzes und nachfolgende intravenöse oder lokale Infektion mit Colikultur eine künstliche Appendicitis zu erzeugen, war Mühsam nicht erfolgreich.

Wenn man demnach die von Mühsam erzielten experimentellen Resultate im wesentlichen wohl nur als Gewebsstörungen am Wurmfortsatz infolge von Unterbindung der ernährenden Gefäße auffassen kann, und im übrigen nach eigener Auffassung des Autors der gewünschte Zweck, künstliche Appendicitis zu erzeugen, nicht erreicht wurde, so kann man dieselben doch nicht als resultatlos bezeichnen. Sie müssen uns warnen, den von anderen erzielten anscheinend positiveren Resultaten allzu große Beweiskraft beizulegen und überhaupt die am Tiere künstlich erzielten Resultate mit den in Frage stehenden Vorgängen der menschlichen Pathologie zu identifizieren.

Nach diesen, wie ich nochmals betone, im negativen Sinne wertvollen Untersuchungen Mühsams wird man auch den Untersuchungen, welche sich mit der Feststellung der erhöhten Virulenz der Infektionskeime im Darmkanal nach Herstellung eines Darmabschlusses — einer cavité close im Sinne Dieulafoys — beschäftigen, vorläufig noch mit einigem Mißtrauen begegnen dürfen.

Die Versuche Kleckis habe ich oben (cf. § 115) erwähnt. Man versteht nicht, warum Klecki, der doch durch die Anerkennung Dieulafoys hochbefriedigt hätte sein müssen, sich veranlaßt sah, seine Versuche auf eine völlig andere Basis zu stellen, wenn es nicht in dem Gefühl der Unsicherheit und in dem Bestreben geschah, seine eigenen Feststellungen zu korrigieren.

Alle Tierversuche haben von vornherein das Mißliche, daß sie mit Individuen arbeiten, die spontan nicht von Appendicitis befallen werden aus dem einfachen Grunde, weil den Tieren der Wurmfortsatz im eigentlichen Sinne fehlt. Mori will zwar bei einigen Tierspezies (Kaninchen und Hund) in 3 Fällen appendicitisähnliche Erkrankungen gefunden haben (darunter ein Fall von Tuberkulose, ein Fall von Proteusinfektion, einer von Coliinfektion); doch bestätigen diese Beobachtungen

wohl nur die Regel; sie bedeuten — vielleicht mit Ausnahme eines von Weinberg (1904) beschriebenen Falles von Appendicitis beim Schimpansen — auch möglicherweise kaum ein Analogon der Appendicitis beim Menschen.

II. Die bakteriologische Untersuchung.

§ 144. Wir geben von den Resultaten derselben nachstehend eine Auswahl; eine vollständige Übersicht ist unnötig, weil die Ergebnisse im wesentlichen übereinstimmen.

Die umfänglichsten und auch wohl wertvollsten Untersuchungen stammen von Tavel und Lanz aus dem Jahre 1893. Sie beziehen sich nicht ausschließlich auf Appendicitis, sondern allgemein auf die Ätiologie der Peritonitis, doch werden die Verhältnisse des normalen und erkrankten Wurmfortsatzes eingehend berücksichtigt.

Tavel und Lanz suchten zunächst die Bakterienarten festzustellen, welche normalerweise im Dickdarm und im Wurmfortsatz vorkommen.

a) Dickdarm. Durch Reinkulturen waren vorwiegend festzustellen Bact. coli commune, das man in eine bewegliche und unbewegliche Unterart teilen kann; andere Unterscheidungen, auch die nach der zweifellos inkonstanten Virulenz, halten die Verfasser für unsicher.

Außer dem Bact. coli commune wurden nachgewiesen an Bazillen: der Fäcesbacillus von Brieger, der Bacillus pyogenes foetidus, verschiedene Proteusarten, die Buchnerschen Darmbazillen, der Heubacillus, Bacillus pyocyaneus; ein diphtherieähnlicher Bacillus; an Kokken: Streptokokken, Diplokokken, Pneumokokken, Staphylokokken.

b) im Wurmfortsatz: Diplokokken, nach Gram färbbar, Streptokokken von gewöhnlicher Größe und Form; bacterium-coliähnliche Bazillen, die in zwei Arten — Bac. capsulatus immobilis und Bac. mobilis non capsulatus — auftreten. Sehr oft finden sich aber im Wurmfortsatz, wenn derselbe in normaler Kommunikation mit dem Cöcum steht und keine Kotstauung vorhanden ist, Bakterien nur in minimaler Zahl.

Die Untersuchungen bei Erkrankungen des Wurmfortsatzes ergaben:

1. In einer Eiteransammlung im Wurmfortsatz im akuten Stadium, im zentralen, mit dem Cöcum kommunizierenden Teil fast keine Bakterien, und die wenigen waren unbeweglich; im peripheren Teil bewegliche Bazillen, Diplococcus intest. minor, Pneumococcus; Bac. coli mobilis.

2. In akuten periappendicitischen Abszessen nach den untersuchten Fällen völlig verschiedene Resultate.

Fall a. Bac. foetidus liquefaciens und Bac. coli mobilis. Fall b. Dichtes Bakteriengemenge; im Kulturverfahren wachsen nur Bacillus coli-Kolonien aus. Fall c. Es wachsen nur Streptokokken-Kolonien aus. Fall d. In den Kulturen treten die Bacterium coli-Kolonien in den Vordergrund. Fall e. Gasabszeß; es finden sich verschiedene Bacillus coli-Arten, sowie aktinomycesähnliche Bazillen.

3 Bei Peritonitis appendicularis.

Fall a. Bac. pyocyaneus. Fall b. Streptococcus pyogenes. Fall c. Im Eiter lange schmale Bazillen; in der Kultur Pneumokokken und Streptokokken. Fall d. Bact. coli.

4. In Abszeßresten des Ruhestadiums; in einem Fall Staphylococcus pyogenes citreus.

In neuerer Zeit (1904) haben sich Tavel und Lanz nochmal

zu derselben Frage geäußert. Sie fanden, daß die normalen Appendices zum Teil mehrere Bakterienspezies enthielten, während zehn Prozent der pathologischen steril befunden wurden; immer war Bact. coli anwesend. Je mehr der Wurmfortsatz pathologisch verändert, umso geringer die Zahl der Bakterienspezies. Der erkaltete Abszeß ist in 75 Prozent der Fälle steril.

Achard und Broca (1897) untersuchten 20 Fälle von Appendicitis mit Eiterung. Sie fanden:

Colibazillen allein	7mal
„ mit Streptokokken	5 „
„ „ Pneumokokken	1 „
„ „ Staphylococcus alb.	1 „
„ „ Streptokokken und Staphylokokken	1 „
„ und verschiedene Saprophyten	2 „
Streptokokken und Bac. aerogenes	1 „
Staphylococcus aur.	1 „
Unbestimmter Bac.	1 „

Am häufigsten waren also Colibazillen zugegen; sie können sich nach den Verfassern auch in dem noch serösen periappendicitischen Exsudat in Reinkultur vorfinden. Die Colibazillen dominieren in den Kulturen vermutlich deshalb, weil sie die übrigen Bakterien auf dem künstlichen Nährboden überwuchern. Für die wirksameren Bakterien, namentlich auch für die Peritonitis, halten Verfasser die Streptokokken und Staphylokokken.

Ali Krogius (1899) nahm in 28 Fällen von Appendicitis eine genaue bakteriologische Untersuchung vor.

Je ein Fall von Empyem und Hydrops war bakterienfrei.

Im übrigen fanden sich a) mikroskopisch: 1. Bazillen mit abgerundeten Enden, 2. ovale und lanzettförmige Diplokokken, 3. schmale, leicht gebogene Bazillen, die einigemal als wellige Fäden auftraten; b) in den Kulturen: je 1mal Reinkultur von Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae und Diplococcus intestinalis; 6mal Reinkultur von Bact. coli commune, obwohl mikroskopisch auch andere Bakterien nachgewiesen waren; 17mal neben Bact. coli commune Diplococcus intestinalis, Diplococcus liquefaciens, Proteus vulgaris, Bac. pyocyaneus.

Alle Bakterien mit Ausnahme des Diplococcus intestinalis und liquefaciens erwiesen sich bei Tierversuchen als pathogen.

Balduzzi (1903) fand am häufigsten Bact. coli, dann der Reihe nach Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, entweder allein oder vergesellschaftet.

Harbitz (1896) hat in 14 untersuchten Fällen eine Mischung verschiedener Bakterien gefunden, bisweilen aber auch ganz abgekapseltes, steriles Sekret. Das Bact. coli spielt nach ihm nicht die wichtige Rolle, die ihm gewöhnlich zugeschrieben wird.

Hartmann untersuchte bei einer Intervalloperation die Virulenz der Bakterien in dem abgeschlossenen Endteil und die des offenen Teils. In beiden fand sich Bact. coli, im abgeschlossenen Teil hochgradig virulent, im freien Teil für Tauben nicht pathogen.

v. Mayer (1897) untersuchte eine größere Zahl chronisch erkrankter

Wurmfortsätze auf ihren Bakteriengehalt. Es fanden sich in allen Schichten der erkrankt gewesenen Wurmfortsätze selbst, sowie in den Adhäsionen verschiedene Bakterienarten, deren Natur nicht immer zu präzisieren war.

van Gieson (1900) stellte ebenfalls die Verschiedenartigkeit der vorkommenden Bakterien fest; am häufigsten fand er Bact. coli, dann Streptokokken und Pneumokokken.

Eccles (1903) hat berechnet, daß der Bac. coli commune in verschiedenen Varietäten sich in 94 Prozent der Fälle und nicht selten allein findet; Bac. pyocyaneus in 0,5 Prozent; Bac. prodigiosus in 0,5 Prozent, Staphylokokken und Streptokokken in 1,5 Prozent der Fälle nachweisbar sind. Auch er ist der Ansicht, daß gewöhnlich mehrere Bakterienarten vorhanden sind.

Wilson untersuchte auf Anregung von Fowler (nach letzterem zitiert) eine Reihe von Fällen bakteriologisch mit folgendem Resultat. Bact. coli commune findet sich konstant im Wurmfortsatzlumen und auch in dem Exsudat der begleitenden Peritonitis. Neben ihm sind in dem Exsudat auch andere Bakterienarten nachweisbar. Die Peritonitis appendicularis ist keine Monoinfektion, sondern eine Polyinfektion.

Nach Winternitz ist der Inhalt des Wurmfortsatzes unter normalen Verhältnissen steril. Bei entzündlichen Erkrankungen kann es sich entweder um die Anwesenheit aller möglichen Darmbakterien oder um eine Infektion sui generis, also um eine Monoinfektion handeln, indem nur eine einzige Art der Bakterienflora des Darms sich im Wurmfortsatz entwickelt, wie bei den analogen Erkrankungen der Gallenblase, der Tuben etc. Winternitz untersuchte Wurmfortsätze im Intervall und fand Reinkulturen von Streptococcus pyogenes, Fränkelsche Diplokokken, Influenzabazillen von Pfeiffer. Zu diesen Monoinfektionen können dann sekundär Polyinfektionen hinzutreten, die vielleicht die schweren gangränösen Formen hervorrufen.

Haim (1905) fand unter 81 Fällen der Abteilung Lotheißen Streptokokken in Reinkultur 12mal, Bact. coli in Reinkultur 28mal, Diplococcus pneumoniae in Reinkultur 5mal, Staphylokokken in Reinkultur 4mal, Bact. coli und Streptokokken 20mal, Streptokokken und Pneumokokken 3mal, Bact. coli und Staphylokokken 2mal, Streptokokken und Staphylokokken 2mal, Bact. coli und Pneumokokken 5mal.

In neuerer Zeit fängt man an, den anaeroben Bakterien auch für die Appendicitis besondere Bedeutung beizulegen, nachdem wohl zuerst Veillon und Zuber (1898) die Aufmerksamkeit auf dieselben gelenkt haben. Die letzteren Autoren konnten, wie ich den Arbeiten von Friedrich und von Terrier entnehme, bei der Appendicitis fast regelmäßig anaerobe Bakterien nachweisen, einige Male in Reinkultur, gewöhnlich in Verbindung mit Streptokokken oder Colibazillen. Es scheint, als wenn die Formen von schwerer foudroyanter Intoxikation hierher gehören, während die subakuten, unter lokalen Entzündungen verlaufenden Fälle einem weniger virulenten Agens ihre Entstehung verdanken.

Friedrich (1902) hebt hervor, daß „Anaeroben in der Bauchhöhle auftreten können und fast immer auftreten bei allen nekrosierenden Prozessen des Darmes, Geschwürsdurchbrüchen, Durchbrüchen oberhalb von Stenosen, Invaginations- und Inkarzerationsprozessen, Perityphlitis mit Nekrose am Proc. vermiformis, operativen Schleimhaut-

verunreinigungen des Bauchfells". Auch er ist der Ansicht, daß die Wirkung der Anaeroben eine mehr momentan vergiftende, als langsam und dauernd schädigende ist. Im übrigen stimmen seine Ansichten im wesentlichen mit denen von Veillon und Zuber überein, welche letzteren anscheinend die einzigen sind, welche die sehr mühevollen Untersuchungen auf anaerobe Bakterien in größerem Umfang durchgeführt haben.

Die Arbeiten von Klecki haben wir schon bei den pathogenetischen Betrachtungen berührt. Ich füge hinzu, daß auch nach Klecki, der sich zum Teil wieder auf eine Reihe von anderen Autoren bezieht (Adenot, Poncet und Jaboulay, Talamon, Tavel und Lanz, Kirmisson, Welch u. a.), die am häufigsten anzutreffende Bakterienart durch den Bac. coli communis repräsentiert wird, der sich bisweilen in Reinkultur nachweisen läßt. Gewöhnlich handelt es sich aber um Bakteriengemische, unter denen Klecki aufzählt: Staphylococcus aureus, Diplokokken, Bac. pyogenes foetidus, Bac. pyocyaneus, Mikrococcus flavus liquefaciens, Proteus vulgaris, Bac. subtilis und Mikroben, welche Ähnlichkeit haben mit dem Bacillus von Löffler, dem Pneumococcus etc.

Wenn ich endlich hervorhebe, daß unter den Pathologen, welche sich in den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft von 1904 an der Diskussion über die „Topographie der Wurmfortsatzentzündung" (Aschoff) beteiligten, völlige Übereinstimmung der Meinungen darüber zu bestehen scheint, einerseits, daß bei der Appendicitis die verschiedenartigsten Erreger gefunden werden und andererseits, daß es kaum möglich ist, im Einzelfall zu analysieren, welchem derselben eine besondere Bedeutung zukommt, so glaube ich damit zugleich ausreichend motiviert zu haben, wenn ich es mit dem vorstehenden Referat bewenden lasse.

III. Sehen wir endlich, welche Wege die theoretische Spekulation gewandelt ist, um an der Hand der in unseren bisherigen Darlegungen geschilderten anatomischen, experimentellen und bakteriologischen Beobachtungen der Wahrheit in der Ätiologie der Appendicitis näher zu kommen.

§ 145. Nachdem wir, schärfer abgesondert, als wohl sonst geschieht, die Krankheits*entwicklung* betrachtet haben, können wir unsere Erörterung nunmehr auf die Frage zuspitzen: *Welche pathologische Stellung sollen wir dem Prozeß, den wir in der Appendicitis beobachten, nach ätiologischen Gesichtspunkten geben, und wie haben wir uns seine erste Entstehung zu denken?*

Sowohl nach den Tierexperimenten, die man freilich nicht als eigentliche Parallelversuche ansehen darf, als nach dem grob- und feinanatomischen Bilde muß man mit Roux sagen: „Die Appendicitis ist eine gemeine Entzündung."

Die bakteriologischen Untersuchungen, die, abgesehen von den in der Literatur erwähnten, wohl in jeder größeren Krankenanstalt massenhaft ausgeführt sind, bestätigen diese Anschauung. Wenn auch durch die mühevolleren und nur von speziell geschulten Bakteriologen auszuführenden Untersuchungen über den Einfluß der anaeroben Bakterien und die schwer zu beurteilenden Vorgänge der bakteriellen Symbiose noch

weitere Aufklärungen zu erwarten sind, so dürfte doch die Grundanschauung, daß das typische Bild der Appendicitis durch die Wirkung der verschiedensten Bakterien hervorgerufen werden kann, nicht mehr erschüttert werden. Es handelt sich also um eine bakterielle Infektion und zwar um eine solche nicht spezifischer Natur.

Das letztere ist wichtig. Es reduziert einerseits die Wahrscheinlichkeit einer hämatogenen Entstehung der Appendicitis auf ein sehr geringes Maß und erlaubt andererseits die praktisch wichtige Folgerung, daß die Appendicitis in ihren ersten Anfängen ein rein lokales Leiden darstellt.

Ohne uns an dieser Stelle in klinische Erörterungen zu verlieren, wollen wir bemerken, daß das Krankheitsbild des Frühstadiums und ganz besonders der Umstand, daß durch die frühzeitige Entfernung des Krankheitsherdes die Krankheit mit Sicherheit kupiert werden kann, durchaus mit dieser Auffassung übereinstimmt. Selbst in den schwer, unter Allgemeinsymptomen einsetzenden Fällen sind diese Symptome nur als eine Reaktion des Organismus auf ein lokales Leiden, wenn man will als Resorptionserscheinungen, nicht aber, wie bei den Infektionskrankheiten im engeren Sinne, als Prodromalerscheinungen, d. h. als Ausdruck einer hämatogenen Infektion aufzufassen. Sie verschwinden cessante causa mit Sicherheit. Man wird am klarsten über diese Vorgänge, wenn man eine akute Appendicitis einerseits mit einer akuten Phlegmone, andererseits etwa mit einem Scharlachfall in Vergleich stellt.

Will man die Art der Infektion nach der heute üblichen Terminologie genauer klassifizieren, so müßte man, wenn man die Einteilung von Kocher-Tavel akzeptiert, wohl von einer endogenen Infektion sprechen; denn es unterliegt keinem Zweifel, daß die Bakterien, welche die Infektion bewirken, an der Oberfläche, d. h. in diesem Fall vornehmlich an der inneren Oberfläche des Körpers sich vorfinden. Es sind dieselben Bakterienarten, welche normalerweise im Darm und ganz besonders im Dickdarm vorkommen, die auch als Ursache der Appendicitis nachweisbar sind. Erwägt man, daß in einem Milligramm Darminhalt etwa 70000 Mikroben enthalten sein sollen, und daß etwa 12 Milliarden täglich im Stuhlgang entleert werden (Anghel), so kann man sich leicht vorstellen, daß es an der ersten Bedingung der Infektion, nämlich an den erforderlichen Infektionsträgern, nicht fehlt, und man müßte sich, wenn es lediglich hierauf ankäme, mehr über die Seltenheit als über die Häufigkeit der Appendicitis wundern.

Von der Lösung des Rätsels aber, unter welchen Bedingungen im Einzelfall die Infektion erfolgt, sind wir immer noch weit entfernt. Sobald man sich über die feineren Vorgänge im eigentlichen Moment der Infektion, sozusagen über den Mechanismus derselben orientieren will, stößt man auf dehnbare oder völlig unsichere Begriffe. Meist ist es die undefinierbare Vorstellung von der wechselnden Virulenz, die für das Ausbleiben oder das Haften der Infektion verantwortlich gemacht wird. Der Gedanke mochte umso näher liegen, weil gerade für die häufig vorkommenden Colibacillen der Wechsel der Virulenz in Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren — Sekretstauung und möglicherweise schon von dem verschiedenen Blutgehalt der Wurmfortsatzwand (Klecki) — als feststehend betrachtet werden darf (cf. die Arbeit von Fremlin 1893).

Manche Autoren (Byrne, Welch u. v. a.) halten die intakte oder lädierte Epitheldecke für das eigentlich entscheidende Moment. Solange die Epithelien gesund sind, bleiben auch die virulentesten Bakterien unschuldig; tritt aus irgend einem Grund (Kotbestandteile, Traumen etc.) eine Kontinuitätstrennung an der Oberfläche ein, so soll die Eintrittspforte für die Infektion geöffnet sein. So einfach ist die Sache aber wohl sicher nicht.

Andere Autoren lassen das eigentliche Moment der Infektion fast völlig zurücktreten gegenüber der Disposition. Ist die letztere vorhanden — wir verweisen bezüglich der verschiedenen Eventualitäten auf das in den vorhergehenden ätiologischen Betrachtungen Gesagte — so erhalten die immer vorhandenen und auch immer hinlänglich virulenten Bakterien das Übergewicht und die Infektion erfolgt. Zu den Vertretern der letzteren Anschauung gehört aus neuester Zeit (1903) namentlich v. Hansemann, der die „Ein- und Auslässigkeit" des Wurmfortsatzes, mit anderen Worten die Stagnation des Wurmfortsatzinhaltes mit analogen Vorgängen an Gallenblase, Magen etc. in Parallele stellt und diesem Umstand die weitaus größte Bedeutung für das Zustandekommen der Infektion beimißt.

Wieder andere Autoren, unter denen ich v. Brunn (1904) nenne, wollen neben der Qualität der Bakterien ganz besonders ihre Quantität berücksichtigen, und zwar „ihre relativ ungeheure Masse im Vergleich zum Querschnitt der Wand, zur Weite des Lumens und zur Flächenausdehnung der Schleimhaut". „Unter diesem Gesichtspunkt gewinnen die Kotsteine neue Bedeutung. Sie bilden die konzentriertesten Bakterienanhäufungen im Wurmfortsatz und wirken wahrscheinlich dadurch verderblicher als durch ihre mechanischen Eigenschaften". So sehr ich der letzteren Anschauung beipflichte, so scheint mir doch die Tatsache, daß die Kotsteine augenscheinlich lange Zeit ohne ersichtlichen Nachteil im Wurmfortsatz verweilen können, darauf hinzudeuten, daß außer der Massenhaftigkeit der Bakterien noch etwas weiteres als eigentlich determinierendes oder wenigstens mitwirkendes Moment bei der Entstehung der Appendicitis hinzukommen muß.

In neuester Zeit (1904) hat Aschoff den Versuch gemacht, uns über die „Topographie der Wurmfortsatzentzündung", man könnte nach seinen Ausführungen auch wohl geradezu sagen, über den Mechanismus der Infektion zu klareren Anschauungen zu verhelfen.

Aschoff weist auf die an normalen Wurmfortsätzen häufig gut erkennbaren Einbuchtungen hin, in welchen „die Epithelschicht durch eine Lücke der Muscularis mucosae hindurch und direkt mit der Submucosa in Berührung tritt". In diesen Taschen ist nach Aschoff der Sitz der allerersten Veränderungen — Verlust der Epitheldecke, umschriebene stärkere Anhäufung von Leukozyten, Fibrinausscheidung im Gewebe und an der Oberfläche — nachweisbar. In den erwähnten Leukozyten sollen bei Anwendung der Gramschen Färbung feine Kokken und Stäbchen erkennbar sein, manchmal so reichlich, daß die Leukozyten förmlich wie vollgepfropft erscheinen. Aschoff will dann weiter beobachtet haben, daß genau den Krypten der Wurmfortsatztonsille entsprechend umschriebene Leukozytenanhäufungen in der Muscularis auftreten, welche zur schnellen eitrigen Einschmelzung der Muskulatur führen und die Hauptbedingung für die spätere Perforation sind. Da die tiefsten Krypten nach der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Seite liegen, so soll sich auch die von Aschoff behauptete Tatsache, daß

die „Perforationen so häufig nach der freien Seite, seltener in das Mesenteriolum hinein erfolgen“, durch den von Aschoff beobachteten Mechanismus der Infektion erklären.

Die Aschoffsche Theorie hat wegen der Präzision, mit der sie vorgebracht wird, so viel Bestechendes für sich, daß man sich nicht wundern darf, wenn sie bereits in einige neuere Arbeiten als vollgültig übergegangen ist. Ich selbst bekenne gern, daß sie mir für manche der mir als durchgreifende Gangrän bezeichneten Fälle, bei denen die Nekrose fleckweise von der Schleimhaut nach außen durchwandert, recht plausibel erscheint. A priori hat sie das Bedenken, daß Aschoff selbst sie nur für die im bislang gesunden Wurmfortsatz auftretende Entzündung reservieren will; sie erklärt also nur eine Auswahl von Fällen und muß für die rezidiven Fälle wohl schon deswegen versagen, weil bei ihnen, worauf schon Riedel hingewiesen hat, die von ihm so genannte „Sternfigur“ des Wurmfortsatzdurchschnitts durch eine rundliche, keine Krypten führende ersetzt wird. Zwei weitere Punkte scheinen mir mindestens der Klärung bedürftig.

1. Daß die Perforation häufiger an den von Mesenteriolum freien Flächen des Wurmfortsatzes zu stande kommen soll, wäre schon dadurch hinlänglich erklärt, daß diese Flächen in toto ungefähr 6mal so groß sind, wie der vom Mesenteriolumansatz bedeckte Teil. Dieser Umstand könnte also wohl kaum für den Wert der Hypothese in Betracht kommen. Im übrigen habe ich Perforationen an jeder beliebigen Stelle des Wurmfortsatzes gesehen, mehrfach auch zwischen den Blättern des Mesenteriolums.

2. Aschoff spricht wiederholt von den pseudomembranösen Auflagerungen auf die Wurmfortsatzschleimhaut. Ich muß dem gegenüber nach der Betrachtung von sehr vielen Präparaten behaupten, daß wohl leichte, gut abstreifbare, fibrinöse Schleimhautbeläge bei der Appendicitis simplex hie und da vorkommen mögen, das Bild, wie es sich bei der Diphtherie (im grob anatomischen, nicht im spezifischen Sinne) zeigt, d. h. die fest aufhaftenden, mit dem Gewebe verfilzten, nur unter Blutung abzuziehenden festen Membranen habe ich nie beobachtet, weder bei der einfachen noch bei der destruierenden Appendicitis; auch die letztere verlief lediglich unter dem Bilde des hämorrhagischen oder des einfachen nekrotischen Zerfalls.

Trotz dieser Einwürfe halte ich die Aschoffschen Untersuchungen für wertvoll, schon prinzipiell deswegen, weil sie meines Wissens die ersten sind, welche auf Grund kompetenter histologischer Studien den Weg zeigen, auf dem es vielleicht möglich sein wird, an die Stelle von Vermutungen Tatsachen zu setzen.

Auch das ist erfreulich, daß sie gestatten, an dem naheliegenden und immer wiederkehrenden Vergleich zwischen akuter Tonsillitis und Appendicitis festzuhalten. Wenn es möglich wäre, die entzündeten Tonsillen in die Länge zu ziehen und in einen muskulösen Sack zu stecken, so müßte, so sollte man theoretisch annehmen, der Verlauf der Krankheit sich ungefähr unter denselben Varianten abspielen, wie wir sie alle Tage bei der Appendicitis beobachten.

Inwieweit der von mehreren angezogene Vergleich der Appendicitis mit einem Erysipel zutrifft, muß dahingestellt bleiben. Riedel führt ihn namentlich deswegen an, weil er den Blutungen in den oberflächlichen Schleimhautschichten und der bei ihnen vorauszusetzenden Gewebs-

läsion eine stark prädisponierende Rolle für die Entstehung der akuten Appendicitis zuschreibt. Ich habe mich von der Beweiskraft der von ihm beigebrachten Fälle nicht überzeugen können und im histologischen Bilde immer den Eindruck gewonnen, daß die vielfach im Gewebe verstreuten, miliaren Blutergüsse als Ausdruck nicht eines Traumas, sondern als hämorrhagische Form der Entzündung aufzufassen sind. Auch die neuesten Untersuchungen von Lauenstein und Revenstorf sprechen für diese letztere Auffassung. Trotzdem möchte der Vergleich mit dem Erysipel oder, unbestimmter ausgedrückt, mit einer schnell die Saftbahnen überflutenden Entzündung nicht unbeachtlich sein. Das eigentümliche schnelle Aufflammen der Rötung bei der Tonsillitis wie bei der Appendicitis weist auf die frühe und ausgedehnte Beteiligung der Gewebsspalten fast notwendig hin. Im einzelnen kommen wir über unbeweisbare Vermutungen nicht hinaus.

§ 146. Schließlich wollen wir eine Möglichkeit, auf die wir soeben und schon oben bei Besprechung der Gelegenheitsursachen (§ 140) hingedeutet haben, für die Entstehung oder, wenn man so will, den Ausbruch der appendicitischen Infektion etwas stärker in den Vordergrund rücken, als bislang üblich ist, nämlich die wechselnde Disposition. Man könnte diesen schwankenden Begriff gerade bei der Appendicitis vielleicht etwas deutlicher umgreifen als bei anderen Vorkommnissen der Entzündungslehre, wenn man an diejenigen Fälle von Appendicitis denkt, bei denen sich die Entzündung in einem distalwärts gelegenen, völlig nach dem Cöcum zu abgeschlossenen Wurmfortsatzabschnitt entwickelt.

Ich habe noch vor kurzem bei einem am zweiten Krankheitstage zur Behandlung kommenden Fall eines 19jährigen jungen Mannes gesehen, daß die proximalen Zweidrittel des Wurmfortsatzes durch eine Striktur vollkommen abgeschlossen und auch in dem zur Beobachtung kommenden Anfall zweifellos gesund geblieben waren. Nur das distale, wie gesagt, vollkommen abgeschlossene Drittel war erkrankt und zwar in der Form der Appendicitis destructiva. Es war zu einer kleinen Perforation gekommen, in welcher ein minimaler Kotbröckel lag.

Es fragt sich, wie kommt in einem solchen Fall die Erkrankung zu stande, da doch die Infektion vom Cöcum her ausgeschlossen und die hämatogene Infektion, wie wir oben ausführten, überhaupt unwahrscheinlich ist? Wie kommt es, daß der Kotbröckel hier zweifellos längere Zeit indifferent liegen bleibt und dann plötzlich der schwere Anfall mit anatomisch und klinisch typischen Erscheinungen einsetzt?

Eine sichere Antwort gibt es nicht. Mir scheint aber, es bleibt kaum eine andere Vorstellung übrig, als daß sich der Boden, auf dem die Entzündung wächst, der Nährboden für die Entzündungserreger, ändert. Das wäre bei Veränderung der allgemeinen Lebensbedingungen des Individuums, auf Grund von plötzlich wechselnden Blut- und Säftemischungen theoretisch durchaus denkbar und, wenn man es mit dem Vergleich nicht zu genau nimmt, gewissen Vorgängen, wie wir sie in der uns umgebenden Natur, dem Keimen und Absterben der Pflanzen unter dem Einfluß von Licht-, Sonne- und Bodenverhältnissen beobachten, allenfalls an die Seite zu stellen. Am letzten Ende müssen wir ja auch bei allen möglichen sonstigen Infektionsvorgängen, bei der völlig undefinierbaren Auswahl, mit welcher die Infektion trotz der als ubiquitär zu

denkenden Infektionskeime tatsächlich erfolgt, an eine derartige zeitlich wechselnde Zusammensetzung des Nährbodens denken. Es wächst mit anderen Worten entweder die Virulenz der Keime, oder es erschöpft sich der Widerstand des Organismus unter Umständen, die uns im einzelnen vielleicht immer verborgen bleiben werden.

Der Zukunft muß auf diesem schwierigsten Gebiet noch manches überlassen bleiben.

(Pathologische Anatomie) 2. Abteilung.

Veränderungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes.

13. Kapitel.

Freie peritoneale Veränderungen.

§ 147. Drei Umstände erklären es, warum man über die Veränderungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes erst so spät zu klaren und einwandsfreien Vorstellungen gelangte: der fundamentale Irrtum, auf dem sich die Lehre von den Entzündungen in der rechten Darmbeingrube aufbaute, die irrtümliche und erst spät berichtigte Anschauung von der retroperitonealen Lage des Wurmfortsatzes und die Scheu der vorantiseptischen und der ersten Zeit der antiseptischen Ära, ohne dringendsten Anlaß das Peritoneum zu eröffnen.

Es ist nicht schwierig und nicht ohne Interesse, an der Hand einer retrograden Übersicht uns die Anschauungen der Vorgänger in der Appendicitisforschung über diesen Punkt zu vergegenwärtigen.

Für die früheste oder wenigstens (cf. Geschichte der Appendicitis, Kap. 5) anfangs vorherrschende Anschauung handelte es sich um eine Erkrankung außerhalb des Peritonealraums, um eine meist idiopathische, selten deuteropathische Zellgewebsentzündung und Vereiterung im retrocöcalen Gewebe, und wenn auch schon Menière die Wandverdickung des Cöcums als Komponenten des „Tumors“ richtig erkannte und Dupuytren von seinen Phlegmonen sagte, sie seien „susceptibles, de communiquer l'inflammation au péritoine“, so interessierten doch diese Möglichkeiten relativ wenig. Die Entzündungen des Peritoneums hielt man noch für selbständige Erkrankungen, denen gegenüber man überdies machtlos war; man betrachtete sie nicht als eine unvermeidliche Folgeerscheinung gewisser Stadien der Krankheit, sondern als eine Komplikation derselben und beschäftigte sich weniger mit ihnen als mit der Lage der Abszesse, dem Verhältnis derselben zur Fascia iliaca, zum Cöcum etc. Mehr und mehr beherrschte dann die Lehre von der Typhlitis stercoralis die Anschauungen, doch machte sich ein Fortschritt insofern bemerklich, als man versuchte, die vermeintliche Entwicklung derselben verschieden zu schätzen, je nachdem die Perforation des Cöcums nach hinten mit dem Ausgang in Zellgewebsverjauchung, oder nach vorn mit dem Ausgang in Peritonitis erfolgte (Grisolle 1839, Rokitansky 1842). Klarere Anschauungen über die Beteiligung des Peritoneums an dem Krankheitsbilde finden sich bei Merling, einem Schüler Puchelts, und namentlich bei V[illegible]
Er stellte die Bedeutung des Processus vermiformis, die trotz Lo[illegible]

Villermay und Mélier wenig gewürdigt wurde, für die Entstehung der Erkrankung fest und hob klar hervor, daß bei seiner Perforation entweder eine allgemeine oder eine lokal begrenzte Peritonitis erfolge, welche letztere meist das Primäre und bei der Sektion noch daran kenntlich sei, „daß außer der allgemeinen frischen Peritonitis noch eine zirkumskripte von älterem Datum gefunden werde, welche an dem mißfarbigen, graugrünen, eitrig-jauchigen Exsudat kenntlich sei". Die Bedeutung der Netzverklebung für den Verschluß der Wurmfortsatzperforation findet sich bei Pétrequin (1837) gewürdigt: „L'épiploon sert surtout à couvrir et à boucher l'ouverture, que par des adhérences salutaires il prévient un épanchement ultérieur, que sa texture vasculaire le rend très propre à contracter rapidement ces adhérences, et que sa mobilité lui permet ensuite de suivre les mouvements intestinaux sans rompre la cicatrice." Er spricht ferner von der „Lymphe épanchée", der man durch reichliche Opiumdosen Zeit geben müsse „de s'organiser autour de la perforation".

Bamberger unterschied sehr präzise drei Modalitäten der periappendicitischen oder perityphlitischen Veränderungen: 1. die intraperitoneale Entzündung, abgekapselt oder diffus (NB. eine autochthone Peritonitis hielt schon Bamberger für nahezu ausgeschlossen); erstere meist durch Schleimhauterkrankung des Cöcums, letztere durch Perforation des Cöcums oder Wurmfortsatzes bedingt. Die umschriebenen Eiterherde können sich verkleinern und allmählich vollkommen resorbiert werden, oder sie verschwinden durch Perforation in ein benachbartes Organ: Darm, Harnblase, Scheide, Uterus, Hüftgelenkspfanne (Auberg), Hohlvene (Demaux) —, oder aber sie brechen in die freie Bauchhöhle durch, oder endlich es kann zu fortgeleiteten Eiterungen nach Lenden- und Nierengegend, vorderer Bauchwand, Durchbruch durch das Zwerchfell mit Pleuritis, Perikarditis etc. kommen.

2. Die extraperitoneale oder retroperitoneale Entzündung; die eigentliche Perityphlitis im engeren Sinne, die idiopathisch oder deuteropathisch (meist bei leichteren Schleimhauterkrankungen des Cöcums) oder endlich metastatisch bedingt sein und auch ihrerseits wieder auf das Peritoneum übergreifen kann.

3. Die subaponeurotische Eiterung (hinter der Fascia iliaca verlaufend), die aus der Perityphlitis sich entwickeln oder idiopathisch entstehen (Velpeaus subaponeurotischer Abszeß) und dann umgekehrt zur Perityphlitis und Peritonitis führen kann.

Die Anschauungen Bambergers treffen in vielen Punkten das Tatsächliche und sind besonders hoch anzuschlagen in Anbetracht des Umstandes, daß sie vorwiegend auf Grund von Sektionsbefunden gewonnen werden mußten, und daß eine stufenweise Beobachtung der anatomischen Krankheitsbilder zu damaliger Zeit nicht möglich war. Sie haben denn auch ihren Weg in die Schriften vieler Autoren gefunden und sind von den Darstellern der nächsten Zeit (Oppolzer 1863, Münchmeyer 1860, Bauer 1875, Leube 1878 u. a.) in keiner Weise übertroffen, von manchen sogar nicht erreicht worden.

Einen bemerkenswerten Fortschritt bedeutet die vorwiegend kompilatorische Arbeit von Lewis (1856), einmal insofern er die Möglichkeit einer Peritonitis appendicularis (dieser erst 1879 vorgeschlagene Ausdruck stammt von dem Dänen With) ohne Perforation des Wurmfortsatzes

betont, ferner daß er in meines Erachtens für die Mehrzahl der Fälle zutreffender Weise feststellt, daß bei der Wurmfortsatzperforation kein Übertritt von gasförmigem oder exkrementellem Darminhalt (abgesehen von den Kotsteinen) in die Bauchhöhle stattfinde und endlich, weil er den Versuch macht, die Lage der periappendicitischen Abszesse in ein gewisses Schema zu bringen. Er betont, daß die Lokalisation der Abszesse durch die Lage des Wurmfortsatzes bestimmt wird und unterscheidet den Abszeß der Regio iliaca, der Regio ileo-lumbalis, des kleinen Beckens, der Nabelgegend und in der Tiefe der Fossa iliaca. Bartholow (1866) bricht endgültig mit der Vorstellung einer idiopathischen retrocöcalen (fast überall statt retrocolisch gebräuchlich) Zellgewebsentzündung und führt alle entzündlichen Prozesse auf den Darm zurück. Von der Typhlitis kann er sich aber noch nicht freimachen. Daß aber die Anschauungen über die periappendicitischen Veränderungen keineswegs allgemein geklärt waren, beweisen andere aus der gleichen Zeit stammende Publikationen, bei denen die Entzündungen ziemlich bunt durcheinander geworfen wurden (puerperale etc.) und auch die verschwommene Vorstellung von der Psoitis ihr Unwesen trieb (Collineau-Bauchet 1862, Leblanc 1862).

Einheitlicher wurden die Anschauungen über die periappendicitischen Veränderungen erst von der Zeit an, als die Tatsache der intraperitonealen Lage des Wurmfortsatzes allgemeiner anerkannt wurde. Matterstock (1880) erwähnt die perityphlitische Eiterung im älteren Sinne überhaupt nicht mehr und hält die intraperitoneale Entwicklung der Entzündung für selbstverständlich; aber noch Krafft (1888) steht, unter Berufung auf Tillaux, Roser, Albrecht, Dautel auf dem Standpunkt, daß ein Teil des Wurmfortsatzes keinen Bauchfellüberzug besitzt und sich frei im retrocöcalen Zellgewebe befinde, und hält, wenn er sich auch etwas vorsichtig ausdrückt, doch augenscheinlich an der Möglichkeit einer extraperitonealen Entwicklung der Entzündung fest. Lennander (1892) und Helferich (1895) betrachten die „Paratyphlitis“ als eine Ausnahme, auf die man, sei es, daß der Wurmfortsatz extraperitoneal liege oder die Perforation zwischen die Blätter des Mesenteriolums erfolge (Körte), in etwa 2 Prozent der Fälle zu rechnen habe. In allen übrigen Fällen beginnen die periappendiculären Veränderungen intraperitoneal; auch Lenzmann (1901) nimmt noch eine primäre Paratyphlitis an. Krecke (1890) ist dagegen der Ansicht, daß man den Begriff der Paratyphlitis fallen lassen darf, weil die intraperitoneale Lage des Wurmfortsatzes und somit auch die der primär intraperitonealen Entzündung und Eiterung erwiesen sei.

Um dieselbe Zeit entschied sich auch in Amerika die gleiche Frage. 1889 sprachen sich Mc Burney und Hall für die durchweg intraperitoneale Lage der Abszesse aus, ihnen schlossen sich 1890 Gerster und Armstrong in ausführlichen Arbeiten und viele andere hervorragende Ärzte durch Aussprache in Diskussionen an. Mc Burney empfahl die Ausdrücke Perityphlitis, Paratyphlitis, intra- und extraperitoneale Abszesse als „misleading“ fallen zu lassen; auch der Ausdruck extraperitoneale Operationsmethode (Weir und Parker) sei unrichtig.

§ 148. Die zuletzt erwähnten Untersuchungen waren bereits auf Grund frühzeitiger operativer Eingriffe gewonnen worden. Seitdem sich die letzteren gemehrt haben, sind sie durch immer weitere Beobachtungen außer allen Zweifel gestellt. Wir wissen aber heute nicht bloß, daß die

periappendiculären Veränderungen immer intraperitoneal beginnen, wir wissen auch, und zwar auf Grund zahlreicher Operationen in den allerersten Stadien des akuten Anfalls, in welcher Weise das Peritoneum auf die Früherscheinungen des akuten Appendicitisanfalls reagiert, und haben genugsam Gelegenheit gehabt, die weiteren Veränderungen des Peritoneums in allen Stadien durch Autopsie in vivo zu verfolgen.

Bemerkung. Die „Lehre von der Peritonitis" liegt nicht im Rahmen meiner Schrift; sie wird in diesem Sammelwerk von anderer Seite bearbeitet werden; aus diesem Grunde erhebt der nachfolgende Teil meiner Arbeit auch nicht den Anspruch, ein Spiegelbild des heutigen Standes der gesamten Peritonitisfrage, im besonderen soweit die diffuse Erkrankung des Peritoneums in Frage kommt, zu entrollen. Aber es wäre selbstverständlich ein Unding, über Appendicitis schreiben zu wollen, ohne zugleich auf das Nachbarorgan, das die entzündliche Erkrankung des Wurmfortsatzes erst zu dem Range der gefürchteten „grande maladie" des Abdomens erhebt, wenigstens einige Streiflichter fallen zu lassen. Appendicitis ist mit gewissen Formen der Peritonitis geradezu identisch. Mindestens soweit es der praktische Gesichtspunkt erfordert, müssen beide mehrfach zusammen abgehandelt werden.

§ 149. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in den allerleichtesten Fällen einer akuten Oberflächenerkrankung der Mucosa das Peritoneum sich überhaupt nicht zu beteiligen braucht; wenigstens nicht so, daß es bei der innerhalb der ersten 2 × 24 Stunden ausgeführten Laparotomie erkennbar verändert wäre. Man findet dann den Wurmfortsatz im Inneren in der oben beschriebenen Weise erkrankt und an der Schleimhaut lassen sich auch mikroskopisch die typischen Erscheinungen der Appendicitis simplex nachweisen; aber der seröse Überzug braucht bei diesen leichtesten Fällen kaum nachweisbar oder nur in der Form der Hyperämie, der stärkeren Gefäßinjektion, die sich bisweilen nur über einem Teil desselben erkennen läßt, beteiligt zu sein. Ich habe unter 85 Fällen, die ich bis zum 1. Juli 1905 im eigentlichen Frühstadium, innerhalb der ersten 2 × 24 Stunden, einige Male schon einige Stunden nach dem Einsetzen der ersten Krankheitssymptome, operiert habe, diesen allerleichtesten oder, wenn man will, negativen Befund 16mal konstatiert. Man konnte nach dem peritonealen Befund in mehreren dieser Fälle zweifelhaft sein, ob nicht die Diagnose eine fehlerhafte gewesen war. Doch konnte jedesmal das Vorhandensein akut entzündlicher Veränderungen durch den Schleimhautbefund außer Zweifel gestellt werden. Unter diesen 16 Fällen boten 12 (darunter 3 mit eingelagertem Kotstein) das Bild der gewöhnlichen Appendicitis simplex, 2mal handelte es sich um Konvolute von Fadenwürmern, 1mal um einen Fall von Empyem, 1mal um beginnende Destruktion der Wurmfortsatzschleimhaut. Es steht demnach fest, daß es klinisch ausgesprochene Fälle von Appendicitis gibt, bei denen das Peritoneum nicht nachweislich an dem entzündlichen Prozeß beteiligt zu sein braucht. Die passive Dehnung des peritonealen Wurmfortsatzüberzugs, die selbstverständlich auch im Stadium der Appendicitis simplex infolge der akuten Schleimhautschwellung vorhanden sein muß, lasse ich dabei außer Betracht, zumal die Abschätzung der Dicke des Organs nicht mit Sicherheit geschehen kann.

§ 150. Eine auch makroskopisch sofort erkennbare Veränderung im Bauchraum bildet das freie, seröse Exsudat, das man bei einer

zweiten Gruppe von Fällen meist sofort bei der Eröffnung der freien Bauchhöhle, andere Male etwas versteckter gelegen im kleinen Becken oder im Ileocöcalwinkel konstatieren kann. Einige Male konnten wir sehen, daß nur in der nächsten Umgebung des Wurmfortsatzes, aber auch hier völlig frei in der Bauchhöhle, die seröse Ansammlung bestand, einem kleinen See ähnlich, in den die Spitze des Wurmfortsatzes eintauchte. In mehreren Fällen war die Menge des Exsudats hingegen so groß, daß wir nicht bloß zu Untersuchungszwecken größere Mengen ausschöpfen konnten, sondern daß auch die in die Bauchhöhle zum Zurückhalten der Därme eingelegten Gazeschleier triefend wieder herausgezogen wurden. Die Gesamtmenge der Flüssigkeit mochte immerhin ein Viertelliter oder mehr betragen. Wir konnten unter den genannten 85 Fällen das reine Bild des klaren serösen Frühexsudats 8mal konstatieren, wobei wir die Fälle, in denen nur Andeutungen desselben vorhanden, oder in denen das Exsudat bereits getrübt, oder in denen fibrinöse Ausscheidung stattgefunden hatte, außer Betracht lassen, um die Betrachtung nicht zu verwirren.

Das Verhalten des Wurmfortsatzes in diesen Fällen bot durchweg ein etwas schwereres Krankheitsbild als in der ersten Gruppe. Aber wir fanden unter unseren Fällen immer noch 6mal das Bild einer Appendicitis simplex, wenn auch etwas schärfer ausgeprägt als bei den ersterwähnten Fällen; die Schleimhaut massig geschwollen, den gespannten Wurmfortsatz prall ausfüllend, bisweilen geringe Mengen eines trüben oder sanguinolenten Inhalts, das ganze Organ rigide, sukkulent, hochrot oder mindestens stark injiziert. In den mikroskopisch untersuchten Fällen war die Schleimhaut, namentlich auch die Follikelzone, ausgesprochen entzündlich verändert, die Leukozytenzüge reichten, die Muscularis spärlicher durchsetzend, bis unmittelbar unter die Serosa. Dementsprechend war auch das klinische Bild, worauf ich hier nicht eingehe, durchweg ein schwereres (cf. unten, Klinik der Appendicitis).

In einem Fall fanden wir den Wurmfortsatz unter dem Bilde der Appendicitis destructiva und zwar in der allerschwersten Form derselben erkrankt. Er war in toto graugrün verfärbt und enthielt mehrere kirschkerngroße Kotsteine, die in einer trüben, blutigen, aashaft stinkenden Jauche schwammen; Schleimhaut schwarzgrün verfärbt, mit deutlicher Demarkation nahe dem cöcalen Ende. In einem Fall befand sich die Schleimhaut eben im Übergang zur Gangrän; er bot zugleich dadurch ein etwas abweichendes Bild, daß das helle seröse Exsudat wie gelatiniert und in größeren Klumpen angehäuft war.

Auch in dem letztgenannten Falle war der Wurmfortsatz n i c h t verklebt mit Netz oder mit anliegenden Därmen. Überhaupt haben wir in den bislang beschriebenen Fällen die Verklebung fast durchweg vermißt; von den beiden Fällen, in denen wir sie zu notieren hatten, handelte es sich einmal um minimale Adhäsionen zwischen Wurmfortsatz und Cöcum, und im zweiten Fall waren diese Adhäsionen zwar recht fest, stammten aber augenscheinlich von einem früheren Anfall her, der erst seit kurzer Zeit abgelaufen war.

Ich halte mich danach zu dem Schluß berechtigt, daß bei frischen Fällen mit rein serösem Exsudat im freien Bauchraum die Verklebung des Wurmfortsatzes mit der Nachbarschaft der Regel nach fehlt oder mindestens nicht zu den charakteristischen Kennzeichen des frühe-

sten Stadiums gehört. Sie kann, von vorangegangenen Anfällen stammend, vorhanden sein, bildet sich aber nicht im frühesten Stadium der peritonealen Veränderungen.

§ 151. Das vorstehend erwähnte flüssige Exsudat, das ich, wie gesagt, als die erste nachweisbare Beteiligung des Peritoneums an dem im Wurmfortsatz sich abspielenden Prozeß betrachte, muß uns nach mehrfacher Richtung beschäftigen.

Nach einigen von uns vorgenommenen Untersuchungen ist es frei von morphologischen Bestandteilen, vorausgesetzt, daß es völlig klar und nur einen ganz leichten ins Gelbliche spielenden Farbenton erkennen läßt. In den — selteneren — Fällen, wo es rötlich gefärbt erscheint, ließen sich mikroskopisch gut erhaltene rote Blutkörperchen in demselben nachweisen; obwohl wir bestrebt waren, zu den Untersuchungen das Exsudat solchen Teilen der Bauchhöhle zu entnehmen, welche dem Bauchschnitt fernlagen, so halte ich die Möglichkeit, daß trotz aller Vorsicht einige Tropfen von der Bauchwunde beigemischtem Blute die Färbung veranlaßt hatten, nicht für ausgeschlossen.

Die bakteriologische Untersuchung frisch entnommenen Exsudats, die von mehreren meiner Assistenten, namentlich von Herrn Dr. Niederstein, vorgenommen worden ist, ergab regelmäßig völlige Keimfreiheit. Selbst wenn die Reagensröhrchen tagelang im Brutschrank gestanden hatten, blieb die Flüssigkeit absolut klar. Zweimal haben wir größere Mengen des frisch entnommenen Exsudats Kaninchen in die Bauchhöhle injiziert ohne jeglichen Einfluß auf das Befinden der Tiere.

Die vorstehenden Untersuchungen können aus fremden Beobachtungen nur geringfügige Ergänzungen erfahren, da das seröse Frühexsudat eben nur im ersten Stadium der Erkrankung gewonnen werden kann und schon deshalb nur von wenigen Autoren eingehender berücksichtigt worden ist. In Deutschland haben sich mit demselben am eingehendsten Sonnenburg und Riedel beschäftigt; von fremden Autoren erwähnen es z. B. Roux, Tavel und Lanz, Mynter, neuerdings Moszkowicz und Payr. Leider stimmen die Befunde insofern nicht überein, als Sonnenburg „mit Bestimmtheit das Fehlen von Bakterien konstatieren konnte", während Riedel durch Züchtung Bazillen von einer nicht genau bestimmbaren Gattung nachgewiesen haben will. Weitere Untersuchungen werden also wohl abzuwarten sein. Indessen so viel darf man doch auch heute schon als sicher hinstellen, daß dieses „Frühexsudat" bei nicht perforiertem, aber infektiös erkranktem Wurmfortsatz gefunden wird, daß es — nicht bloß bei der Appendicitis simplex, wie Sonnenburg anzunehmen scheint, sondern — bei den verschiedensten Formen der Erkrankung von der relativ unschuldigen Appendicitis superficialis bis zu den schwersten destruktiven Formen, aber wohlgemerkt in deren Frühstadium, auftreten kann, und daß dieses Exsudat als solches der Regel nach keine schweren infektiösen Eigenschaften besitzt.

Vielleicht würde der Ausdruck noch besser so zu fassen sein, daß das seröse Exsudat — nicht den leichten Formen, sondern — dem frühen Stadium der Erkrankung entspricht, denn nach meinen Beobachtungen muß ich es für sicher halten, daß im allgemeinen eine typische Klimax besteht, insofern den leichtesten Stadien das Fehlen des peritonealen Ergusses, den etwas schwereren das seröse, den noch schwereren das fibrinöse und das

getrübte Exsudat entspricht; das eine Stadium geht aus dem anderen hervor. Es wird also wohl darauf ankommen, in welchem Stadium der Krankheit man Gelegenheit hat, den peritonealen Befund zu erheben.

Welches ist nun aber die pathologische Bedeutung dieses Exsudats und was wird weiterhin aus ihm?

Läßt man die Lennandersche Definition gelten, wonach man „unter Peritonitis die entzündlichen Veränderungen in der Serosa der Bauchhöhle versteht, die eine Folge der Infektion sind, sei es, daß die Serosa direkt von den Mikroben selbst angegriffen wird oder nur von den Toxinen, den Produkten ihrer Lebenstätigkeit in nahegelegenen Geweben oder Organen", so muß man wohl Sonnenburg beistimmen, wenn er das seröse Exsudat — vorausgesetzt, daß sich die Bakterienfreiheit desselben weiter bestätigt — als den Ausdruck einer chemischen oder toxischen Peritonitis betrachten will, für deren Entstehung nicht die Bakterien selbst, sondern ihre chemisch wirkenden Produkte, die Bakterientoxine, verantwortlich zu machen sind. Auch Nothnagel rechnet die beschriebenen Veränderungen in das Bereich der chemischen Peritonitis, namentlich auf Grund der Untersuchungen von Tavel und Lanz, die auch bei anderen, ätiologisch als annähernd gleichwertig zu betrachtenden Affektionen der Unterleibsorgane bakterienfreie seröse Exsudate gefunden haben. Tavel und Lanz zählen in Übereinstimmung mit Braun, der wohl zuerst (1891) darauf aufmerksam machte, und C. Bayer auch innere Einklemmungen und Achsendrehungen hierher, bei denen es indessen schwer fallen dürfte, ebenso wie bei der Inkarzeration äußerer Hernien, die Grenze zwischen den auf Entzündung und auf Stauung beruhenden peritonealen Veränderungen zu bestimmen; ein sehr treffendes Analogon bilden dagegen die peritonealen Veränderungen, wie sie sich bei akuter Cholecystitis in den Attacken der Gallensteinkrankheit abspielen. Auch hier ist als die erste sichtbare Veränderung des Peritoneums das Auftreten eines freien serösen Exsudats in der Umgebung der Gallenblase zu betrachten.

Payr, der sich 1902 mit der Frage der chemischen Peritonitis und dem Stauungstranssudat bei Strangulationsileus beschäftigt, hält den Beweis, daß bakterienfreies, peritonitisches Exsudat unter der Einwirkung der Bakterientoxine entstehen kann, für erbracht und will auch das Stauungstranssudat, das namentlich bei venöser Zirkulationsstörung im Abdomen entsteht, als „eine Art Schutzvorrichtung gegen die nach Schädigung der Darmwand auftretende Bakterieninvasion in die Bauchhöhle" auffassen.

Moszkowicz will das freie, seröse, keimfreie Exsudat nur bei schweren Krankheitsformen gefunden haben, was nach unserer Erfahrung mehr für den trüben Erguß zutrifft. Er verweist auf eine Reihe von Arbeiten, die sich mit der künstlichen Immunität bei Infektionskrankheiten beschäftigen (Klein 1893, Issaeff 1894, Funck 1896, Bordet 1897) und aus denen hervorgeht, daß es eine Art flüchtiger, nicht spezifischer Immunität gibt, die gegenüber verschiedenen Spezies von Bakterien ausgeübt wird. Die Wirkung soll darauf beruhen, daß auf die Phagozyten ein stimulierender Einfluß ausgeübt und eine starke Leukozytose hervorgerufen wird. Ein ähnlicher Vorgang soll sich nach Moszkowicz am Wurmfortsatz abspielen. „Die allmählich durch die Wand des Wurmfortsatzes durchfiltrierten Bakteriengifte könnten in gleicher Weise stimulierend auf das Peritoneum wirken", so daß es dann der nachfolgenden schwereren Infektion erfolgreich zu widerstehen vermag.

Einer ähnlichen Vorstellung folgt als einer der ersten Riedel. Er vermag in der Exsudatbildung einen spezifischen Vorgang für die Bauchhöhle nicht zu erblicken und vergleicht ihn mit den analogen Vorgängen in der Brusthöhle, in den Gelenken und in den Geweben. Er „betrachtet das klare Exsudat als das erste Schutzmittel, dessen sich der Organismus bedient, um der Infektionsträger Herr zu werden; sein zweites Schutzmittel sind die weißen Blutkörperchen, sie kommen erst zur Tätigkeit, wenn der Feind intensiver angreift, dann kommt es peu à peu zur Eiterung". Auch Helferich erwähnt diesen Frühererguß und vergleicht ihn mit der akuten entzündlichen Hydrocele bei akuter gonorrhoischer Epididymitis.

Von großem Interesse sind mir die Mitteilungen von Hägler (1904) gewesen, der sich experimentell mit der Frage des freien peritonealen Frühexsudats beschäftigt hat. Er stellte fest, daß das Peritoneum „auf jeden Reiz, in den ersten Stunden schon, mit Absonderung eines serösen mehr oder weniger fibrinreichen Exsudats reagiert". Dieser Reiz ist ein chemischer (Toxine, Proteine) und wird von den Stoffwechselprodukten aller möglichen pathogenen Keimarten, wenn auch nach dem Grade ihrer Virulenz in verschiedenem Grade, ausgelöst.

Bis hierhin sehe ich in den Ausführungen Häglers durchaus eine Bestätigung dessen, was ich im Frühstadium der Appendicitis im Peritonealraum gesehen habe, d. h. das freie seröse Frühexsudat ist die Reaktion des Peritoneums auf den durch die Infektion im Wurmfortsatz und durch die ins Peritoneum eindringenden Toxine gesetzten Reiz.

Nicht ganz verständlich ist mir der folgende Passus: „Man kann dieses primäre, freie, seröse oder hämorrhagische Exsudat der Peritonealhöhle als ein Schutzorgan zweiter Ordnung bezeichnen: wenn es wegen der reichlichen oder stark giftigen Toxinmenge oder eines reichlichen Infektionsmaterials nicht zu Verklebungen in der Nähe der Eintrittspforte gekommen ist, so reagiert das Peritoneum sofort mit einer mehr oder weniger ausgiebigen Exsudation, die wohl den Zweck hat, die Toxine zu verdünnen."

Hägler will darauf hinaus, daß die Exsudation nur dann eintritt, wenn stark giftige Toxine einwirken, und daß es erst ein sekundäres, nur dann eintretendes Akzidens ist, wenn die primäre Verklebung in der Umgebung des Entzündungsherdes ausbleibt.

Es mag dahingestellt bleiben, inwieweit die Virulenz der Entzündungserreger die Veränderungen beeinflußt; ich glaube selbst, daß die Verklebung umso leichter ausbleibt, je virulenter der toxische oder infektiöse Reiz ist. Aber eins möchte ich schon hier hervorheben: Die Verklebung geht nicht der serösen Exsudation voraus, sondern folgt ihr nach; die Fibrinausscheidung und ihre Folge ist nur unter der Voraussetzung des serösen („fibrinreichen") Exsudats denkbar.

Im einzelnen stelle ich mir nach dem, was ich beobachtet habe, den Vorgang in folgender Weise vor. Hält man sich die Tatsache, daß die Appendicitis zu den echten infektiösen Entzündungen gehört und die Gesetze gegenwärtig (cf. z. B. die neueste Darstellung von Marchand), nach denen sich die Exsudatbildung bei entzündlichen Prozessen vollzieht, so wird man, ebenso wie in den Wandschichten des Wurmfortsatzes selbst, so auch im Peritonealraum diese Gesetze lediglich bestätigt finden. Auf die Hyperämie folgt der vermehrte Austritt seröser Flüssigkeit aus den

Gefäßen, entweder in die Gewebe, wo wir sie auch im Wurmfortsatz als Gewebsödem in äußerst charakteristischer Form nachweisen können, oder an die Oberfläche; und ist die Oberfläche durchlässig, was von der Serosa in beschränktem Maße zweifellos zugegeben werden muß, so wird sich die seröse Ausschwitzung frei auf die Oberfläche ergießen. In welcher Ausdehnung die Serosa sich an diesem Ausscheidungsprozeß beteiligt, mag wohl sehr verschieden sein; vermutlich so weit, wie die das Exsudat bedingende Veränderung der Gefäße — die Hyperämie und Durchlässigkeit der Wandungen — sich erstreckt. Da nun aber diese Hyperämie ihrerseits nur als Reaktion auf einen entzündlichen Reiz zu stande kommen kann, so wird man annehmen dürfen, daß sie teils im Wurmfortsatz selbst unter dem unmittelbaren Einfluß der Schleimhautentzündung, teils in denjenigen benachbarten Bezirken, in welche durch Lymphabfluß die Produkte dieser Entzündung zunächst gelangen, also in denjenigen Gefäßgebieten, welche dem Ende des Dünndarms und dem Cöcum entsprechen, am prägnantesten zum Ausdruck kommt. Die Verbreitung des ergossenen Exsudats ist naturgemäß nicht auf den Ort seiner Entstehung beschränkt, vielmehr ist anzunehmen, daß es sich, seiner Schwere und der Wirkung der Peristaltik entsprechend bald über größere Teile des Peritoneums ausbreitet. Somit kann die Ansammlung größerer Exsudatmengen z. B. im kleinen Becken nicht überraschen.

Ebenso ist es ganz selbstverständlich, daß in den Fällen, wo der Wurmfortsatz, durch alte Verwachsungen gewissermaßen „extraperitonealisiert" (Roux), sich von neuem entzündet, das Ödem sich auch subserös entwickeln kann, und desgleichen ist die frühzeitige Beteiligung des zwischen den Blättern des Mesenteriolums eingeschlossenen Bindegewebes an diesem Frühödem völlig begreiflich. Von dem ersteren Vorgang habe ich noch vor kurzem zwei besonders prägnante Beispiele in kurz nacheinander beobachteten Fällen und bei völlig gleicher Lage des Wurmfortsatzes gesehen. Der Wurmfortsatz war mit dem ebenfalls nach oben gewandten Cöcum nach außen und oben umgeschlagen und lag außerordentlich versteckt in der Furche zwischen Colon ascendens und hinterer Bauchwand. Von der nahe der Leber gelegenen, augenscheinlich von alten Adhäsionen eingeschlossenen Spitze hatte sich subserös ein ganz akutes Ödem verbreitet, welches das subseröse Gewebe der hinteren Bauchwand bis weit nach unten in die Fossa iliaca erfüllte und das Peritoneum in Form großer Blasen von der Bauchwand abhob.

Ob man, wie Riedel u. a. wollen, diese intraperitoneal oder — ausnahmsweise — extraperitoneal gelegenen Entzündungsödeme als ein Schutzmittel der Natur oder — ohne teleologische Spekulation — als Reaktion auf einen gegebenen infektiösen Reiz betrachten will, mag dahingestellt bleiben; man könnte sonst in weiterer Verfolgung dieser Tendenz auch die diffuse Peritonitis als Ausgleichsmaßregel betrachten. So weit indessen darf man zweifellos gehen, daß man das entzündliche Exsudat als Vorstufe einer der wichtigsten Schutzvorrichtungen in der Peritonealhöhle ansieht, als Bildungssubstanz für das Fibrin.

§ 152. Nachdem die neuesten Untersuchungen ältere Vorstellungen von dem sogenannten plastischen Exsudat bestätigt haben, dürfen wir an der Annahme festhalten, daß das Fibrin sich aus dem flüssigen Exsudat

durch Gerinnung ausscheidet, wenn auch, wie man zugeben kann, der Beweis nicht unmittelbar erbracht ist. Indessen die Tatsache der Gerinnungsfähigkeit des flüssigen, hellen Exsudats, die Beobachtung, daß die fibrinösen Ausscheidungen sich augenscheinlich erst später und in einem etwas schwereren Stadium der Krankheit einstellen, endlich der Umstand, daß die Fibrinausscheidung kaum jemals ohne seröses Exsudat, das letztere aber keineswegs selten allein vorkommt, sprechen mit großer Sicherheit für diese Auffassungen.

Wenn das richtig ist, so darf man umgekehrt annehmen, daß überall, wo wir in der Bauchhöhle Fibrin finden, vorher flüssiges Exsudat gewesen sein muß. Damit ist selbstverständlich nicht gesagt, daß jedes flüssige Exsudat sich durch Gerinnung in fibrinöses Exsudat umwandeln müsse, schon deswegen nicht, weil der Gehalt des flüssigen Exsudats an Fibrin — anscheinend je nach dem Grade der zu Grunde liegenden Entzündung — verschieden ist, und auch auf Grund der Erfahrung, daß wir das flüssige Exsudat oft in ziemlich weiter Verbreitung, das fibrinöse dagegen meist nur an umschriebenen Stellen und anscheinend umso reichlicher ausgeschieden finden, je mehr wir uns dem Sitze des eigentlichen Entzündungsherdes nähern. Daß man in einzelnen Fällen bloß flüssiges, in anderen seröses und fibrinöses und in einer dritten Gruppe bloß fibrinöses Exsudat findet, betrachte ich — was nach der vorstehenden Auffassung der pathogenetischen Vorgänge selbstverständlich ist — als bloße Zufälligkeit, die von dem Moment abhängig ist, in welchem man Gelegenheit hat, das anatomische Bild zu betrachten. Immer aber ist das Fibrin das Produkt des vorangegangenen serösen Exsudats. Pathogenetisch betrachtet, ist es die Folge des letzteren, teleologisch gesprochen, hat es die Aufgabe oder jedenfalls den Effekt, die Verklebung der serösen Flächen zu vermitteln.

Diese Tatsache ist von der fundamentalsten Bedeutung, nicht bloß für das theoretische Verständnis der pathogenetischen Vorgänge in der Entwicklung der Peritonitis, sondern auch für die mechanischen Vorgänge, welche sich im Anschluß an die Appendicitis im Bauchraum entwickeln, und von denen der Verlauf der Krankheit, das Schicksal des erkrankten Individuums und in nicht geringem Maße unser therapeutisches Vorgehen abhängig ist.

§ 153. Nach den vorstehenden Ausführungen brauche ich kaum zu sagen, daß meine Stellung zu der oft erwähnten Peritonitis adhaesiva chronica mit der üblichen, auch von Nothnagel und Sonnenburg aufrecht erhaltenen Auffassung in pathogenetischer Beziehung nicht übereinstimmt. Nothnagel sagt: „Die Regel ist, daß schon nach kurzem Bestehen die Peritonitis von der Serosa appendicis auf die Umkleidung der benachbarten Teile weiterkriecht und nun zu bindegewebigen, mehr oder weniger dicken, derben, schwieligen Verwachsungen führt, welche den Wurmfortsatz in ganzer Ausdehnung oder zum Teil mit angrenzenden Partien und Organen verlöten (Peritonitis adhaesiva chronica). So entstehen bald schwielige Schwarten, welche den Wurmfortsatz ganz einhüllen und gegen den übrigen Bauchraum sozusagen abkapseln, bald nur einzelne Stränge, Fäden, kurze flächenartige Adhäsionen, welche ihn an anderen Teilen befestigen.“ Man wird aus dieser Darstellung und, wie ich glaube, auch aus anderen Stellen der ausgezeichneten Pathologie der

Peritonitis bei Nothnagel den Schluß ziehen, daß Nothnagel neben der Entstehung der Adhäsionen aus serösem oder sero-fibrinösem Exsudat noch eine besondere Form der Peritonitis annimmt, die er als chronisch adhäsive bezeichnet. Demgegenüber möchte ich betonen, daß ich bei den zahlreichen Laparotomien der Appendicitis in allen Stadien durchweg den Eindruck gewonnen habe, daß es eine selbständig fortschreitende Form der adhäsiven Peritonitis nicht gibt. Die Adhäsionen sind nach meiner Auffassung immer die Residuen des in den Bauchraum ergossenen, im Moment der Beobachtung vielleicht ganz oder teilweise resorbierten flüssigen oder geronnenen, Fibrin ausscheidenden Exsudats und darum als Folgeerscheinungen eines akuten Prozesses aufzufassen. Sie sind Residualbildungen und können als solche verschiedene Wandlungen durchmachen; immer aber sind diese Wandlungen regressiver Natur und können nur dann — scheinbar — erneut Veränderungen im progressiven Sinne aufweisen, wenn neue Schübe im Wurmfortsatz zu neuer Exsudatbildung in der Umgebung führen.

Es ist keineswegs selten, daß man bei Laparotomien wegen Appendicitis alte und frische Adhäsionen, oder alte Adhäsionen und frisches seröses Exsudat als Folge verschiedener Anfälle mit aller Deutlichkeit voneinander unterscheiden kann. Nur unter der Annahme einer Wechselwirkung zwischen Entzündung und peritonealen Veränderungen hat es ja auch einen Sinn, wenn wir nach einem abgelaufenen Appendicitisanfall auf die Rückbildung der peritonealen Veränderungen warten, bevor wir die Intervalloperation vornehmen.

Eine Peritonitis chronica auf einfach entzündlicher Basis könnte man sich allenfalls als Folgeerscheinung der von mir nicht geleugneten, wenn auch nicht so hoch wie von manchen Autoren eingeschätzten Appendicitis chronica vorstellen. Im Grunde glaube ich nicht daran, bin vielmehr geneigt, alle Erscheinungen am Peritoneum als Folge akut entzündlicher, wenn auch klinisch eventuell wenig auffallender Schübe zu betrachten; jedenfalls habe ich in den operierten Fällen dieser Art niemals den Eindruck einer fortschreitenden Erkrankung im Peritoneum gewonnen, sondern immer nur die Residuen abgelaufener entzündlicher Prozesse konstatieren können. Auch die Tatsache, daß diese Residuen sich am längsten und nicht selten dauernd als umschriebene Verlötung des Wurmfortsatzes namentlich mit dem Cöcum oder dem parietalen Bauchfell erhalten, braucht nicht notwendig als Folgeerscheinung chronisch appendicitischer Vorgänge gedeutet zu werden; sie wird meines Erachtens durch die Vorstellung hinlänglich erklärt, daß der Wurmfortsatz als physiologisch untergeordnetes Organ von jedenfalls geringer Eigenbewegung nicht in demselben Maße wie der übrige Darm die Fähigkeit besitzt, einmal gebildete Adhäsionen zu lösen oder in andere Formen (Stränge, Zipfel etc.) umzuwandeln. Ein Analogon würde diese Annahme in der Beobachtung finden, daß breite flächenhafte Adhäsionen sich auch sonst wohl mehr an relativ ruhig gestellten Organen (Gallenblase, Leber, weibliche Genitalorgane) finden, als zwischen den in ständiger Bewegung befindlichen Organen der Bauchhöhle.

§ 154. In welcher Quote der Fälle es in dem flüssigen Exsudat der Bauchhöhle zur Ausscheidung von Fibrin kommt, entzieht sich der Beurteilung. Man darf annehmen, daß in leichten Fällen mit entsprechend wenig gerinnungsfähigem Exsudat die Fibrinausscheidung fehlen kann,

und das letztere vollständig und ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen, nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen zur Resorption gelangt. In anderen Fällen, vermutlich in der Mehrzahl derselben, beschränkt sich die Fibrinausscheidung auf die Umgebung des Wurmfortsatzes, wo man bei Frühoperationen manchmal einzelne Flocken, manchmal fleckenartige, fibrinöse Auflagerung, nicht selten klumpige Koagula wahrnimmt. Der Rest des Serums, ein gewissermaßen im Überschuß ergossenes Quantum desselben, wird wohl in allen Fällen resorbiert, das läßt sich nach anatomischer und klinischer Beobachtung als sicher annehmen. Einmal aus der Erfahrung, daß, nach Abkapselung der Appendicitis, in dem freien Teil der Bauchhöhle m e i s t nichts mehr von Flüssigkeit gefunden wird, während v o r Eintritt der Abgrenzung ebenso regelmäßig das flüssige Exsudat sich über einen größeren Bezirk der Bauchhöhle verteilt; dann aber auch aus der klinischen Feststellung, daß das für freies Exsudat im Bauchraum nach meiner Erfahrung typische Symptom — die Muskelspannung der Bauchdecken — verschwindet, sobald die Abkapselung zu stande gekommen ist.

Mit der Umwandlung eines Teils des primär ergossenen serösen Exsudats in Fibrin hat es in vielen, vielleicht, wenn man die Gesamtheit aller Fälle in Betracht zieht, in der Mehrzahl derselben sein Bewenden. Operiert man solche Fälle im Anfall, so konstatiert man bei früher Operation den eben geschilderten Befund und bei etwas späterer Operation das Resultat der Fibrinausscheidung in Form der frischen, mehr oder weniger festen, flächenhaften Adhäsionen.

Hat man erst im sogenannten freien Intervall Gelegenheit, den Befund in der Bauchhöhle aufzunehmen, so haben sich die Verwachsungen, die in diesen leichteren Formen wohl durchweg nur locker sind, in der weiteren Umgebung des Wurmfortsatzes meist wieder zurückgebildet; sie lassen sich manchmal noch an kleinen Unebenheiten auf der Darmserosa erkennen. A m W u r m f o r t s a t z s e l b s t b e s t e h e n s i e o f t d a u e r n d f o r t , t e i l s i n d e n s c h o n e r w ä h n t e n V e r l ö t u n g e n d e s W u r m f o r t s a t z e s g e g e n d i e C ö c u m w a n d , t e i l s i n d e m a u ß e r o r d e n t l i c h t y p i s c h e n B i l d e d e r , i c h m ö c h t e s a g e n , l a t e r a l e n S c h r u m p f u n g d e s M e s e n t e r i o l u m s , d u r c h w e l c h e s d a s l e t z t e r e i n p a r a l l e l e F a l t e n g e r o l l t u n d g e w ö h n l i c h u n t e r V e r s t r e i c h e n d e r P l i c a i l e o - m e s o a p p e n d i c u l a r i s u n d i h r e s R e z e s s u s g e g e n d i e u n t e r e W a n d d e s u n t e r s t e n M e s e n t e r i a l a b s c h n i t t e s o d e r a n d a s w a n d s t ä n d i g e P e r i t o n e u m a n g e l ö t e t w i r d. Auch bei Sektionen kann man bei Fehlen aller anamnestischen Angaben diese Veränderung als ein typisches Kriterium für eine überstandene Appendicitis betrachten (cf. § 241).

Schon in diesem — durch Fibrinausscheidung und Adhäsionsbildung charakterisierten — Stadium kann es zu der Bildung von kleinen, klinisch immerhin durch Palpation mit Sicherheit erkennbaren Tumoren oder Resistenzen kommen, die man ganz eigentlich unter dem Namen der umschriebenen Bauchfellentzündung zusammenzufassen pflegt. Ich werde mich mit denselben weiter unten (Kap. 14) im Zusammenhange beschäftigen und hier zunächst die Frühveränderungen im f r e i e n Peritoneum weiter verfolgen.

§ 155. Das wichtigste Kriterium aller weiteren Veränderungen im freien Bauchraum ist das Auftreten von getrübtem Serum oder aus-

gesprochenem Eiter. Auch in dieser Hinsicht kann man bei den Entzündungsvorgängen in der Bauchhöhle denselben Entwicklungsgang beobachten wie bei den Entzündungen im allgemeinen und wird demnach schon a priori annehmen dürfen, daß es sich auch in der Bauchhöhle, überall wo Eiter gefunden wird, um mikrobielle, durch direkte Bakterieneinwirkung bedingte Peritonitis handelt.

Tatsächlich haben die von vielen Autoren angestellten Untersuchungen — ich verweise namentlich auf die eingehenden Beobachtungen von Ali Krogius — das Vorhandensein von Bakterien in dem peritonealen Eiter regelmäßig ergeben. Die von Herrn Dr. Niederstein auf meinen Wunsch in einer Reihe von Fällen angestellten Untersuchungen hatten im wesentlichen dasselbe Resultat. Selbst wenn das freie Exsudat nur in geringem Grade getrübt war, ließ sich in der geimpften, im Brutschrank aufgestellten Bouillon meist schon nach kurzer Zeit eine deutliche Trübung und gewöhnlich ein ziemlich buntes Bakteriengemisch, seltener das Überwiegen einer bestimmten Gattung (Colibazillen) nachweisen. Nur in 4 Fällen war trotz bestehender Trübung des Exsudats die Impfung negativ.

Ich halte die Fälle für wichtig genug, um einen kurzen Befund derselben folgen zu lassen.

1. F. Wilhelm, 28 Jahre, Schlachter. Aufgenommen 30. Dezember 1904, entlassen 11. Februar 1905.

Anamnese: Erster Anfall. Tags zuvor typisch erkrankt.

Status: Temperatur 39 (Rektum). Puls 108. Leukozyten 20 000. Leberstand normal, Zwerchfellatmung vorsichtig, Bauchdecken rechts unten deutlich gespannt. Kleine Resistenz parallel dem Lig. inguinale.

Operation: Wechselschnitt. Kein Ödem. Im Abdomen etwas leicht getrübte Flüssigkeit. Mesenteriolum und Cöcum verdickt (daher das Gefühl der Resistenz). Wurmfortsatz im Zustand der hämorrhagischen Schleimhauterkrankung mit Übergang zur Gangrän. Mehrere Kotsteine und stinkende Jauche. Keine Perforation.

Verlauf glatt.

2. H. Wilhelm, 19 Jahre, Schlosser. Aufgenommen 29. März 1905. Verlauf glatt.

Anamnese: Dritter Anfall. Tags zuvor typisch erkrankt.

Status: Temperatur 39 (Rektum). Puls 110. Leukozyten 12 400. Lebergrenzen normal, Zwerchfellatmung nicht aufgehoben, aber vorsichtig, beide Rekti ziemlich straff gespannt; über beiden Darmbeinschaufeln leichte Dämpfung. Keine Resistenz. Schmerzhaftester Punkt unter dem rechten Rektus, nahe der Mittellinie.

Operation: Wechselschnitt. Im Peritoneum mäßige Mengen etwas getrübten Exsudats. Wurmfortsatz blaurot verfärbt, im Zustand ausgesprochener hämorrhagischer Infarzierung. Kein Kotstein. Auf der Serosa etwas Fibrin.

3. H. Hermine, 20 Jahre, Dienstmagd. Aufgenommen 3. Juni 1905. Verlauf glatt.

Anamnese: Erster Anfall. Vor $1\frac{1}{2}$ Tagen typisch erkrankt.

Status: Temperatur 38,2. Puls 114. Leukozyten 7000. Auffallend erregt. Lebergrenze etwas nach oben verschoben. Zwerchfellatmung eingeschränkt. Keine Dämpfung. Bauchdecken deutlich gespannt. Hinter dem rechten Rektus undeutliche Resistenz, hier stärkste Empfindlichkeit.

Operation: Wechselschnitt. Im Peritoneum reichlich dünneitriges, nicht riechendes Exsudat. Wurmfortsatz nach unten innen ins kleine Becken reichend. An der Spitze mit Fibrin bedeckt, nicht perforiert. Kein Kotstein. Schleimhaut im Zustande der Appendicitis simplex. An der Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel alte Stenose.

4. K. Heinrich, 17 Jahre, Hausdiener. Aufgenommen 27. März 1905. Verlauf glatt.

Anamnese: Erster Anfall. Vor etwas mehr als 2 Tagen typisch erkrankt.

Status: Temperatur 38,5 (Achsel). Puls 120. Leukozyten 9800. Lebergrenzen normal, Zwerchfellatmung erhalten, etwas vorsichtig. Rektus rechts unten gespannt. In Narkose Resistenz in der Fossa iliaca fühlbar.

Operation: Wechselschnitt. Subseröses Ödem. Im Peritoneum wenig, etwas getrübte Flüssigkeit. Wurmfortsatzende aufgetrieben, mit Fibrin bedeckt. Schleimhaut destruiert. Auf derselben reichlich Jauche und ein Kotstein. Keine Perforation.

Die letzterwähnten 4 Fälle betrachte ich selbst als Ausnahmen, welche die Regel, wonach man bei trübem oder dünneitrigem freiem Peritonealexsudat Bakterien nachweisen kann, nicht wesentlich beeinträchtigen können. Ich lege Gewicht darauf, das festzustellen, weil die Frage zugleich eine unmittelbare praktische Bedeutung hat, insofern man bei der Operation in Frühfällen, falls nur geringe Mengen eines trüben Exsudats vorhanden sein sollten, versucht sein könnte, die Bauchhöhle nach Entfernung des Wurmfortsatzes völlig zu verschließen. Man tut gut, sich auch in diesen Fällen jener im allgemeinen positiv ausgefallenen Untersuchungen zu erinnern.

Einige Autoren scheinen geneigt, die perniziösen Eigenschaften des in der Bauchhöhle gefundenen eitrigen oder eiterähnlichen Exsudats verschieden hoch anzuschlagen, je nachdem dasselbe durch verschiedene Bakterienarten oder durch verschieden virulente Bakterien derselben Gattung bedingt ist. Das ist theoretisch denkbar; doch steckt Murphy die Grenzen wohl zu weit, wenn er annimmt, daß bei Appendicitis größere Eitermengen tagelang in der freien Bauchhöhle verweilen könnten, ohne daß die Serosa erkennbar verändert zu sein brauchte. Er beschreibt einen Fall, bei dem die Laparotomie große Eitermengen im freien Peritoneum ergab, während nach der Krankengeschichte mit Sicherheit angenommen werden durfte, daß ein gleiches Verhalten schon seit 5 Tagen bestand; trotzdem hatte das Peritoneum seinen normalen Glanz nicht verloren. Derartige Beurteilungen ex post sind mit großer Vorsicht aufzunehmen. Ich gebe zu, daß man nach klinischer Untersuchung mit einiger Wahrscheinlichkeit den Charakter des zu erwartenden Exsudats vorhersagen, auch wohl gewisse Rückschlüsse auf die nächste Vergangenheit wagen darf; indessen an der Annahme, daß die Veränderungen im Bauchraum, ganz besonders im Frühstadium der Erkrankung, sich nicht nach Tagen, sondern nach Stunden vollziehen, muß man nach meiner Erfahrung unbedingt festhalten.

§ 156. Was das Verhalten des Wurmfortsatzes anlangt, so sind bei Vorhandensein eines trüben Frühexsudats im freien Bauchraum, eventuell bei gleichzeitig vorhandenen Verlötungen nahe der Appendix, fibrinösen Flocken in der ergossenen Flüssigkeit und fibrinösen Auflagerungen auf den Darm meist schwerere Veränderungen an demselben zu erwarten.

Ich habe unter 15 einschlägigen Fällen 9mal den Wurmfortsatz in dem Zustand der Appendicitis destructiva angetroffen; in 6 Fällen waren die Veränderungen am Wurmfortsatz leichterer Natur. Indessen will ich auf die Feststellung dieser Zahlen weniger Gewicht legen, weil die Übergänge zwischen trübem Erguß und dem Bilde der Peritonitis im eigentlichen Sinne, der eitrigen Form, schwankende sind; das eben genannte Verhältnis von 9 : 6 ist eher zu günstig. So viel kann man sicher sagen, daß man bei trübem Erguß im Abdomen am Wurmfortsatz ernsthafte Veränderungen erwarten darf. Jedenfalls trifft die Annahme von Moszkowicz, daß der Erguß für die schwereren Fälle charakteristisch sei, für die Fälle mit getrübtem Erguß in erhöhtem Maße zu, als mit serösem Erguß; den letzteren habe ich auch bei geringeren Veränderungen

am Wurmfortsatz gesehen, glaube aber auch, daß er nicht bei den allerleichtesten Formen gefunden wird.

In einem Fall, eine 21jährige Arbeiterin betreffend (operiert 18. Sept. 1901), die nach mehrtägiger Verstopfung etwa 20 Stunden vor der Aufnahme unter Frost und heftigen Leibschmerzen erkrankt war, ergab sich der eigentümliche Befund eines beinahe milchartigen Exsudats in der freien Bauchhöhle. Der Wurmfortsatz war mit breiigem Kot förmlich ausgestopft, die Schleimhaut nicht schwer erkrankt. Eine genauere Untersuchung des Exsudats wurde leider nicht vorgenommen. Doch kann es nicht hervorragend infektiös gewesen sein, weil die Heilung bei völligem Verschluß der Bauchdecken, die ich heute in analogen Fällen nicht mehr vornehmen würde, ohne Störung erfolgte.

Von den Fällen, in welchen schwerere peritonitische Veränderungen zu stande kommen, „ohne Läsion der Kontinuität der Appendixwand“, meint Ali Krogius, daß die Gegenwart besonders virulenter Bakterien angenommen werden müsse, „die bei ihrem kontinuierlichen Zuströmen zum Peritoneum die Schutzvorrichtungen desselben schließlich paralysieren müssen“. Riedel äußert bei Gelegenheit der von ihm so genannten periappendicitischen Abszesse — die „ohne Läsion der Kontinuität der Appendixwand“ entstehen sollen — genau die entgegengesetzte Vermutung; „je virulenter der Träger der Infektion, umso eher wird er den Wurmfortsatz bei der Durchwanderung der Wand desselben zerstören oder zur Gangrän bringen.“

Die Frage ist wohl noch nicht entschieden; nach meinen Befunden habe ich den Eindruck gewonnen, daß bei intakt gebliebenem Wurmfortsatz auch die Infektion eine weniger schwere gewesen war.

§ 157. Die auch von anderen Beobachtern (Routier, Körte, Ali Krogius, Burckhardt und vielen anderen) konstatierte Tatsache, daß das freie Exsudat nicht in allen Abschnitten der Bauchhöhle die gleiche Beschaffenheit zeigte, im besonderen, daß es in den oberen mehr trübserös war, während es weiter unten rein eitrig erschien, haben wir vielfach bestätigen können. Die Erklärung für diese Erscheinung wird nicht für alle Fälle die gleiche sein. Man könnte daran denken, daß in den tieferen Teilen der Bauchhöhle, ähnlich wie man es im Pleuraraum gelegentlich wahrnimmt, die festen Bestandteile des Eiters sich der Schwere nach niederschlagen, über sich eine hellere, an morphologischen Bestandteilen weniger reiche Schicht stehen lassend. Für die tiefsten Punkte, namentlich das kleine Becken, mag dies Moment nicht ohne Belang sein; im übrigen liegen die Verhältnisse in der Bauchhöhle bei der unregelmäßigen Anordnung der Eingeweide aber doch wohl anders als in der Pleura, so daß man mit dieser Erklärung nicht auskommt. Man darf annehmen, daß die Beimischung von Leukozyten zu dem ursprünglich serösen Exsudat sich nicht überall gleichmäßig, sondern am intensivsten und schnellsten in der unmittelbaren Umgebung des Entzündungsherdes vollzieht, und daß erst allmählich das gesamte Exsudat eine eitrige oder eiterähnliche Beschaffenheit annimmt. In Fällen von ursprünglich zirkumskripten, dann in die freie Bauchhöhle durchgebrochenen Exsudaten wäre es auch denkbar, daß das in die letztere primär ergossene seröse Frühexsudat noch nicht völlig resorbiert war; man würde dann notwendig, vorausgesetzt, daß man die Bauchhöhle in dem geeigneten Moment eröffnet, in unmittelbarer Nähe des eigentlichen Entzündungsherdes eitriges, weiter entfernt

seröses oder trübseröses Exsudat antreffen. Eine Sonderung dieser Fälle wird nicht immer mit Sicherheit gelingen; mitunter konnten wir einen Anhalt für unser Urteil in dem Umstand finden, daß die Darmschlingen nur auf der einen Seite mit grauem, ziemlich scharf abgegrenztem Fibrinbelag bedeckt waren; wir schlossen daraus, daß sie nur mit diesem Teil ihrer Oberfläche dem ursprünglich begrenzt gewesenen Entzündungsherd angelegen hatten.

Im allgemeinen zeigen die Darmschlingen — um auch das zu erwähnen — im Frühstadium der peritonealen Veränderungen eine recht verschiedene Beschaffenheit. Wir haben ihren Überzug in manchen Fällen hell, beinahe weiß, in anderen Fällen tief dunkelrot gefärbt gefunden, den Glanz der Serosa im Frühstadium gewöhnlich nicht getrübt, was umso auffälliger war, wenn sie in trübem, manchmal rein eitrigem Exsudat geradezu schwammen. Die Wandungen — von dem Ödem der Cöcalwand handeln wir an anderer Stelle — fühlen sich je nach der Füllung selbstverständlich verschieden dick an, meist sind sie im Frühstadium kontrahiert; ausnahmsweise können einzelne Schlingen, ganz besonders das Cöcum und Colon ascendens extrem gedehnt und dann so dünn sein, daß sie beinahe durchscheinend sind. Ich konnte noch vor kurzem bei einem 10jährigen (allerdings erst am vierten Tage operierten) Knaben durch die papierdünnen Wandungen des Cöcum deutlich die im Cöcum vorhandenen Oxyuren durchschimmern sehen. Ich erwähne das verschiedene Verhalten der Darmschlingen, weil ich, in Übereinstimmung mit Murphy, großen prognostischen Wert darauf lege. Der zusammengefallene, nicht im Stadium der Adynamie befindliche Darm bedeutet nach meiner Erfahrung eine relativ günstige Prognose. Findet man ihn, wie es im Spätstadium der Peritonitis die Regel ist, gedehnt, die Wandungen verdickt, so ist der Fall so gut wie aussichtslos.

§ 158. Allem, was wir bisher über die im Anschluß an Wurmfortsatzentzündung auftretenden peritonealen Frühveränderungen gesagt haben, möchten wir als gemein gültig hinzufügen, daß man nicht erwarten darf, den von uns geschilderten Typen regelmäßig in voller Reinheit zu begegnen. Das ist in größerer Häufigkeit nur bei dem von uns als Anfangsstadium betrachteten serösen Exsudat der Fall; bei weiterem Fortschreiten der peritonealen Erkrankung wird man nur ausnahmsweise ganz reine Paradigmata vorfinden und immer wieder konstatieren müssen, daß die Grenzen durch Zwischenstufen und mannigfache Übergänge von der einen zur anderen Form beständig verwischt werden.

§ 159. Das gilt in noch höherem Maße von den Spätveränderungen im Peritoneum, von den Schlußformen der voll entwickelten Peritonitis. Aber auch für sie haben trotz der Mannigfaltigkeit und des Schwankens im pathologischen Bilde die Forschungen der letzten Jahrzehnte, an denen sich seit den grundlegenden Untersuchungen von Wegner (1876) deutsche Pathologen und Chirurgen in hervorragender Weise beteiligt haben, gestattet, gewisse Gruppen abzusondern, und in der Bezeichnung derselben eine gewisse Übereinstimmung herbeizuführen. Ohne auf die Besprechung der eigentlichen freien Peritonitis im einzelnen einzugehen, läßt es sich nicht vermeiden, diese nicht bloß formell wichtigen Bestrebungen kurz zu besprechen.

§ 160. Wenn auch schon früher — so von König und Witzel — Versuche gemacht waren, die wechselnden Befunde der entzündlichen

Veränderungen des Bauchfells in bestimmtere Gruppen zu sondern, so wurde doch eine allgemeinere Übereinstimmung erst durch Mikulicz erreicht, der auf dem Chirurgenkongreß von 1889 den auch für die Peritonitis appendicularis wichtigen Vorschlag machte, die infektiöse, nicht begrenzte Peritonitis in zwei Formen zu gliedern, die diffuse septische Peritonitis und die progrediente fibrinös eitrige.

Seither sind zahlreiche Einteilungsversuche unternommen worden; die ausführlichste stammt wohl von Senn (1897); sie gruppiert nach anatomischem, ätiologischem, pathologisch-anatomischem, bakteriologischem und klinischem Gesichtspunkt und umfaßt 60 Unterabteilungen. Sie ist viel zu detailliert, um akzeptabel zu sein.

Schon Mikulicz selbst machte darauf aufmerksam, daß die Menge des gefundenen Exsudats wahrscheinlich je nach der Entstehungsursache wechselnd sei, und man hat sich gewöhnt, nach diesem in seiner Bedeutung wohl etwas überschätzten Unterschiede die erste Gruppe nochmals zu teilen.

Nach diesem Gesichtspunkt bringt z. B. Sonnenburg die erste Gruppe in die beiden Unterabteilungen der akuten peritonealen Sepsis und der diffus jauchig-eitrigen Form; ebenso unterscheidet Rotter die akut septische von der diffus jauchig-eitrigen Form. Ali Krogius: diffuse septische, jauchig-eitrige und fibrinös-eitrige Peritonitis; Tietze: diffuse septische Peritonitis, diffuse jauchig-eitrige Peritonitis und progrediente fibrinös-eitrige Peritonitis.

Ein neues Moment hat vor einigen Jahren Burckhardt in das Einteilungsprinzip der Peritonitis geworfen. Seine Ausstellungen wenden sich in erster Linie dagegen, daß die Bezeichnungen diffus und allgemein sehr häufig promiscue gebraucht werden, in dem Maße, daß gelegentlich sogar von einer „beginnenden, allgemeinen Peritonitis" gesprochen wird. Burckhardt hält es mit Recht für besser, je nach Lage der Fälle entweder von einer diffusen, d. h. weit verbreiteten, oder aber, falls wirklich der ganze Bauchraum erkrankt ist, von einer allgemeinen Peritonitis zu sprechen. Aber auch den Ausdruck „diffuse Peritonitis" hält Burckhardt insofern nicht für ganz sachgemäß, als „das wesentliche Kennzeichen der diffusen Peritonitis nicht die in einem gegebenen Augenblick relativ große räumliche Ausdehnung der Entzündung ist, sondern ihr Nichtbegrenztsein, ihr Fortschreiten"; er will daher den Ausdruck „fortschreitend" in größerem Umfang angewendet wissen und findet eine Stütze für diesen Wunsch in dem von Mikulicz eingeführten Ausdruck „progrediente" fibrinös-eitrige Peritonitis.

Ich schließe mich dem Bedenken Burckhardts insoweit an, als ich den Ausdruck fortschreitende Peritonitis, der übrigens in der englischen Bezeichnung „spreading peritonitis" (sich ausbreitende Peritonitis) ein Seitenstück finden dürfte, sicher für besser halte als „allgemeine Peritonitis". Ob er aber auch besser ist als die Bezeichnung diffuse Peritonitis, möchte ich doch nicht ohne weiteres unterschreiben. Aus mehreren Gründen. Der Ausdruck „diffus" bedeutet „verbreitet", nicht notwendig, wie Burckhardt will, „weit verbreitet"; aber selbst wenn die letztere Übersetzung die richtigere wäre, so hat man sich doch in weiten Kreisen gewöhnt, mit dem Ausdruck „diffus" den Gegensatz gegenüber dem begrenzten, umschriebenen zu verbinden; dem Sinne nach, in dem der Ausdruck diffus gebraucht wird, wäre er zu übersetzen mit „unbegrenzt", und

wenn man sich über diese Bedeutung einig ist, so wäre es wohl von geringem Nachteile, das eingebürgerte „diffus“ weiter zu gebrauchen, selbst wenn die Übersetzung vor dem kritischen Scharfblick eines Philologen nicht stand hielte. Und dann: ist denn der Ausdruck „fortschreitend“ einwandfrei? Burckhardt sagt, auch eine begrenzte Peritonitis kann weit ausgedehnt sein, deshalb ist der Ausdruck diffus zu verwerfen. Kann nicht eine begrenzte Peritonitis auch fortschreiten, d. h. sich vergrößern, sich ausdehnen? Ganz gewiß. — Man kann ferner sagen, die Ausdrücke diffus und allgemein kollidieren in dem Augenblick, wo aus der diffusen eine wirklich allgemeine Peritonitis geworden ist. Aber das ist doch dasselbe bei dem Ausdruck „fortschreitend“, denn wenn die Peritonitis wirklich allgemein geworden ist, schreitet sie nicht mehr fort, und der Ausdruck fortschreitende allgemeine Entzündung ist schließlich ebenso widersinnig, wie der Ausdruck diffuse allgemeine Entzündung. Endlich aber kann ich den Hinweis auf die fortschreitende fibrinös-eitrige Peritonitis von Mikulicz nicht für angebracht halten. Mikulicz will mit dem Ausdruck fortschreitend ausdrücken, daß die Entzündung eine langsam fortschreitende ist, die etappenweise weiterkriecht, wobei Fortschritt der Entzündung und Begrenzung derselben Hand in Hand gehen. Ich lasse es dahingestellt sein, ob der Vorgang sich tatsächlich so vollzieht, wie Mikulicz es sich vorstellt, und ob wir es bei der Mikuliczschen Entzündung nicht vielmehr mit den Residuen einzelner in einem bestimmten Augenblick ins Peritoneum geschleuderter Entzündungssubstrate, also eher mit einer rückschreitenden Peritonitis zu tun haben. Aber es mag wenigstens hier und da so sein, wie Mikulicz es annimmt. Burckhardt dagegen will mit dem Ausdruck „fortschreitend“ bezeichnen, daß nicht die Ausdehnung der Entzündung, sondern ihr Nichtbegrenztsein, ihr Fortschreiten das wesentliche ist im Gegensatz zu dem zuvor bestehenden Stadium des Abgeschlossenseins. Nach meinem Dafürhalten ist es aber viel wichtiger, daß die Entzündung nicht begrenzt ist, als daß sie fortschreitet, wichtiger vor allem deshalb, weil wir die Unbegrenztheit in jedem Augenblick, wo wir ans Krankenbett treten, viel sicherer diagnostizieren können, als das Fortschreiten der Entzündung, und deshalb sollte das Moment des Nichtbegrenztseins auch in der Bezeichnung in erster Linie zur Geltung kommen. Will man den Ausdruck diffus durchaus streichen, was ich aber nach seiner allgemeinen Einführung nicht für unbedingt erforderlich halte, so täte man vielleicht am besten, den Ausdruck, den ich seinerzeit mir vorzuschlagen erlaubte, nämlich „freie Peritonitis“ an seine Stelle zu setzen. Er würde ja auch wegen des Anklangs an die „freie“ Bauchhöhle eine gewisse Sympathie verdienen.

Lennander in seinen neuesten Arbeiten über Peritonitis (1902 und 1903) erwähnt den Burckhardtschen Vorschlag, setzt aber den Ausdruck diffus doch noch an erste Stelle und übersetzt ihn mit nicht abgekapselt. Auffallenderweise wählt er unter Anerkennung der in Deutschland ziemlich allgemein anerkannten Formen eine etwas andere Gruppierung derselben.

Er teilt ein:

1. Diffuse — nicht abgekapselte — fortschreitende Infektion des Peritoneums.	a) diffuse septische, b) diffuse jauchig-eitrige Form.

2. Zirkumskripte — begrenzte — abgekapselte Infektion des Peritoneums.	a) vollständig abgekapselte Form.	Dazu gehören: die einräumigen, mehrräumigen, multiplen, sogenannten intraperitonealen Abszesse.
	b) unvollständig abgekapselte — abgekapselte, aber doch fortschreitende Infektion des Peritoneums.	Dazu gehört: die progrediente, fibrinös-eitrige Peritonitis im Sinne eines ein- oder mehrräumigen intraperitonealen Abszesses, der sich „auszubreiten strebt".

Lennander fügt hinzu, daß er den Begriff der progredienten fibrinös-eitrigen Peritonitis im weiteren Sinne braucht, als Mikulicz, indem er hierzu „auch einen einräumigen Abszeß rechnet, der sich auszubreiten strebt". Das beweist, wie recht ich habe, wenn ich vor der allzu ausgedehnten Benutzung des Ausdrucks „fortschreitend", auch in dem Sinne von Burckhardt, warne. Immerhin ist der Vorschlag von Burckhardt dem Verfahren von Lennander entschieden vorzuziehen, welches letztere der Mikuliczschen Benennung einen von dem Erfinder offenbar nicht gewollten Begriff unterschiebt und unbedingt Verwirrung stiften muß.

Neuerdings ist von Sonnenburg-Federmann der Ausdruck „freie fortschreitende Peritonitis" gebraucht worden. Federmann scheint ihn aber, wie ich zu meiner Befriedigung in der neuesten Auflage von Sonnenburgs Lehrbuch sehe, selbst wieder aufgegeben zu haben. Sie unterscheiden jetzt:

A. Umschriebene Peritonitis.

B. Fortschreitende Peritonitis mit den Unterabteilungen der peritonealen Sepsis, der diffus jauchig-eitrigen Form und der progredienten fibrinös-eitrigen Form.

Bei den Schriftstellern des Auslands, speziell bei den französischen, englischen und amerikanischen Autoren, gehen die Bezeichnungen ebenfalls etwas durcheinander, lassen sich aber meistens doch ohne große Schwierigkeit mit den bei uns gebräuchlichen in Einklang bringen.

Monod und Vanverts, deren Arbeit sich in Frankreich großer Anerkennung erfreut, teilen z. B. ein:

1. Péritonite localisée (péri-appendicite) plastique, fibrineuse ou adhésive.

2. Péritonite (péri-appendicite) suppurée circonscrite (abcès péritoneal).

3. Péritonite généralisée. a) Péritonite généralisée non suppurée, avec suppuration enkystée péri-appendiculaire. b) Péritonite suppurée généralisée (sans adhérences ou avec adhérences) — letztere, auch als „péritonite enkystée à foyers multiples" bezeichnet, soll offenbar der Mikuliczschen Form entsprechen. c) Péritonite septique diffuse.

Die Gruppen stimmen — abgesehen von der unter 3 a gestellten, unter der wohl der im freien Peritoneum bei abgekapselter Peritonitis mitunter vorhandene seröse Erguß zu verstehen ist — mit der oben gegebenen Einteilung recht gut überein, nur daß man als erste Form die von

mir als Frühveränderungen geschilderten, gewissermaßen unentschiedenen Formen der peritonealen Erkrankung zusammengefaßt hat.

Terrier und Delbets Einteilung ist noch einfacher:

1. Péritonite suppurée circonscrite (Perityphlitis im alten Sinne oder nach Grisolle).
2. Péritonite suppurée généralisée.
3. Péritonite septique diffuse.

Talamon unterscheidet verschiedene Formen, je nachdem es sich handelt um ein fibrino-plastisches Exsudat (adhäsive Form) oder fibrino-purulentes Exsudat (abszedierende Form) oder sero-purulentes Exsudat (septische Form), ein Einteilungsprinzip, von dem bekanntlich auch sonst reichlich Gebrauch gemacht wird. Der Talamonschen Einteilung schließt sich von amerikanischen Autoren Mynter an, dem ich sie entnehme. Fowler unterscheidet neben der umschriebenen Paraappendicitis (nicht im Oppolzerschen Sinne, sondern für alle zirkumskripten Entzündungen verwendet) die peritonitis diffused non-suppurative, diffused suppurative und die encysted peritonitis. Die letztere soll anscheinend die progrediente fibrinös-eitrige Form bezeichnen; er stellt sich ihre Entstehung so vor, daß jenseits der ursprünglichen Paraappendicitis sich auf dem Wege der Lymphbahnen neue Herde von zunächst serösem Exsudat bilden, die später vereitern.

Im übrigen gehen die englischen und amerikanischen Autoren in der Sonderung der Peritonitisformen nicht so weit, wie die deutschen und einige französische Autoren; sie wollen teils nach der Gattung der die Infektion veranlassenden Bakterien (Murphy) einteilen, teils gruppieren sie nach der Beschaffenheit des Exsudats (Treves). Hawkins nimmt außer der general peritonitis und dem perityphlitic abscess noch eine local adhesive peritonitis an als Ausdruck der chronischen Entzündungszustände im Wurmfortsatz. Fowler teilt — neben dem perityphlitic abscess — die diffused peritonitis in perforative peritonitis und infectious peritonitis, welche letztere als das Resultat des Durchbruchs eines ursprünglich begrenzten Herdes aufgefaßt wird. Die letztere Scheidung ist in dieser Form zu willkürlich, um allgemeiner empfohlen werden zu können, obwohl die Notwendigkeit, einen Unterschied zwischen der umschriebenen Perforation des Wurmfortsatzes und dem Einbruch eines größeren Eiterherdes in die freie Bauchhöhle zu machen, wohl allgemein anerkannt wird.

Ich lasse es bei dieser Auslese bewenden, zumal ich den Rahmen der mir zustehenden Erörterungen schon hiermit zu überschreiten fürchte. Das wichtigste ist die Feststellung, daß von allen Autoren, so verschieden im einzelnen das Prinzip und der Modus ihrer Einteilung sein mögen, doch auf die präzise Scheidung der beiden großen Gegensätze der umschriebenen und der freien oder diffusen Peritonitis gleichmäßig Gewicht gelegt wird.

Im Grunde ist damit alles Notwendige getan. Ob die Peritonitis etwas trockener, oder unter Bildung größerer Mengen von Jauche und Eiter verläuft, ist im Prinzip gleichgültig, und die Trennung in diffus septische und diffus jauchig-eitrige Form kann umso eher entbehrt werden, als das nominell unterscheidende Moment, die Sepsis, doch sicherlich beiden gemeinsam ist. Dagegen scheint mir nach unseren neuen Kenntnissen der Begriff der chemischen oder toxischen Peritonitis nicht mehr entbehrt

werden zu können, auch in der Einteilung nicht. Mein Bedenken gegen die „fortschreitende" Peritonitis habe ich genugsam erörtert, die progrediente fibrinös-eitrige Form der Peritonitis wird nach meinen Beobachtungen klinisch nicht haltbar sein; ich betrachte sie als den Ausdruck multipel entwickelter Depots, die nach ursprünglich diffuser Erkrankung im Peritoneum fleckweise liegen geblieben sind. Die Einreihung dieser Erscheinung erfolgt besser unter die umschriebene Form der peritonealen Erkrankung, vielleicht unter dem Namen der multiplen Abszesse.

Demnach würde mir persönlich folgende Einteilung am besten zusagen.

I. Freie (diffuse) Peritonitis. a) Seröse oder toxische Peritonitis (Peritonismus, chemische Peritonitis). b) Eitrige oder bakterielle Peritonitis.

II. Begrenzte Peritonitis.

Daß es zwischen den Formen der freien Peritonitis Übergänge gibt, daß im besonderen die Frage, ob man ein freies trübes Exsudat zur toxischen oder bakteriellen Peritonitis zählen soll, im Einzelfall nicht immer beantwortet werden kann, ist zuzugeben; das wird aber auch durch kompliziertere Einteilungen vorläufig nicht gebessert werden und vermutlich weiteren bakteriologisch-klinischen Forschungen vorbehalten sein.

Im weiteren werde ich die Pathologie der diffusen Peritonitis, deren Besprechung in diesem Sammelwerk, wie schon bemerkt, einer anderen Feder vorbehalten ist, nur noch im klinischen Teil kurz berühren, an dieser Stelle mich nur mit dem Krankheitsbilde der umschriebenen Peritonitis eingehender zu beschäftigen haben, dem pathologischen Substrat, das unter dem Namen der Perityphlitis mehr als ein halbes Jahrhundert als das Wesen der uns beschäftigenden Krankheit gegolten hat.

14. Kapitel.

Begrenzte peritoneale oder paraperitoneale Veränderungen.

§ 161. Bevor wir versuchen, nach eigenen Befunden die anatomischen Veränderungen bei der begrenzten Form der Peritonitis appendicularis zu schildern, müssen wir fragen: Wie kommt die Verschiedenheit in der Art der peritonealen Erkrankung zu stande, wie kommt es, daß in zwei anscheinend in gleicher Weise beginnenden Erkrankungsfällen das eine Mal das Peritoneum in kontinuierlichem, unaufhaltsamem Fortschreiten der pathologischen Veränderungen diffus erkrankt, während das andere Mal die Entzündung im Bauchraum schnell und dauernd auf die unmittelbare Umgebung des Wurmfortsatzes sich begrenzt.

Es ist ganz selbstverständlich, daß das anatomische Substrat des für die freie Bauchhöhle erzielten Schutzwalles die Verklebungen sind, die in frühem Stadium von fibrinösem Charakter, bei längerem Bestehen sich in feste bindegewebige Verwachsungen umwandeln und so, die benachbarten Organe flächenhaft verbindend, den entzündlichen Herd abkapseln und bis zum gewissen Grade unschädlich machen. Aber ebenso selbstverständlich ist diese Feststellung nur eine Umschreibung und keine wirkliche Erledigung des Gegenstandes; denn wir müssen weiter fragen

warum kommen diese Verklebungen in dem einen Fall zu stande und warum bleiben sie in dem anderen aus?

Eine wesentliche Klärung wäre es, wenn die Annahme wirklich richtig wäre, wonach die von früheren Anfällen zurückgebliebenen oder chronisch entstandenen Adhäsionen bei den noch folgenden akuten Schüben die umschriebene Entzündung garantierten in dem Sinne, daß der perparietal oder durch Perforation erfolgende Einbruch von Entzündungserregern oder Produkten durch die vorhandenen Adhäsionen sozusagen aufgefangen würde. Eine ganze Zahl der angesehensten Autoren haben sich auf diesen Standpunkt gestellt. So schreiben Nothnagel und Sonnenburg den durch Peritonitis adhaesiva chronica entstehenden Verwachsungen einen gewissen Wert zu, „insofern sie bei etwa erfolgender Perforation des Wurmfortsatzes eine Art Schutzwall bilden und den direkten Übertritt des Appendixinhalts in die Bauchhöhle aufhalten". Ähnlich drückt sich Schlange aus; Riedel schreibt: „Meistens bestehen Adhäsionen, bevor die erste Attacke einsetzt, so daß die Eiterung gleich von Anfang an mehr oder weniger abgekapselt ist." Und an anderer Stelle: „Die Vorstellung, daß die Adhäsionen sich erst bildeten, wenn der akut entzündliche Schub, also die Appendicitis, einsetzt, ist sicherlich unrichtig, sie sind längst vorhanden, bevor der erste Schub erfolgt, aber sie werden durch denselben aufgelockert, abgelöst von der Appendix und eingeschmolzen, weil jeder Eiter, speziell aber der putride Eiter, arrodierende Eigenschaften besitzt. Zwischen gangränöser Appendix und Adhäsionen entwickelt sich der Abszeß; sind letztere derb, ist der Eiter wenig putride, der Schub nicht intensiv, so bleibt der Abszeß eben zirkumskript und zwar längere Zeit zirkumskript; in gegenteiligen Fällen leistet die Abszeßwand keinen Widerstand, der Eiter perforiert, wenn nicht inzwischen sekundär und zwar jetzt in direkter Folge des Schubes neue Verwachsungen zwischen den Darmschlingen entstanden sind." Ali Krogius: „Unter diesen ist das Vorhandensein oder das Fehlen von Adhäsionen um den Wurmfortsatz herum von früheren appendicitischen Anfällen her voranzustellen. Wenn solche vorhanden sind, kann sich der Prozeß wenigstens vorläufig begrenzen".

Ähnlich Deaver (1902): „In the great majority this occurs into preformed peritoneal adhesions and gives rise to a circumscribed periappendicular or perityphlitic abscess" und viele andere.

Eine dem vorstehenden entgegengesetzte Anschauung vertritt Lenzmann. „Die alten Verwachsungen," schreibt er, „sind wohl höchst selten so zweckmäßig angebracht, daß sie immer den Eiter auffingen und gegen die Umgebung abschlössen; etc." „daß durch frühere Entzündungsvorgänge an der Appendix bewirkte Verwachsungen wirklich zur Abdämmung einer Eiterung etwas Wesentliches beitragen könnten, glaube ich daher nicht."

Sehr eingehend beschäftigt sich Meisel (1903) in seiner neuen großen Arbeit mit der vorstehenden Frage. Meisel macht darauf aufmerksam, daß umschriebene Verwachsungen des Wurmfortsatzes, die nur einzelne Punkte desselben gewissermaßen anschleifen (cf. unsere Abbildungen) und andere frei beweglich lassen, keinen reellen Nutzen haben; nur flächenhafte Verwachsungen können allenfalls ein Hindernis für die Verbreitung des Krankheitsprozesses abgeben. Die meisten Verwachsungen bilden sich aber verhältnismäßig schnell zurück; „es schützt also ein einmal durchgemachter perityphlitischer Anfall durchaus nicht sicher gegen eine

allgemeine Verbreitung der Entzündung in der Bauchhöhle"; „wirklich dauerhafte Verwachsungen erhält der Kranke gewöhnlich erst nach Ablauf einer gefährlichen Bauchfellentzündung".

Ich habe mich schon oben (cf. § 153) dahin ausgesprochen, daß ich den Wert der auf der Basis chronisch verlaufender Wurmfortsatzentzündungen entstehenden Adhäsionen nicht hoch anschlage und stimme des weiteren mit Lenzmann und Meisel völlig darin überein, daß auch die im akuten Anfall gebildeten Verlötungen zum großen Teil schnell wieder verschwinden; insbesondere, soweit sie zwischen Wurmfortsatz und beweglichen Organen der Nachbarschaft zu stande gekommen waren. Daß dies sich tatsächlich so verhält, kann man gelegentlich an Fällen ablesen, bei denen man sich — aus bestimmten hier nicht zu erörternden Anlässen — früh nach Abklingen des Anfalls zur sogenannten Intervalloperation entschließt. Ich konnte mich noch vor kurzem in einem derartigen Fall in äußerst instruktiver Weise davon überzeugen, daß der offenbar rechts unten verwachsen gewesene Netzzipfel schon etwa 14 Tage nach Ablauf der akuten Erscheinungen zu einem hochroten, äußerst morschen, in die Länge gezogenen Gewebsfetzen geworden war, und daß sich die Verlötungen der Dünndärme, durch welche letztere in der Umgebung des medianwärts gelegenen Wurmfortsatzes sero-fibrinös fixiert waren, augenscheinlich im Zustand der Lösung befanden. Dabei hatte es sich um einen halbfaustgroßen, sehr fest sich anfühlenden Tumor gehandelt, der allerdings schnell an Volumen zurückging. Nach solchen Erfahrungen wird man — mindestens für die leichteren und mittelschweren Formen der umschriebenen Peritonitis appendicularis — den schützenden Wert der zurückbleibenden Adhäsionen nicht hoch anschlagen dürfen.

Aber auch bei den tatsächlich persistent bleibenden Adhäsionen, soweit sie nicht zugleich die Lage des Wurmfortsatzes erheblich verändern, liegen doch meist größere Teile der Wandungen frei zu Tage, und ich kann mir nicht vorstellen, daß diese Verwachsungen einen wirksamen Schutz gewähren und ein wesentliches Moment für die Begrenzung der Entzündung abgeben, ganz abgesehen davon, daß es doch auch erste Attacken gibt und daß diese ersten Attacken keineswegs selten mit großer Heftigkeit einsetzen. Trotzdem kommt es auch im ersten Anfall nicht selten zur umschriebenen Entzündung; ja man hat die Wahrscheinlichkeit dieser Eventualität für so groß gehalten, daß man den Satz aufstellen wollte: „Der erste Anfall gehört dem inneren Arzt." Dieser Satz ist zu schematisch und heute wohl ziemlich aufgegeben; aber er unterstützt die Anschauung, daß es nicht die „alten" Adhäsionen sein können, welche die Begrenzung der intraperitonealen Entzündungsvorgänge herbeiführen.

Wenn Riedel, der vielleicht am energischsten für die Bedeutung der präformierten, d. h. vor dem eigentlichen Anfall gebildeten Adhäsionen eintritt, behauptet, daß man die Adhäsionen bei der Operation bloß deshalb nicht mehr sähe, weil sie von dem Eiter aufgelöst seien, so kann ich ihm nicht beistimmen. Die Operationen rezidiver Fälle im Frühstadium, bevor es zur Eiterbildung gekommen ist, lassen von alten, schützenden Adhäsionen herzlich wenig erkennen, und anderseits muß die Beobachtung der Abszesse, das schnelle Vorschieben ihrer Grenze zu der Annahme führen, daß es sich meist nicht um alte, also in Bindegewebe umgewandelte Verwachsungen, sondern um frische Verlötungen handelt, die begreiflicherweise leicht nachgeben. Übrigens gibt Riedel an anderer Stelle

selbst zu, daß „neue Verwachsungen und zwar jetzt in direkter Folge des Schubes“ entstehen können.

§ 162. In einer Hinsicht will ich allerdings den Wert der Adhäsionen nicht bestreiten, insofern nämlich, als sie die Lage des Wurmfortsatzes für zukünftige Entzündungen günstig beeinflussen können. Ganz besonders gilt dies von der Verlagerung des Wurmfortsatzes nach außen und oben in die Gegend der Fossa coecalis. Schon an sich befindet sich der Wurmfortsatz bei dieser Lage wie in einer Nische, welche durch die breite Fläche der Cöcumwand gegen die freie Bauchhöhle abgeschlossen wird. Die Wirksamkeit muß noch vollständiger werden, wenn das Mesenteriolum in einem früheren Anfall lateral geschrumpft und der Wurmfortsatz mit der Cöcumwand dauernd verlötet ist. Rechnet man dazu, was nach vielfachen Beobachtungen beinahe regelmäßig geschieht, daß die Cöcalwand sich mit Hyperämie und Ausscheidung plastischer Lymphe an den entzündlichen Erscheinungen des Frühstadiums beteiligt, so ist es beinahe selbstverständlich, daß die Wurmfortsatznische sich schnell und fest gegen die Bauchhöhle abschließt. Dasselbe gilt von den Fällen, in denen der Wurmfortsatz sich noch weiter nach oben verlagert. Man kann ihn keineswegs selten in der Rinne finden, welche außen am Colon ascendens zwischen letzterem und parietalem Bauchfell manchmal einen tiefen Einschnitt bildet. Reicht die Wurmfortsatzspitze, was ich wiederholt gesehen habe, bis nahe an die Leber, so liegt sie manchmal, indem es zu einer Verlötung zwischen Flexura hepatica, Leber und parietalem Bauchfell kommt, wiederum tief in einer Art Tasche versteckt, und auch in diesen Fällen muß die freie Bauchhöhle gegen den Ansturm der primären Entzündungsvorgänge relativ gut geschützt sein. Auch für die Möglichkeit der retroperitonealen und retrofascialen Entwicklung der Entzündung, auf welche ich weiterhin zu sprechen komme, hat die Lageveränderung des Wurmfortsatzes durch alte Adhäsionen zweifellos eine Bedeutung.

§ 163. Neben der Lagerung des Wurmfortsatzes, deren Wichtigkeit man allseitig anerkennt, wird man immer wieder die verschiedene Virulenz der Entzündungserreger dafür verantwortlich machen, wenn es in einem Fall zu diffuser, in dem anderen zu begrenzter Entzündung im Bauchraum kommt. Freilich handelt es sich dabei um einen ungemein variablen, schwer zu beurteilenden Faktor. Ich stehe, während ich dies schreibe, unter dem frischen Eindruck eines Falles, den ich in diesen letzten Tagen beobachtet habe. Er betraf ein junges blühendes Mädchen, die am zweiten Tage der akuten Erkrankung an uns überwiesen wurde. Sie hatte wohl mehrfach an „Magenschmerzen“ gelitten, aber niemals einen akuten Anfall durchgemacht. Ich sah den Fall, weil das Krankheitsbild ernst, die Spannung und Empfindlichkeit der Bauchdecken hochgradig, die Zwerchfellatmung etwas eingeschränkt war, von Anfang an nicht leicht an. Die sofortige Operation ergab, daß der Wurmfortsatz nach außen oben, also in relativ günstiger Stellung sich befand, außerdem von einem Netzzipfel eingehüllt war. Er war nahe der Spitze perforiert und enthielt proximalwärts einen enormen Kotstein. Auch nahe dem Cöcum war die Wandung brüchig, die Schleimhaut stellenweise nekrotisch. Es fand sich in der unmittelbaren Umgebung des Wurmfortsatzes — in dem von ihm und Netzumhüllung gebildeten und augenscheinlich in frischer Schwellung begriffenen „Tumor“ — kein Eiter, aber die freie Bauchhöhle enthielt massenhaft trübe, blutwasserähnliche Flüssigkeit, in der reichlich Fibrinflocken

schwammen. Därme stark gerötet, aber nicht aufgetrieben. Die bakteriologische Untersuchung ergab massenhaft Bakterien in dem peritonealen Exsudat; die geimpfte Bouillon trübte sich; ein mit reichlicher Flüssigkeit in die freie Bauchhöhle geimpftes Kaninchen erkrankte dagegen nicht.

Der Verlauf war ungünstig, das Mädchen ging unter relativ langsam zunehmenden peritonitischen Erscheinungen am vierten Tage nach der Operation zu Grunde — ein Ausgang, dessen Möglichkeit ich selbstverständlich in Betracht gezogen, den ich aber doch nicht für wahrscheinlich gehalten hatte in Anbetracht der zahlreichen Fälle, in denen bei anscheinend schwererer Erkrankung an Wurmfortsatz und Bauchfell doch die Heilung erzielt worden war. Auffallend war, und deswegen erwähne ich den Fall, daß, obwohl jede Bedingung für eine Begrenzung der Entzündung — Lage nach außen und oben, Verlötung mit dem Netz — vorhanden, ja, die Begrenzung sozusagen schon eingeleitet war, das Bauchfell sich doch mit einer diffusen und irreparablen Entzündung beteiligte.

Angesichts solcher Fälle, welche man aus eigener und fremder Erfahrung in großer Zahl anführen könnte, wird man immer an die Verschiedenheit der Virulenz in erster Linie denken, umsomehr als wir aus zahlreichen Untersuchungen wissen (Graser 1900, Muscatello 1900, Heinz 1900, Meisel), daß zwar das Vorhandensein von Bakterien oder Bakteriengiften als ein sehr wirksamer oder als der wirksamste Reiz (Meisel) für die in der Bauchhöhle entstehenden Verwachsungen zu betrachten ist, daß aber die Verwachsungen ausbleiben, sobald dieser Reiz zu intensiv einwirkt. Auch das alte Axiom, wonach die gangränösen Formen, die doch allgemein als Ausdruck hochgradiger Virulenz betrachtet werden, häufig unter freier Peritonitis schwer verlaufen, scheint in demselben Sinne verwertet werden zu müssen.

Aber auch dieser Satz ist nicht allgemein gültig, wie wir mehrfach hervorgehoben haben, und gerade bei den gangränösen Formen begegnen wir gelegentlich beinahe unlösbaren Widersprüchen. Man kann wohl behaupten, daß die Fälle, bei denen die peritonealen Veränderungen kontinuierlich und unaufhaltsam unter dem Bilde der diffusen Peritonitis verlaufen, ganz allgemein gesprochen den Eindruck einer bösartigen Infektion auch nach dem Aspectus der Wurmfortsatzinfektion machen, aber das Umgekehrte ist nicht unbedingt richtig: man wird an die Fälle, in denen anscheinend schwer virulente Formen sich schnell und dauernd begrenzen, erinnern müssen, um nicht diesem Faktor die ausschließliche Verantwortung zuzuschieben.

§ 164. Noch weniger zulänglich scheint es mir, wenn man in derselben Ideenverbindung, in der man die Intensität der Virulenz für die Entwicklung der intraperitonealen Vorgänge verantwortlich gemacht hat, sich einseitig an die Massenhaftigkeit der peritonealen Infektion halten will, d. h. an die Größe der Perforationsöffnung oder die Spannung, unter welcher der Wurmfortsatzinhalt in den Bauchraum eintritt.

Es ist zwar selbstverständlich, daß die Perforation eines großen, durch Gase und flüssigen Inhalt straff gespannten Hohlraums anders wirken muß, als die Eröffnung eines kleinen, meist wenig Flüssigkeit enthaltenden und beinahe ausnahmslos luftleeren Organs, und so mögen jene beiden Momente ceteris paribus nicht ohne Belang sein. Daß sie aber häufig nicht den Ausschlag geben, schließen wir aus jenen keineswegs seltenen Fällen, in denen sich aus einem umschriebenen Abszeß ein großer Kotstein oder ein

brandig gewordener Wurmfortsatzabschnitt abstößt; und ebenso sehen wir Fälle von typischer Spitzengangrän, bei denen nach unseren oben entwickelten Anschauungen über Pathogenese eine gewisse Spannung des putriden Wurmfortsatzinhalts unbedingt vorausgesetzt werden muß, nicht selten unter dem Bilde umschriebener Peritonitis relativ unschuldig verlaufen.

§ 165. Das wichtigste Moment nach unserer Auffassung ist der Zeitpunkt, in welchem die Perforation erfolgt. Vollzieht sich dieselbe langsam, so hat der Reiz der in den Wurmfortsatzwandungen vorhandenen Entzündungserreger auf die Umgebung hinlänglich lange gewirkt, um die Ausscheidung eines gerinnungsfähigen Exsudats herbeizuführen; die Verklebungen sind unter Fibrinausscheidung schon ziemlich fest geworden, so daß selbst eine unter mäßiger Spannung erfolgende Perforation relativ wenig zu schaden braucht. Vollzieht sie sich schnell, so bleiben die Verklebungen aus, respektive sie sind noch nicht hinlänglich fest geworden, und die Invasion erfolgt in die freie Bauchhöhle oder erreicht sie auf kurzem Wege. Insofern nun die Schnelligkeit der Perforation von der Intensität der Infektion abhängen kann, mag auch hier wieder die Virulenz indirekt ihre verhängnisvolle Rolle spielen, und es ist — ganz allgemein gesprochen — richtig, daß die von vornherein mit diffuser Peritonitis verlaufenden Fälle zu den eigentlich bösartigen, d. h. schwer infektiösen gehören. Schon der Eindruck, den man bei der Operation von dem ganzen anatomischen Krankheitsbild gewinnt, spricht dafür. Indessen selten bestimmt dieser oder ein anderer Faktor für sich allein die Entwicklung der entzündlichen Veränderungen, und noch seltener wird es möglich sein, das ausschlaggebende infektiöse oder mechanische Moment mit Sicherheit zu erkennen. Es handelt sich — das möchte ich zusammenfassend behaupten — um ein Widerspiel der Kräfte, in welchem die angreifenden — Infektion, Destruktion, Perforation — den Verteidigern — Lagerung des erkrankten Organs, schnelle und ausreichende Verklebung — gegenüberstehen; jedes Glied in der Kette der widerstreitenden Erscheinungen kann nach bestimmten, im Einzelfall nicht immer zu übersehenden Gesetzen die Entscheidung herbeiführen.

Schließlich darf man nicht außer acht lassen, daß die Perforation des Wurmfortsatzes — als Akt betrachtet — nicht gleichwertig ist den Perforationen der großen mit Luft und reichlichem flüssigen oder festen Inhalt gefüllten Darmabschnitte. Wenn es auch nicht zuzutreffen braucht, daß, wie Kelynack meint (nach Shrady zitiert), der Inhalt gewöhnlich fest und weniger virulent ist, als in anderen Teilen des Darmtraktus, so geben doch die Kleinheit und versteckte Lage des Organs ausreichende Gründe dafür, um die Perforativperitonitis nach Destruktion des Wurmfortsatzes, wenn auch als die weitaus häufigste, so doch als die relativ ungefährlichste unter den Darmperforationen zu betrachten.

Wir haben die eben besprochenen Vorgänge verfolgt, sofern sie als Niederlage der natürlichen Schutzmittel und im weiteren Verlauf als diffuse Peritonitis erscheinen; es erübrigt, auch den Fall zu besprechen, daß es dem Organismus gelingt, den Angreifer zu überwinden und — auf dem Umwege der umschriebenen Entzündung — unschädlich zu machen.

§ 166. Ich brauche nach allem vorstehenden nicht zu bemerken, daß ich bezüglich der intraperitonealen Veränderungen für alle Fälle ein gleiches

Anfangsstadium annehme. Entscheidet sich der weitere Verlauf nach der Seite der umschriebenen Entzündung, was wohl sehr früh geschieht und bereits im Verlauf der ersten 2mal 24 Stunden klinisch und anatomisch deutlich erkennbar sein kann, so findet man ein nach der Lage des Wurmfortsatzes verschiedenes, im übrigen aber sehr typisches Bild, dessen charakteristisches anatomisches und klinisches Merkmal die Entwicklung des seit den Tagen von Menière und Puchelt viel umstrittenen, heute recht genau bekannten „Tumors" bildet. Der Wurmfortsatz ist dabei der Mittelpunkt eines Entzündungsherdes und liegt entweder einem Punkt des wandständigen Peritoneums an oder medianwärts vom Cöcum in der Bauchhöhle. Im ersten Fall ist er nach außen mit dem Peritoneum, nach einwärts mit dem geröteten, verdickten, ihn mit breiter Fläche deckenden Darm, gewöhnlich dem Cöcum, durch Fibrinmassen verklebt, im zweiten Fall haben sich um ihn als Mittelpunkt mehrere Schlingen vom unteren Dünndarmende gruppiert, die an den Wurmfortsatz durch ausgeschiedenes Fibrin agglutiniert sind. Je nachdem das ganze Organ gleichmäßig oder nur ein Teil desselben erkrankt ist, kann der Wurmfortsatz völlig umschlossen, oder der gesunde Teil freigelassen sein. Man kann ihn, besonders wenn er eine erhebliche Längenentwicklung zeigt, nicht selten eine Strecke weit augenscheinlich unverändert verfolgen, bis man an die eingeschlossene Partie desselben gelangt. Bei jeder Form der zirkumskripten Entzündung kann das Netz an der Bildung des intraperitonealen „Tumors" oder „Plastron" beteiligt sein. Verdickter Wurmfortsatz und verdickte Darmwand sind obligat, das Netz ist der fakultative Bestandteil desselben. Ich habe schon oben erörtert, auf welchem Wege ich mir die Beteiligung der Darmwand zu stande gekommen denke und will hier nur bemerken, daß die Darmwandung bei etwas längerem Bestehen der umschriebenen Entzündung manchmal ganz außerordentlich, sozusagen brettartig verdickt ist, so daß der gerötete, oft durch Fibrinauflagerung uneben erscheinende Darm wie immobil oder versteift sich ausnimmt. Roux hat die Darmwandung in diesem Stadium mit einem „carton très mou, trempé dans l'eau chaude" verglichen. Nicht ganz selten erstreckt sich die Verdickung auf das untere Ende des Mesenteriums und von dem ebenfalls verdickten Mesenteriolum aus weiter auf das retrocolische Zellgewebe, und dann können alle diese Teile bei der Palpation das eigenartige Gefühl der breit aufsitzenden Resistenz verstärken helfen.

§ 167. Charakteristischer noch, falls vorhanden, ist die Beteiligung des Netzes; sie wird allseitig in ihrer Bedeutung als Schutzvorrichtung gewürdigt. Auch Heusner, der neuerdings (1905) eine größere Arbeit über die physiologische Bedeutung des großen Netzes geschrieben hat, gibt die letztere zu. Ochsner nennt das Netz „the natural protector of the appendix". Man könnte es freilich mit demselben Recht the natural protector aller möglichen entzündeten Unterleibsorgane nennen, denn ebenso wie am Wurmfortsatz begegnet man ihm bekanntlich bei Erkrankungen der Gallenblase, beim perforierenden Magengeschwür, entweder als Teil des schützenden Walles, welcher die gefährdete Stelle umgibt, oder das erkrankte Organ in toto umhüllend. Das letztere ist nicht selten auch am Wurmfortsatz der Fall; man kann ihn gelegentlich von einem Netzzipfel wie mit einem Schleier umhüllt antreffen, oder das Netz legt sich ihm nur an, oder bedeckt von oben oder von den Seiten her deckelartig den gesamten Entzündungsherd. Immer erscheint in diesen Fällen

das festverklebte Netz hochrot, stark hyperämisch und in dem Grade verdickt, daß man es bei der Operation in Form von festen, gewöhnlich stark blutenden Klumpen ablösen kann. (cf. Fig. 1, Taf. II.)

An einer einheitlichen Erklärung für diese Vorliebe des Netzes, sich den Entzündungsherden in der Bauchhöhle zu agglutinieren, fehlt es meines Wissens bis jetzt. Meisel kommt vielleicht der Sache am nächsten, wenn er den enormen Reichtum des Netzes an Blut- und Lymphgefäßen für seine Fähigkeit, Entzündungsherde von der freien Bauchhöhle abschließen zu helfen, verantwortlich macht; im Hinblick auf diese Eigenschaft wird es verständlich, daß es selbst nur an umschriebener Stelle erkrankt und mit den entzündeten Organen zu einer organischen Einheit verbunden wird. Was den mechanischen Vorgang der Verlötung des Netzes mit dem Wurmfortsatz anlangt, so muß man wohl annehmen, daß ein Zipfel desselben im Moment des Ausbruchs der akuten Attacke dem erkrankenden Organ anliegt. Das ausgeschiedene Fibrin verklebt die serösen Flächen des Netzes mit dem Entzündungsherd und bildet die Brücke für die sich neubildenden Blutgefäße, durch welche die agglutinierten Organe in feste Verbindung gebracht werden, so daß sie die weiteren entzündlichen Veränderungen, Ödem etc. gemeinsam durchmachen. In anderen Fällen mag die beim ersten entzündlichen Schub in die freie Bauchhöhle ergossene Flüssigkeit die Annäherung eines zarten Netzzipfels an den Entzündungsherd erleichtern, es gewissermaßen an denselben heranschwemmen. Die Spannung der Netzzipfel und manchmal des gesamten Netzes, die bei Eröffnung der Bauchhöhle wegen akuter Appendicitis zuweilen den Eindruck erweckt, es sei das Netz mit einer gewissen Gewalt dem Entzündungsherd genähert worden, ist wohl immer nur scheinbar und dadurch zu erklären, daß hinter dem verklebten und in der Ileocöcalgegend fixierten Netz Colon ascendens und Dünndarm sich stärker füllen und dadurch von rückwärts gegen das ausgebreitete Netz mit vermehrter Spannung sich vorwölben.

§ 168. Unter den Komponenten des periappendicitischen „Tumors" spielte bis vor kurzem und spielt auch noch heute nach Anschauung einiger Autoren (Nothnagel u. a.) die Anfüllung des Cöcums mit festen Fäkalmassen eine gewisse Rolle. Ich verweise bezüglich dieses Punktes auf meine Ausführungen zur Frage der Typhlitis stercoralis (cf. § 111) und bemerke hier nur, daß wir bei unseren Frühoperationen und auch bei denjenigen ziemlich zahlreichen Spätoperationen, bei denen wir unter breiter Eröffnung der Bauchhöhle gegen den entzündlichen Tumor vorgingen und uns über Größe, Form und Zusammensetzung desselben ein zuverlässiges Bild verschaffen konnten, über allen Zweifel festgestellt haben, daß das Cöcum beinahe ausnahmslos leer oder nur mit Luft und vermutlich mit etwas breiigem Inhalt gefüllt ist. Es erklärt sich das, wie ich zusammenfassend bemerken will, einmal aus der Tatsache, daß feste Kotmassen überhaupt nur selten den Inhalt des Cöcum bilden, daß ferner der Beginn der Wurmfortsatzentzündung sich nicht selten mit einer reichlichen, manchmal diarrhöischen Stuhlentleerung vollzieht, und endlich auch wohl aus dem weitverbreiteten Usus, alle vom Abdomen ausgehenden Beschwerden mit oder ohne ärztliche Verordnung durch ein gehöriges Laxans zu bekämpfen. Wer sich die Mühe gibt, in der Anamnese diesem Moment nachzugehen, wird sich von der Beliebtheit dieses Heilmittels überzeugen; ich kenne ein großes und renommiertes Erziehungsinstitut für junge

Mädchen, in dem früher (und vielleicht noch jetzt) die Behandlung eines jeden üblen Befindens der Insassinnen regelmäßig durch eine stramme Rizinusgabe eingeleitet wurde. In vielen Privathäusern wird es nicht anders sein.

Stärkere Füllung des Cöcums entsinne ich mich nur zweimal gesehen zu haben, in einem Fall war auch der ganze Wurmfortsatz prall mit breiigen Kotmassen ausgestopft; derartige Beobachtungen sind aber als seltene Ausnahmen zu betrachten. Es ist auch klinisch wichtig, daran festzuhalten, daß zum Zustandekommen des Tumors die bisher genannten Veränderungen völlig ausreichen.

§ 169. Das muß auch der Anschauung gegenüber, wonach der periappendicitische Tumor immer Eiter enthalte, mit aller Entschiedenheit betont werden. Diese Frage hat zu lebhaften Kontroversen geführt, zumal die Neubelebung der Appendicitisfrage in Deutschland durch Krafft auf der Annahme basierte, daß „die Perityphlitis appendicularis stercoralis stets von der Bildung eines Abszesses begleitet ist". Die für damalige Zeit ungewöhnlich energische Indikationsstellung von Krafft gründete sich auf das Motto: „Ubi pus, ibi evacua".

Sahli hat im Jahre 1895 die Meinung vertreten, daß die perityphlitischen Tumoren stets phlegmonös eitrig sind, und Rotter schloß sich ihm an, mit der Einschränkung, daß dieser Befund „während des Anfalls" konstant sei. Sahli wies einerseits auf die Experimente von Wieland hin, der, wenn er mit virulentem Inhalt gefüllte Fischblasen Kaninchen in die Bauchhöhle brachte, Adhäsionsbildung und Eiterung, aber niemals sero-fibrinöse Entzündungen bekam; andererseits stützte er sich auf analoge Vorgänge bei anderen Entzündungen, welche nur bei vorhandenem eitrigen Kern Ödem und Infiltration der Nachbarschaft in erheblichem Grade hervorrufen, und endlich zog er die Operationsbefunde an, welche „bei bestehendem Tumor immer Eiter ergaben". Diese letztere Angabe ist heute, wie wir gleich anführen werden, nicht mehr aufrecht zu erhalten. Sahli hat selbst — wie er mir privatim gütigst mitteilte — seine damalige Anschauung modifiziert. Er schreibt mir: „Ich glaube, daß sero-fibrinöse Exsudate bei Perityphlitis vorkommen können, wenn ich auch jetzt noch der Ansicht bin, daß auch sie einen eitrigen Kern, sei es im Inneren des Processus oder außerhalb desselben haben." Auf diesen „eitrigen Kern" des Tumors legte er schon in seinen früheren Mitteilungen Wert. Man täte wohl am besten, mit diesem Begriff — im Sahlischen Sinne — nicht weiter zu operieren; er muß fast notwendig zu Mißverständnissen führen und hat es augenscheinlich getan.

Andere Autoren vertreten eine entgegengesetzte Anschauung; so z. B. hält Lenzmann an dem Begriff einer Perityphlitis sero-fibrinosa fest, teils nach Analogie mit den gleichartigen Vorkommnissen in der Pleura, im Perimetrium etc., teils von der Erwägung ausgehend, daß die periappendicitischen Exsudate zu häufig einer glatten Resorption unterliegen, als daß man das regelmäßige Vorhandensein von Eiter annehmen könnte. Er stellt sich die Exsudatmasse als eine sero-fibrinöse von mehr sulzigem Charakter vor; über zuverlässige anatomische Befunde scheint er nicht zu verfügen.

Helferich spricht von fibrinösen Exsudaten perityphlitischen Ursprungs, die durch schnelleren Rückgang der klinischen Symptome und frühzeitige Volumenabnahme erkennbar sind. Curschmann

betrachtet es als gesichert, daß „wie überall in serösen Höhlen, so auch in der Fossa iliaca dextra die vorzugsweise mit Appendicitis zusammenhängenden umschriebenen Entzündungen zu einfachen sero-fibrinösen Exsudaten führen können". Die Anschauung von den sero-fibrinösen Exsudaten ist zum Gemeingut der Ärzte geworden, an zuverlässigen autoptischen Befunden, die begreiflicherweise nur auf operativem Wege erlangt werden können, herrscht aber, soviel ich sehe, in der Literatur ein bedauerlicher Mangel. Das Wenige, was einzelne Autoren, z. B. Herzog, anführen, ist nicht ganz einwandfrei.

Ich habe den Eindruck, als wenn die Autoren unter dem sero-fibrinösen Exsudat nicht durchweg dasselbe verständen, insofern manche lediglich feste Tumoren annehmen, manche aber mit den sero-fibrinösen Exsudaten die Vorstellung größerer Mengen rein seröser Flüssigkeit verbinden.

Die letztere Annahme trifft für die große Mehrzahl der Fälle sicherlich nicht zu, muß vielmehr geradezu als Ausnahme gelten. Ich habe den Fall, daß in dem festen, durch fibrinöse Verklebung abgekapselten Tumor eine größere Menge seröser Flüssigkeit abgeschlossen sich vorfand und wie eine Zyste sich entleerte, nur ein einziges Mal bei der Operation eines 2 Tage vorher erkrankten 25jährigen Mannes (operiert 1. November 1904) angetroffen. Der Wurmfortsatz, der entfernt wurde, befand sich im Zustand der Appendicitis simplex mit obliterierter Spitze.

In allen übrigen Fällen war der Name sero-fibrinöses Exsudat nur in dem Sinne zutreffend, daß das Serum sich in der Form des Gewebsödems des Wurmfortsatzes und der anliegenden Organe und das Fibrin als Kittsubstanz zwischen denselben sich vorfand.

Daß dieser Befund — *ohne Eiter* — vorkommt, beweisen mit aller Sicherheit eine ganze Reihe meiner operativ gewonnenen Beobachtungen, von denen ich folgende als Beispiele anführe.

1. D. Luise, 20 Jahre, Dienstmädchen. Aufgenommen 7. November 1903. Anamnese: Erster Anfall. Erkrankt vor nicht ganz 2 Tagen mit heftigen Schmerzen rechts; einmaliges Erbrechen; angehaltener Stuhl seit 4 Tagen.

Status: Die Untersuchung ergibt — die nicht in Betracht kommenden Punkte übergehe ich — eine länglich geformte, etwas verschiebliche Resistenz, der Lage nach etwa dem Cöcum entsprechend. Die Gestalt des Tumors erinnerte so sehr an ein gefülltes Cöcum, daß ich vor der Operation die Vermutung aussprach, daß wir hier doch vielleicht einmal den Fall einer sterkoralen Typhlitis finden würden.

Operation: Die Laparotomie ergab, daß das Cöcum leer war und der Tumor ausschließlich von den außerordentlich verdickten, augenscheinlich ödematösen Wandungen des Cöcums und Colons, sowie von dem verdickten und erweiterten, mit dem Darm verlöteten Wurmfortsatz gebildet war. Kein Tropfen Eiter.

2. S., 20 Jahre, Kaufmann. Mai 1901. Dritter Anfall. Operation am zweiten Tage. Rechts unten, nach oben und medianwärts von der Spina drei Finger breite Resistenz. Die Operation ergibt ein Konvolut von Netz und Dünndarm, den Wurmfortsatz umgebend, der vorn am Cöcum schlingenförmig nach oben geschlagen und verlötet ist. Kein Eiter. Wurmfortsatz im Zustande der Appendicitis simplex.

3. H., 20 Jahre, Dienstmädchen. Dezember 1902. Zweiter Anfall. Operiert am zweiten Tage. Kleine Resistenz nach innen von der Spina. Netzzipfel einwärts vom Cöcum verlötet; unter demselben Wurmfortsatz im Cöcumdünndarmwinkel; gerötet, mit Fibrin bedeckt; kein Eiter. Appendicitis simplex.

4. S., 22 Jahre, Xylograph. Dezember 1902. Zweiter Anfall. Operiert am zweiten Tage. Hinter dem rechten Rektus walnußgroße Resistenz. Spitze des Wurmfortsatzes gerade nach vorn vorspringend; im proximalen Teile mit der Umgebung verwachsen; Netz mit dem Krankheitsherd verlötet, ebenso wie die Wurmfortsatzspitze mit Fibrin bedeckt. Kein Eiter. Keine Perforation, Schleimhaut im Zustande der hämorrhagischen Form der Appendicitis destructiva.

5. U. Frida, 26 Jahre, Köchin. Juni 1902. Erster Anfall. Operiert am dritten Tage. Deutliche Resistenz, von der Gegend der Spina bis an den Rektusrand reichend. Wurmfortsatz verläuft durch die Fossa coecalis; typische Spitzengangrän (cf. Fig. 5 *a* und *b*, Taf. I). In der Umgebung kein Tropfen Eiter, aber ausgesprochene Hyperämie und Wandschwellung des mit dem Wurmfortsatz fibrinös verlöteten und ihn gegen die freie Bauchhöhle abschließenden Cöcums.

Die vorstehenden Krankengeschichten beweisen zur Evidenz, daß der „Tumor" keinen Eiter zu enthalten braucht.

Nach dem Ausgeführten ist es naheliegend, daß man den Tumor ohne Eiter vorwiegend in den früheren Stadien der Krankheit finden wird; und in diesem Entwicklungsstadium möchte ich das Fehlen des Eiters bei der Periappendicitis circumscripta nach den Vorstellungen, die ich mir an der Hand meiner Befunde gebildet habe — mindestens für gewisse gleich zu bezeichnende Fälle — als ganz selbstverständlich betrachten. Die Eiterbildung bei der umschriebenen Peritonitis ist, ebenso wie die eitrige Umwandlung des serösen Exsudats bei der diffusen Peritonitis, der Ausdruck eines späteren Stadiums der peritonealen Reaktion als die Hyperämie, die Schwellung und das seröse oder serofibrinöse Exsudat, und unterscheidet sich wiederum in nichts von den Vorgängen, wie wir sie überall bei den entzündlichen Prozessen in den Körpergeweben, insbesondere bei der Entwicklung umschriebener Abszedierungen antreffen. Sie ist ein Akzidens, das eintreten kann: dann folgt die Abszeßentwicklung —, oder das ausbleiben kann: dann folgt die Rückbildung des Tumors.

Die aus mehreren Gründen nicht unwichtige Frage, in welchem Zahlenverhältnis sich bei der Periappendicitis einerseits die sero-fibrinöse, andererseits die purulente Form der Entzündung vorfindet, läßt sich aus den Angaben in der Literatur nicht beantworten. Ich kann indessen aus meinen persönlichen Erfahrungen diese Lücke bis zu einem gewissen Grade ausfüllen.

In einem Zeitraum von $4\frac{1}{2}$ Jahren (von Dezember 1900 bis Juli 1905) habe ich im ganzen 254 Fälle im akuten Stadium operiert. Von ihnen befanden sich 85 im Frühstadium, 169 im Spätstadium.

Unter den 85 Frühoperationen war das Peritoneum

unbeteiligt oder in der Form des serösen oder trüben Ergusses erkrankt	39mal
es fand sich Periappendicitis sero-fibrinosa .	18 „
„ „ „ „ purulenta . .	13 „
„ „ „ Peritonitis libera	15 „

Unter den 169 Spätoperationen war das Peritoneum

unbeteiligt oder in der Form des serösen oder trüben Ergusses erkrankt	12mal
es fand sich Periappendicitis sero-fibrinosa .	18 „
„ „ „ „ purulenta . .	88 „
„ „ „ Peritonitis libera	51 „

Man kann daraus schließen, wie ich mich in meiner Arbeit von 1904 ausdrückte, daß „die Peritonitis circumscripta sero-fibrinosa zwar einen nicht belanglosen Faktor in den peritonealen Veränderungen darstellt, daß sie aber an Häufigkeit und demnach auch an Bedeutung hinter den schwereren Formen (Peritonitis circumscripta purulenta und Peritonitis libera) wesentlich zurücksteht". Das Verhältnis ist im Frühstadium 18 : 28, im Spätstadium 18 : 139.

Ferner, daß die Zahl der Fälle von Periappendicitis sero-fibrinosa, als Ganzes betrachtet, bedeutend genug ist, um der Periappendicitis purulenta gegenüber als besondere Gruppe bestehen zu bleiben; und endlich, daß man bei umschriebener Peritonitis des Frühstadiums relativ häufig (58 Prozent), bei umschriebenen Fällen des Spätstadiums relativ selten (16 Prozent) darauf rechnen kann, dieser Form, resp. diesem Stadium der Krankheit zu begegnen.

§ 170. Ob nun im Einzelfall die umschriebene Entzündung des Peritoneums in der einen oder anderen Form erfolgt (resp. von der leichteren zu der schwereren fortschreitet), ist natürlich nicht zufällig, sondern hängt von bestimmten pathologischen Vorgängen am Wurmfortsatz ab, die wir nicht immer ergründen können. A priori liegt es nahe, anzunehmen, daß in erster Linie der brutale Akt der Perforation das entscheidende, die Eiterung veranlassende Moment darstellt.

Sonnenburg, der die Appendicitis perforativa als „die wichtigste Etappe" in der Wurmfortsatzentzündung auffaßt, will beide Begriffe als nahezu identisch betrachten und hält auch in der neuesten Auflage seines Buches im wesentlichen an dieser Auffassung fest. Es heißt dort: „Erfolgt dann die wirkliche Perforation und zwar gewöhnlich nur mit Austritt einer spärlichen Menge infizierenden Materials, so wird aus dem bisher serösen Exsudat ein eitriges." Daneben gibt Sonnenburg aber auch für die nicht perforativen Formen die periappendicitische Eiterung, ja selbst solche von putrider Beschaffenheit zu, will sie aber in der letzteren Form nur als Unregelmäßigkeit gelten lassen.

Riedel wendet seine mehrfach erwähnte Klimax: Striktur und Stenose, Appendicitis granulosa und nichtarrodierender oder arrodierender Kotstein auch auf die Abszeßentwicklung an und vertritt die Ansicht, daß der nicht mit dem Wurmfortsatzlumen kommunizierende, von ihm periappendicitisch genannte Abszeß sich nach der eben gegebenen Reihenfolge, am häufigsten also bei Striktur und Stenose entwickle, während der kommunizierende „appendicitische" Abszeß umgekehrt vorwiegend bei arrodierendem Kotstein gefunden wird. Tatsächlich legt also Riedel, wenn er auch ausdrücklich nicht so weit gehen will, wie Sonnenburg, auf die Perforation als solche doch auch seinerseits großes Gewicht. Riedel hält den periappendicitischen Abszeß im allgemeinen für harmlos, zur Resorption geneigt, vorwiegend nicht putride, während dem appendicitischen Abszeß die entgegengesetzten Eigenschaften zukommen sollen. Sowohl nach der Darstellung von Riedel, als nach denen des erstgenannten Autors gewinnt man den Eindruck, daß sie ihre Klassifizierung, man möchte beinahe denken, absichtlich, etwas unbestimmt lassen; sie läßt sich eben tatsächlich schwer in ganz bestimmte Regeln gießen.

Sehen wir, was zur Entscheidung dieser Frage sich aus unseren operativen Befunden folgern läßt.

Wir konnten von den Frühformen 31, von den Spätformen 80 Fälle von Periappendicitis verwerten.

I. Frühstadium 31 Fälle; darunter

10 Fälle von Appendicitis simplex	8mal Periappendicitis sero-fibrinosa	
	2 „ „ purulenta	
21 Fälle von App. destructiva	10mal Periapp. sero-fibrinosa	(2mal perf.)
	11 „ „ purulenta	(9 „ perf.)

II. Spätstadium 80 Fälle; darunter

15 Fälle von Appendicitis simplex	5mal Periappendicitis sero-fibrinosa	
	10 „ „ purulenta	
64 Fälle von App. destructiva	13mal Periapp. sero-fibrinosa	(4mal perf.)
	51 „ „ purulenta	(43 „ perf.)

Aus diesen Zahlen kann man etwa folgende Sätze ableiten:

1. Die anatomische Grundlage der Periappendicitis circumscripta kann sowohl die Appendicitis simplex als die Appendicitis destructiva sein.

2. Bei der Appendicitis simplex erkrankt die Umgebung häufiger in der Form der Periappendicitis sero-fibrinosa, seltener in derjenigen der Periappendicitis purulenta.

3. Umgekehrt, und zwar in viel ausgesprochenerem Maße, erkrankt bei der Appendicitis destructiva die Umgebung häufiger in der Form der Periappendicitis purulenta, seltener in der Form der Periappendicitis serofibrinosa.

4. Im Spätstadium darf man sowohl bei Appendicitis simplex als bei Appendicitis destructiva eher auf Periappendicitis purulenta als auf Periappendicitis serofibrinosa rechnen; im Frühstadium überwiegen die serofibrinösen Erkrankungsformen.

5. Die Perforation im eigentlichen Sinne begünstigt die Eiterung, es gibt aber auch Eiterung ohne Perforation und sogar Perforation ohne Eiterung.

Die vorstehenden Sätze entsprechen in ihrem Gesamtresultat ungefähr dem, was man nach theoretischer Überlegung erwarten durfte und auch ungefähr dem, was tatsächlich wohl meistens angenommen wird; immerhin war der Versuch, ziffernmäßig unsere Anschauungen zu begründen, nicht ganz wertlos.

Eine Erläuterung verlangt vor allem Absatz 4. Man könnte sich ja leicht aus der Affäre ziehen, indem man sagte: in diesen Fällen des frühen Stadiums ist die Zeit zu kurz gewesen, als daß es schon zur Ausscheidung von Eiter hätte kommen können, daher der Tumor in Gestalt des sogenannten sero-fibrinösen Exsudats.

Diese Erklärung ist für viele Fälle auch zweifellos die zutreffende; man kann sich die Tatsache, daß bei Appendicitis simplex im Frühstadium

Eiterung in der Umgebung des Wurmfortsatzes selten vorkommt, daß dagegen im Spätstadium, falls eine Appendicitis simplex dasselbe überhaupt erreicht (nicht vorher abgeklungen ist), nicht so ganz selten in der Umgebung des makroskopisch nicht destruierten Wurmfortsatzes Eiter gefunden wird, nur dadurch erklären, daß erst allmählich (wahrscheinlich infolge langsamer Durchsetzung der Wandungen mit Bakterien) die Wurmfortsatzwandung im bakteriologischen Sinne durchlässig wird und für die Infektion des Peritoneums keinen Schutz mehr bildet.

Schwerer verständlich erscheint es auf den ersten Blick, daß auch bei den destruktiven Formen des Frühstadiums die Umgebung des Wurmfortsatzes relativ häufig in der sero-fibrinösen Form der Entzündung beteiligt ist. Vermutlich liegt die Erklärung darin, daß die Perforation im eigentlichen Sinne — sozusagen der Akt der Perforation, oder wie Riedel will, offene Kommunikation mit dem Wurmfortsatzinneren — insofern ein Wort mitspricht, als mit dem Eintritt derselben der Charakter der periappendicitischen Entzündung nach der Seite der Eiterung ungünstig beeinflußt wird; der destruierte, aber noch nicht perforierte Wurmfortsatz scheint immerhin noch einen gewissen Schutz zu gewähren. Die aus unserer kleinen Tabelle hervorgehende Tatsache, daß unter den 11 purulenten Frühfällen 9 mit Perforation und unter den 10 sero-fibrinösen Frühfällen nur 2 mit Perforation getroffen wurden, darf für diese Annahme verwertet werden.

Daß aber nicht die Perforation als solche das allein Entscheidende ist und demnach auch als Einteilungsfaktor (Sonnenburg, Ali Krogius) nicht ausschließlich betont werden sollte, beweist der Umstand, daß (Punkt 5) auch Eiterung ohne Perforation, wie allgemein anerkannt (Lewis, Murphy, Fowler und viele andere) und sogar Perforation ohne Eiterung bei der umschriebenen Entzündung angetroffen wird. Die angeführten Ziffern erläutern die (nicht sehr große, aber doch nicht unbeachtliche) Häufigkeit dieser Tatsache. Ein paar Beispiele aus eigener Erfahrung lassen wir folgen.

1. Beispiele von Periappendicitis purulenta ohne Perforation des Wurmfortsatzes.

M. Dorette, 31 Jahre, Ehefrau. Aufgenommen 25. April, entlassen 21. Juli 1903. Fünfter Anfall. Vor 4 Jahren 13 Wochen gelegen. Erkrankt vor 6 Tagen mit Leibschmerzen rechts unten, Erbrechen, Schüttelfrost.

Status: Leib weich, rechts unten über der Mitte des Lig. inguinale kleine Resistenz.

Operation: Netz von unten verklebt; kein flüssiges Exsudat im freien Bauchraum. Hinter dem Netz kleiner, etwa einen Kaffeelöffel Eiter enthaltender Abszeß. Wurmfortsatz nach einwärts, im Ileocöcalwinkel gelegen, kurz, kolbig, sukkulent; nicht perforiert. Lumen leer, Schleimhaut stark gewulstet.

S. Karl, 11 Jahre, Schüler. Aufgenommen 5. November 1902, entlassen 1. Januar 1903. Erkrankt vor 12 Tagen mit heftigen Schmerzen rechts unten.

Status: Leib weich, bis auf eine unten in der Blasengegend liegende Resistenz, die nach rechts etwa bis zur Mitte des Lig. inguinale reicht, nach oben die Symphyse handbreit überragt; per rectum an der vorderen Beckenseite fühlbar.

Operation: Netzzipfel unten verwachsen. Unter ihm der Proc. rechts vorn am Eingang ins kleine Becken liegend. Reichlich jauchiger Eiter. Wurmfortsatz nach unten vom Cöcum, gerötet, verdickt. Spitze mit Fibrin bedeckt, nicht perforiert.

H. August, 15 Jahre, Haussohn. Aufgenommen 1. Januar, entlassen 8. Mai 1903. Erkrankt vor 7 Tagen. Erbrechen, Urinbeschwerden.

Status: Hinter dem rechten Rektus unten Resistenz, die Mittellinie etwas überragend. Die eigentliche Fossa iliaca ist frei.

Operation: In der freien Bauchhöhle etwas flüssiges Exsudat. Netz unten verwachsen; hinter demselben reichlich stinkender Eiter; auch das kleine Becken ist mit Eiter gefüllt. Wurmfortsatz im Zustand der Appendicitis simplex.

Die beiden letzten Fälle beweisen, daß der Eiter in der Umgebung eines nur oberflächlich erkrankten Wurmfortsatzes sogar eine ausgesprochen putride Beschaffenheit haben kann. Auch das Krankheitsbild ist oft ein keineswegs leichtes. Die Annahme Riedels, daß man die zuletzt beschriebenen Abszesse als relativ harmlos betrachten dürfe, und daß zu ihnen präsumtiv die meisten zur spontanen Resorption gelangenden Eiteransammlungen zu rechnen seien, ist generell sicher nicht zutreffend.

2. Beispiele von Perforation des Wurmfortsatzes ohne Periappendicitis purulenta.

K. Anna, 31 Jahre, Ehefrau. Aufgenommen 31. Juni, entlassen 14. August 1901. Erster Anfall. Erkrankt vor 5 Tagen in typischer Weise.

Status: Leib in toto empfindlich, am ausgesprochensten rechts unten; hier kleines Exsudat am Außenrand des rechten Rektus.

Operation: Im freien Bauchraum etwas trüb seröse Flüssigkeit; Därme injiziert, aber nicht aufgebläht, stellenweise mit etwas Fibrin bedeckt. Wurmfortsatz medianwärts vom Cöcum gelegen, hier beginnende Abkapselung durch Verlötung mit einer Dünndarmschlinge. Wurmfortsatz in der Mitte abgeknickt; an dieser Stelle perforiert; kein Kotstein.

M. Max, Maurer, 18 Jahre. Aufgenommen 12. Januar, entlassen 1. April 1903. Erster Anfall. Etwas protrahierter Verlauf, unter den Erscheinungen der relabierenden Appendicitis. Oberhalb der Mitte des Lig. inguinale schmerzhafte, kaum hühnereigroße Resistenz.

Operation: Netz rechts unten verwachsen, hinter ihm und mit ihm fest verlötet der Wurmfortsatz; kein Eiter. Fibrinöse Auflagerungen in der Gegend des gelösten Netzes am wandständigen Peritoneum der vorderen Bauchwand. Wurmfortsatz in seinem distalen Drittel dicht von Netz umwachsen; kleine Perforation, Kotstein.

K. Hermine, 27 Jahre, Köchin. Aufgenommen 15. August, entlassen 28. September 1904.

Anamnese: Erster Anfall. Gestern morgen Übelkeit und Appetitlosigkeit. Nachmittags Schmerzen rechts unten.

Status: Temperatur 38, Puls 96, Leukozytose 13 000. Ziemlich schwerkranker Eindruck. Lebergrenzen normal, Zwerchfellatmung erhalten. Keine eigentliche Resistenz. Oberhalb des Lig. inguinale fingerdicker Strang durchzufühlen, auf Druck schmerzhaft.

Operation: Schnitt durch den Rektus. Wurmfortsatz nach unten und hinten; stark injiziert, am Ende grünlich verfärbt. Basis mit dem Cöcum verklebt; hinter der Verklebung kleine Perforation. Mesenteriolum stark ödematös.

In derartigen (seltenen) Fällen handelt es sich wohl durchweg um kleine, eventuell versteckt liegende Perforationen und um geringe Mengen putriden Inhalts im Wurmfortsatz, und man darf annehmen, daß der kleinen Öffnung sich schnell, man möchte sagen, in Statu nascendi eine Darmschlinge oder ein Netzzipfel agglutiniert hat, sie fest verstopfend oder völlig einhüllend. Es ist gewissermaßen eine akademische Frage, ob man sie zu den eigentlich perforativen Formen rechnen will.

§ 171. Bevor wir uns mit den topographischen Eigentümlichkeiten der einzelnen Abszeßformen beschäftigen, scheint es mir angebracht, auf den Inhalt derselben einen Blick zu werfen. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß die Beschaffenheit der bei Appendicitis gefundenen intraperitonealen Exsudate — und als ein solches müssen wir ja, von seltenen Ausnahmen abgesehen, auch den Abszeß betrachten — in den verschiedenen Schichten recht ungleich sein kann; meist ist es in der unmittelbaren Nähe des Entzündungsherdes trüber und dichter, in weiterer Entfernung eventuell von mehr oder weniger seröser Beschaffenheit. Die-

selbe Eigentümlichkeit läßt sich auch bei den Abszessen im frühen Stadium der Entwicklung erkennen; bei etwas längerem Bestehen wird der Inhalt homogen und nimmt entweder eine gleichmäßig eitrige Beschaffenheit mit gelber oder schmutzig grauer Farbe an, oder der Abszeßinhalt hat einen mehr jauchigen Charakter, manchmal von ausgesprochen bräunlichem Kolorit, wobei fettige Beimischungen gelegentlich beobachtet werden. Nicht selten finden sich in dem Abszeßeiter Bestandteile des destruierten Wurmfortsatzes in Gestalt von kleineren oder größeren Fetzen oder auch wohl dickere Fibrinflocken, ähnlich wie in Pleuraexsudaten, nur weniger voluminös.

Ein sehr gewöhnlicher Bestandteil des Abszeßinhalts ist der Kotstein (eventuell mehrere), welcher durch die Perforationsstelle im Wurmfortsatz ausgetreten ist und nicht selten sofort bei der Eröffnung des Abszesses entleert, manchmal bei der Digitaluntersuchung gefunden wird. Oft genug wird er in den Buchten des Abszesses übersehen und manchmal nach kürzerer oder längerer Zeit durch eine zurückbleibende Fistel entleert. Das sind aber auch die einzigen kotigen Beimischungen, die man häufiger in den appendicitischen Abszessen findet; war der Kotstein groß und unter dem Einfluß des Eiters zerbröckelt oder gelöst, so kann dadurch der Eiter wohl eine gewisse „fäkulente" Beschaffenheit erlangen. In dem Sinne aber, daß der Abszeß offen mit dem Darm kommunizierte und der Darminhalt frei in den Abszeß übertrete, kommt der Kotabszeß jedenfalls höchst selten vor. Am ehesten wohl noch dann, wenn es sekundär zu einer ausgedehnteren Nekrose der Darmwand gekommen ist oder die Destruktion des Wurmfortsatzes sich bis in die Cöcalwand fortgesetzt hat. Fälle der ersteren Art finden sich schon in der älteren Literatur (Abercrombie 1820) beschrieben; sie mochten zu einer Zeit, wo man selbst die Abszeßinzision nach Möglichkeit vermied, häufiger sein als heutzutage. Einen einschlägigen, wenn auch nicht durch Appendicitis bedingten Fall habe ich oben (cf. § 111) erwähnt. Einen Fall von Perforation eines umschriebenen Abszesses ins Rektum mit nachfolgender Entwicklung einer großen, breit mit dem Darm kommunizierenden Kloake des Douglas hat Christoffers 1877 (nach Sonnenburg zitiert) beschrieben. Im allgemeinen geben aber die Fälle, in denen sich der Eiter in den Darm entleert, zum Übertritt von Darminhalt in den Abszeß keinen Anlaß. Diese Tatsache war schon den ersten Beobachtern dieser Verhältnisse bekannt und für sie ein Grund mehr, diesen Ausgang als den günstigsten Heilungsmodus zu betrachten. Man erklärte sie dadurch, daß der Durchbruch in den Darm sich in schräger Richtung vollzieht, so daß eine Art Ventilabschluß zu stande kommt. Die Heilbestrebungen der Natur verfolgen hier also denselben Weg, den wir heute bewußt einschlagen, um ein unerwünschtes Rückstauen aus künstlich eröffneten Körperhöhlen zu vermeiden.

Auf andere Weise, aber ebenso sicher wird auch bei der gewöhnlichen Form der Wurmfortsatzperforation, obwohl sie, ideell betrachtet, eine offene Kommunikation mit dem Darmlumen darstellt, tatsächlich der Kotübertritt in die Abszeßhöhle verhütet. Es geschieht durch den bekannten Schleimhautpfropf, der sich in die entstandene Öffnung vordrängt, ganz ebenso, wie man es bei jeder traumatischen Darmeröffnung beobachten kann — nur daß der Verschluß gegenüber dem engen Wurmfortsatzlumen unendlich viel sicherer ist, als bei der weiten Darmlichtung. In anderen

Fällen (cf. Textfigur 21 und Fig. 3 *a* u. *b*, Taf. III) erfolgt der Verschluß umgekehrt dadurch, daß die Schleimhaut sich pfropfartig in das Wurmfortsatzlumen einstülpt. Das Fehlen einer mechanischen Abschlußvorrichtung glaube ich nur in denjenigen Fällen bemerkt zu haben, in denen es zur flächenhaften Destruktion der Schleimhaut mit umschriebener durchgreifender Gangrän gekommen ist. Tritt hier die Perforation ein, so stände ein mechanisches Hindernis dem Übertritt von Darminhalt nicht im Wege; aber auch in diesen Fällen habe ich den Wurmfortsatz stets leer und fäkulente Bestandteile an der Perforationsstelle nicht gefunden; ich erkläre es mir dadurch, daß dieselben zwar durch die Kontraktion der Cöcummuskulatur in das Ostium coecale des Wurmfortsatzes eingepreßt werden können, aber nicht weiter in den Wurmfortsatz eindringen, weil der schwer veränderten, serös durchtränkten, also völlig funktionsunfähigen Wurmfortsatzmuskulatur die dazu erforderliche Kraft fehlt.

Nur, wie schon bemerkt, in den nicht allzu häufigen Fällen, wo die Destruktion sich bis ins Cöcum fortsetzt, stände dem Kotübertritt kein sichtliches Hindernis im Wege. Diese letzteren bilden denn auch wohl das Hauptkontingent jener Fälle, in denen es einige Zeit nach der Abszeßinzision zu der Entleerung von Kot durch die Wunde kommt.

§ 172. Angesichts der eben erwähnten natürlichen Abwehrvorrichtungen wird man kaum fehlgehen, wenn man nicht bloß den Übertritt fester und flüssiger Bestandteile des Darminhalts, sondern auch das Eindringen von Darmgasen in den Abszeß mindestens als ein äußerst seltenes Vorkommnis betrachtet. Die Gasansammlung in den Wurmfortsatzabszessen ist eine lange bekannte Erscheinung; die Erklärung derselben hat geschwankt. Schon unter den älteren Schriftstellern finden sich einzelne, z. B. Lewis (1856), welche annehmen, daß bei Wurmfortsatzperforation kein Übertritt von gasförmigem Darminhalt stattfinde. Spätere, z. B. Kraussold (1880) betrachten neben der Entstehung der Gase auf dem Wege der fauligen Zersetzung doch den dauernden oder periodisch erfolgenden Übertritt derselben aus dem Darminneren als ein gewöhnliches Phänomen, das auch in den Fällen, wo die Kotmassen nicht den Weg in den Abszeß finden, z. B. bei der Perforation der Wurmfortsatzspitze, leicht einmal auftreten kann. Die neueren Autoren (Treves, Delore 1896) schreiben, soweit ich sehe, der Kommunikation mit dem Darm nur eine untergeordnete Bedeutung zu im Verhältnis zur Dekomposition des flüssigen Abszeßinhalts. A priori liegt das umso näher, als dieser Inhalt in der Mehrzahl der Fälle — und zwar, wie schon bemerkt, nicht bloß bei den mit dem Darminneren kommunizierenden Fällen — durch ausgeprägte Fäulnis, ganz besonders durch einen penetranten, sehr charakteristischen, nicht ohne weiteres als fäkulent, sondern als faulig zu bezeichnenden Geruch, sich auszeichnen. Den Versuch, den Modus der Gasentwicklung im Abszeß unmittelbar nachzuweisen, hat Umber gemacht. Er konnte durch genaue bakteriologische Untersuchung nachweisen, daß die Gasbildung im Krankheitsherde, „auf Infektion desselben durch einen energisch gasproduzierenden Paracolibazillus“ beruhte, den er als Paracolibacillus aerogenes bezeichnen will. Eine Kommunikation mit dem Darm bestand nicht. Auch den Colibazillen schreibt man gasbildende Wirkung zu, so daß also die Entwicklung der Gasabszesse auch ohne Kommunikation mit dem Darm hinlänglich erklärt ist.

Auch die Untersuchungen von Stolz (1902), welche den Coli- und Paracolibazillen auch im nicht diabetischen Organismus die Fähigkeit zusprechen, Gasinfektionen zu erzeugen, dürften in derselben Richtung zu verwerten sein.

Für die subphrenischen, offen mit der Lunge kommunizierenden Abszesse darf endlich die Möglichkeit, daß von den Atemwegen aus ein Lufteintritt erfolgt, nicht von der Hand gewiesen werden. In der Mehrzahl der Fälle wird der Nachweis, auf welchem Wege die Gasansammlung erfolgt ist, nicht gelingen, zumal die Verhältnisse, wie man sie bei der Operation vorfindet, keine unbedingten Rückschlüsse auf die Vergangenheit gestatten. Völlig verkehrt wäre es jedenfalls, aus der Tatsache der offenen Kommunikation mit dem Wurmfortsatzinnern auf den Übertritt von Luft auf diesem Wege schließen zu wollen.

§ 173. Nachdem wir eben die Ursachen der zirkumskripten Eiterung und ihr Verhältnis zu den verschiedenen Formen der Wurmfortsatzentzündung geschildert haben, erübrigt es, die weitere Entwicklung oder, wie man ganz bezeichnend sagt, die Lokalisation der Abszesse zu verfolgen. Ich habe dieselben bisher nur nach ihrer intraperitonealen Entwicklung betrachtet und schon dadurch dokumentiert, daß ich diese Form für die weitaus wichtigste halte. So weit herrscht heute auch wohl allgemeine Übereinstimmung der Anschauung, die sich in diesem Punkt sozusagen historisch entwickelt hat. Man kann feststellen, daß in demselben Maße, wie die Pathogenese der Appendicitis geklärt worden ist, auch die ursprüngliche Anschauung von dem Wesen der Perityphlitis als einer idiopathisch oder deuteropathisch entstehenden „retrocöcalen Zellgewebsentzündung" an Ansehen verloren hat.

Vielleicht ist diese Entwicklung im Begriff, das richtige Maß zu überschreiten; wenigstens gehen manche Autoren zu weit, wenn sie die Existenz der retroperitonealen und retrofaszialen Abszesse völlig ignorieren. Sie existieren tatsächlich, wie ich an völlig beweisenden Fällen erläutern kann. Im Prinzip darf man demnach an der in den einleitenden historischen Bemerkungen erwähnten Einteilung von Bamberger — intraperitoneale, retroperitoneale und retrofasziale Abszesse — auch heute festhalten, muß sich freilich darüber klar sein, daß die letzteren beiden Gruppen 1. in verschwindender Minderheit sich befinden und 2. als Ausgänge einer ursprünglich immer intraperitonealen Erkrankung anzusehen sind.

I. Die intraperitoneale Lokalisation bei Periappendicitis purulenta.

§ 174. Man findet über die Frühformen dieser Abszesse bei den älteren Autoren so gut wie nichts; sie hatten es eben mit den ausgebildeten, oft von dem Ort ihrer Entstehung weit vorgeschrittenen Formen zu tun, und ihre Ausführungen sind daher mehr als eine Darstellung der Folgeerscheinungen der Abszesse, denn als eine solche ihrer Entwicklung zu betrachten. In umso reicherem Maße haben sich die neueren Autoren mit der Lokalisation der Abszesse beschäftigt. Einige der vorgeschlagenen Einteilungen geben wir wieder.

Finkelstein-Sonnenburg wollen die Abszesse — etwa um die Ileocöcalklappe als Mittelpunkt — einteilen in solche nach vorn außen, nach hinten, nach innen und im kleinen Becken.

Die zweite Gruppe ist gewissermaßen als Fortsetzung der Abszesse

nach oben zu betrachten, die sich mitunter bis in die Lumbalgegend erstrecken kann. Der Wurmfortsatz lagert bei der ersten Gruppe nach außen vom Cöcum, beim Beckenabszeß entweder am Rande des kleinen Beckens, oder die Spitze ist mit dem Rektum verwachsen.

Talamon (nach Bénard 1899):

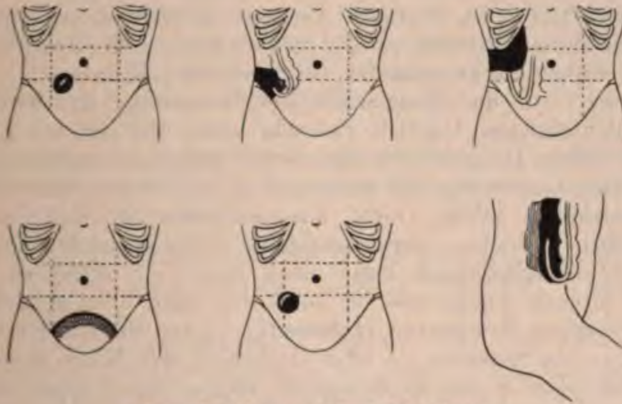
1. L'appendicite iliacale, 2. l'appendicite pré-rectale, 3. l'appendicite sous-ombilicale, 4. l'appendicite rétrocoecale ou lombaire, 5. localisations anormales.

Delagénière klassifiziert nicht ganz genau; nähert sich am meisten der Einteilung von Talamon.

Morrison unterscheidet 5 Formen; seine einfachen, aber ganz instruktiven Abbildungen füge ich bei (Textfigur 39).

1. Abszeß nach einwärts vom Cöcum, zwischen den Dünndärmen und Netz gelegen, kann unter Umständen beweglich sein.

Fig. 39.



Lage der Abszesse. Nach Morrison.

2. Abszeß an der Außenseite des Cöcums, tiefer unten oder höher oben.

3. Abszeß im Becken; von oben her von Dünndarm bedeckt, die Rekto-uterin- oder Rekto-vesikaltasche füllend.

4. Abszeß der Subcöcaltasche; drängt das Cöcum nach vorn, das dann eventuell perkutorisch nachgewiesen werden kann.

5. Abszeß hinter dem Colon ascendens; bewirkt einen Lumbaltumor und Flexion des rechten Beins.

Barling teilt die Abszesse nach einem mehr klinisch-technischen Gesichtspunkt ein in:

1. The safe abscess, worunter er den mit der Bauchwand verwachsenen Abszeß versteht, dessen Eröffnung gefahrlos geschieht,

2. The not adhaerent abscess; auch dieser Abszeß ist abgeschlossen; aber um zu ihm zu gelangen, muß man durch die freie Bauchhöhle gehen.

Gerster:

1. Ileoinguinal-Typus (Parkers Abszeß); der Abszeß liegt dem wandständigen Peritoneum in der Inguinalgegend an und wird nach ein-

wärts vom Cöcum oder von ihm und Dünndarmschlingen (eventuell Netz) begrenzt. Die gewöhnlichste Form.

2. Anterior-parietal-Typus.

Der Abszeß liegt hinter dem rechten Rektus, länglich geformt, ist oft in Verbindung mit der ersten Form vorhanden, resp. bildet eine Fortsetzung desselben.

3. Posterior-parietal-Typus.

Gerster hat hier offenbar die lumbalwärts sich entwickelnden Abszesse im Auge.

4. Rektal-Typus (Abszesse des kleinen Beckens).

5. Mesocöliacal-Typus.

Der Abszeß liegt hier zwischen den Därmen und ist durch die dichte und feste Verklebung derselben untereinander und mit dem Cöcum von dem freigebliebenen Teil der Peritonealhöhle abgeschlossen.

Mit einem besonderen Teil der intraperitonealen Abszesse, nämlich mit den von ihm so genannten Douglasabszessen hat sich Rotter eingehend beschäftigt. Die übrigen Abszesse bezeichnet er, zugleich der Häufigkeit nach, als Abszesse auf der rechten Beckenschaufel, der Lumbalgegend, der linken Beckenschaufel, subphrenische Abszesse.

Rotter will die Douglasabszesse keineswegs mit den Beckenabszessen identifizieren, versteht vielmehr unter den ersteren nur solche, welche das Cavum Douglasii bis zum Grund desselben ausfüllen, während es beim Beckenabszeß, der sich meist um die im kleinen Becken verlötete Wurmfortsatzspitze bildet, nicht ausgeschlossen ist, daß nach unten von demselben verklebte oder unverklebte Dünndarmschlingen sich befinden. Der Douglasabszeß kann nach Rotter entweder versteckt im kleinen Becken liegen, oder er kann sich nach oben ausdehnen und dann der vorderen Bauchwand rechtsseitig — das Gewöhnlichere — oder linksseitig — das Seltenere — oder endlich in der Mitte anliegen. Im letzteren Fall bildet er eine die Symphyse überragende Kuppel, die manchmal gleichmäßig nach den beiden Lig. ing. abfällt. Der Wurmfortsatz braucht, wie Rotter mehrfach durch die spätere Radikaloperation feststellte, beim Douglasabszeß nicht im kleinen Becken zu liegen, kann sich vielmehr ziemlich weit davon entfernt, sogar nach außen und oben vom Cöcum befinden. Für die letzteren Fälle erklärt Rotter die Entstehung der Douglasabszesse in der Weise, daß von dem bei der Perforation des Wurmfortsatzes in den freien Bauchraum gelangenden infektiösen Material etwas der Schwere nach ins kleine Becken hinabfließt, oder aber es kann ein im Douglas entstandenes — von manchen (Roux) als Reaktion auf Periappendicitis purulenta, von uns als peritoneales Frühexsudat bezeichnetes — seröses abgekapseltes Exsudat nachträglich vereitern. Rotter will diese abgekapselten serösen Exsudate sowohl bei Periappendicitis purulenta als auch bei anderen entzündlichen Prozessen in der Bauchhöhle — so bei Pyosalpingitiden — nicht selten gefunden haben. Ich habe meinen Standpunkt gegenüber den serösen entzündlichen Exsudaten im Frühstadium hinlänglich dargelegt. Auch bei der Operation zirkumskripter Periappendicitis purulenta habe ich sie gar nicht selten, aber nie abgekapselt, in der Bauchhöhle gefunden, halte es aber für möglich, daß im kleinen Becken die Resorption (cf. Meisel) langsamer erfolgt, die Gelegenheit zur Ausscheidung von Fibrin und zur Verklebung der

umgebenden Darmschlingen demnach leichter gegeben ist, als an anderen Stellen des Bauchraums.

Nicht recht will die Angabe Rotters, daß die Douglasabszesse auch bei Verlagerung des Wurmfortsatzes nach außen und oben vorkommen sollen, mit meinen eigenen Erfahrungen und auch mit der Anschauung der Autoren übereinstimmen, wonach sich die umschriebenen intraperitonealen Abszesse beinahe typisch an die kranke Stelle im Wurmfortsatz anschließen. Ich habe mich auf diese Regel auch bei den Beckenabszessen immer verlassen und erinnere mich nicht, in meiner Annahme getäuscht worden zu sein. Rotter will diese Erklärung aber für eine größere Anzahl seiner Douglasabszesse ausdrücklich ausschließen, und man müßte sie demnach wohl eher in das Gebiet der multiplen Abszedierungen rechnen, wie sie etwa bei der sogenannten progredienten fibrinös-eitrigen Gattung der diffusen Peritonitis vorkommen.

Von den eben erwähnten Einteilungen hat die von Gerster vielleicht am meisten Anklang gefunden; in Deutschland ist sie z. B. von Helferich, in Frankreich von Delbet und Monod et Vanverts in ihre Monographie über Appendicitis aufgenommen. Ich betrachte es als einen Vorzug dieser Einteilung, daß sie die meso-cöliacalen und die hinter dem Rektus aufsteigenden Formen schärfer betont, als die Sonnenburgsche.

Man könnte die Charakteristika derselben, die ich mutatis mutandis auch in komplizierten Fällen immer wieder erkennen konnte, etwa in folgende Sätze zusammenfassen:

Die intraperitonealen Abszesse liegen entweder der Bauchwand an oder medianwärts zwischen den Därmen: parietaler Typus — meso-cöliacaler Typus.

Die häufigste und sozusagen typische Form der ersteren ist der Tumor oberhalb des Lig. ing., nahe der Spina ant. sup., dieselbe manchmal etwas überragend, manchmal nicht erreichend, parallel dem Ligament, von da aus in konvexem Bogen gegen den Bauchraum abgeschlossen — Ileo-inguinal-Typus.

In selteneren Fällen kann der Abszeß sich entwickeln entweder nach hinten und oben (Lumbal- oder Postero-parietal-Typus), oder nach vorn und oben (Antero-parietal-Typus) oder nach unten (Rektal- oder Pelvical-Typus).

Einige charakteristische Beispiele dieser Typen habe ich nebenstehend im Anschluß an konkrete Fälle von meinem Assistenten, Herrn Dr. Nobe, nach der Natur abbilden lassen; sie sind etwas schematisiert, aber, wie ich glaube, gerade deshalb für das Verständnis wertvoll.

1. Ileoinguinal-Typus. P., 36jährige Frau, operiert 7. Mai 1903. Die Umschlagsfalte des Peritoneums wurde freigelegt, das Peritoneum von der Fascia iliaca abgelöst; auch die letztere erscheint etwas verdickt. Darauf wird das Peritoneum und der umschriebene Abszeß in der nebenstehenden Form eröffnet. Er entspricht, wie auch auf der Zeichnung angedeutet, fast regelmäßig der Lage des Wurmfortsatzes in der Fossa coecalis oder gerade nach unten; im letzteren Falle liegt der Abszeß weniger nahe der Spina (Textfigur 40).

2. Lumbal- oder Postero-parietal-Typus. G., 20jähriger Mann, operiert 22. April 1903. Längsschnitt durch den Rektus,

etwas weiter nach oben reichend als gewöhnlich, weil hohe Lage des Exsudats angenommen wird. Mäßiges Ödem der Bauchdecken zwischen den Faszienlagen der vorderen Muskelscheide; subseröses Gewebe nicht ödematös. Die Bauchhöhle ist mit reichlichen Mengen klarer Flüssigkeit gefüllt; das kleine Becken mochte vielleicht $^1/_3$ Liter davon enthalten. Ein Netzzipfel rechts verlötet, das untere Ende des Ileums ist etwas abgeknickt und mit dem Cöcum weit oben, etwa in der Höhe der Crista iliaca, an der Rückseite des wandständigen Peritoneums fest verlötet. Nach Lösung der Verwachsungen quillt hinter den adhärenten Därmen eine ziemliche Menge fauligen Eiters hervor. Man sieht jetzt, daß die Basis des

Fig. 40.



Ileoinguinal-Typus.

Fig. 41.



Lumbal- oder Postero-parietal-Typus.

Wurmfortsatzes, demnach auch der Fundus des Cöcums, nach rechts gewandt ist, und daß die Spitze des Wurmfortsatzes nahe der Leber angewachsen ist (Textfigur 41).

Diese Lokalisation der Abszedierung ist sehr charakteristisch und nicht allzu selten; sie entspricht meist der eben beschriebenen Lage des Wurmfortsatzes und Cöcums und hat dann wohl immer ein gut entwickeltes Mesocolon ascendens zur Voraussetzung. Sie kann aber auch zu stande kommen, wenn der Wurmfortsatz, ohne daß das Cöcum seine Lage verändert, sich an der vorderen Seite desselben in die Höhe schlägt, und mit der Spitze etwas nach hinten wendet. Wird dann die erkrankte Spitze durch einen verdickten Netzzipfel gegen die freie Bauchhöhle abgeschlossen, so sammelt der sich unter den Adhäsionen bildende Eiter,

resp. auch das aus der Perforationsöffnung sickernde Material nach außen vom Colon ascendens, und diese Abszesse sind dann medianwärts und vorn vom Colon ascendens nach außen und hinten vom parietalen Bauchfell begrenzt (cf. Textfigur 42).

Fig. 42.



Lumbal- oder Postero-parietal-Typus.

3. Rektal- oder Pelvical-Typus. L., 26jähriger Mann, operiert 2. März 1903.

Eröffnung der Bauchhöhle durch den rechten Rektus. Im Abdomen wenig leichtgetrübte Flüssigkeit in den oberen Partien; Netz nach dem kleinen Becken zu verzogen; aus dem letzteren dringt reichlich stinkender Eiter. Der Wurmfortsatz zieht hinter dem unteren Ende des Dünndarms nach dem Promontorium hin und ist hier, medianwärts vom Rande des Psoas und nach unten von der Erhebung des Mesenteriums, gewissermaßen von dem letzteren gedeckt, durch Fibrinschwarten fixiert. Wurmfortsatz im Beginn der Gangrän.

Der Eiter hat sich vorwiegend nach rechts und hinten vom Rektum in die Tiefe des kleinen Beckens gesenkt. Der Fall wurde relativ früh operiert; dementsprechend waren die Dünndarmschlingen nur locker, resp. so gut wie gar nicht über der Eiteransammlung fixiert, und der Eiter hätte bei seiner putriden Beschaffenheit wohl sicher ohne den Eingriff seinen Weg in die freie Bauchhöhle genommen, es handelte sich um einen Übergangsfall zur freien Peritonitis.

Fig. 43.



Pelvical-Typus.

In anderen (typischeren, in Fig. 43 dargestellten) Fällen schließen die Dünndärme das mit Eiter gefüllte kleine Becken von oben her,

untereinander und mit dem Beckenrand fest verlötet, wie ein Deckel ab. Eröffnet man solche Abszesse von der Bauchhöhle her, was ich nach sorgfältigem Abtamponieren wiederholt getan habe, so sieht man gelegentlich den Eiter explosionsartig aus der künstlich geschaffenen Lücke hervorstürzen.

Häufiger als in der Gegend des Promontoriums liegt die Wurmfortsatzspitze mehr nach vorn zu, über dem Psoas oder, dem inneren Rande desselben entsprechend, über dem kleinen Becken; auch tief aus dem kleinen Becken selbst, wo der Wurmfortsatz dann meist mit der Seitenwand des Rektums verklebt ist, habe ich sie nicht selten hervorholen müssen. Je nach der Lage des Wurmfortsatzes bildet sich die Eiteransammlung dann mehr rechts, oder mehr nach hinten, oder mehr nach dem Zwischenraum zwischen Rektum und Blase, oder bei der Frau zwischen Rektum und Genitalorganen; die letzteren pflegen sich an der Entzündung durch Hyperämie und starkes Ödem zu beteiligen und bilden manchmal dicke verschwollene Gewebspolster, durch welche der Eiter begrenzt wird (cf. das eben über die Douglasabszesse Gesagte).

Fig. 44.



Antero-parietal-Typus.

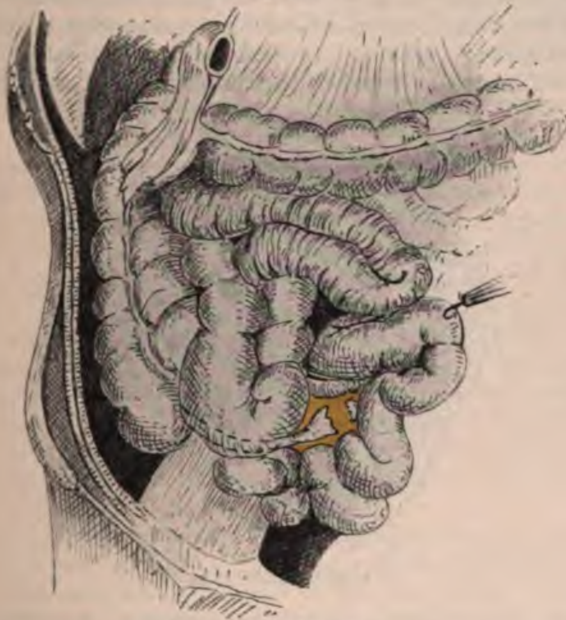
4. Antero-parietal-Typus. W., 18jähriger Mann, operiert 1. Mai 1903. Längsschnitt durch den Rektus; im subserösen Gewebe etwas Ödem. Noch ehe das Peritoneum völlig gespalten ist, quillt hinter demselben und dem nach unten, medianwärts verklebten Netz jauchiger Eiter in großer Menge hervor. Die Höhle, in welcher der 5 cm lange teilweise gangränöse Wurmfortsatz, von Eiter umspült, liegt, wird begrenzt nach außen vom Cöcum, nach oben und einwärts vom Netz und verlöteten, mit Fibrin bedeckten Darmschlingen, nach vorn von der vorderen Bauchwand (Textfigur 44).

Der antero-parietale Typus ist nicht eben häufig. Nach den Fällen, in denen ich mir einen hinlänglich klaren anatomischen Einblick in die Verhältnisse verschaffen konnte, habe ich den Eindruck, als ob er sich in verschiedener Weise entwickeln kann. Entweder, was auf den ersten Blick das natürlichste, aber anscheinend selten ist, dadurch, daß der nach einwärts gelegene Wurmfortsatz sich zugleich nach vorn gegen die Bauchwand wendet und sozusagen zwischen den Dünndärmen, die ihn unter normalen Verhältnissen von vorn her decken, hervorragt; in diesen Fällen kann der Wurmfortsatz zunächst von dem verlöteten Netz bedeckt sein, das nachträglich, wie ich wiederholt gesehen habe, von dem Eiter durchbrochen wird. Oder es kann ein ursprünglich mesocöliacal gelegener Abszeß sich bei weiterer Vergrößerung der vorderen Bauchwand anlegen — nach meiner Erfahrung die häufigste Entstehungsart dieser Abszeßform, die auch der nebenstehenden Abbildung zu Grunde liegt. Endlich mag sich, was ich aber als Ausnahme betrachte, ein ursprünglich ileoinguinal gelegener Abszeß mehr nach vorn, entlang der vorderen Bauchwand entwickeln; meist hat man bei den ileoinguinalen Formen aber doch den deutlichen Eindruck, als wenn sie aus der Darmbeinschaufel hervorwachsen, während es zu den charakteristischen Eigentümlichkeiten der

anteroparietalen Formen gehört, daß sie rundlich oder länglich geformt, manchmal beinahe knopfartig gegen die vordere Bauchwand anstoßen.

5. Meso-cöliacal-Typus. K., 21jähriges Mädchen, operiert 5. März 1903. Bei der Inzision durch den rechten Rektus ist Subserosa und Peritoneum nicht verdickt. In der eröffneten Bauchhöhle massenhaft klare Flüssigkeit. Wurmfortsatz nach einwärts vom Cöcum verlaufend, am proximalen Ende anscheinend normal, vom mittleren Drittel an fest verlötet, liegt mit diesem Abschnitt in einer von Dünndarm und Netz fest umgebenen, mit stinkendem Eiter gefüllten Höhle; Spitze vollkommen

Fig. 45.



Meso-cöliacal-Typus.

zerstört; die Reste derselben werden als gangränöse Fetzen entfernt. Kein Kotstein (Textfigur 45).

Eine Abart dieser Form zeigt die Textfigur 46, bei welcher der medianwärts gelegene Wurmfortsatz hinter einem Netzzipfel liegt und hinter diesem Netzzipfel meso-cöliacal der Abszeß sich entwickelt; sie bilden den Übergang zu den antero-parietalen Abszessen (cf. S. 256). In anderen Fällen legt sich der Wurmfortsatz mehr nach hinten, so daß man ein Recht hätte, von einem retroparietalen Abszeß-Typus zu sprechen.

§ 175. Es ist selbstverständlich, daß bei dem meso-cöliacalen Abszeß-Typus der Wurmfortsatz ausnahmslos medianwärts gelegen ist; ebenso wie ich das für die anteroparietale Form als Vorbedingung betrachte. Da man diese Lage des Wurmfortsatzes als die normale, mindestens als die häufigste zu betrachten pflegt, so könnte es verwunderlich erscheinen, warum nicht dementsprechend die beiden an letzter Stelle genannten Typen wesentlich häufiger vorkommen, während tatsächlich das Gegenteil der Fall ist. Das scheint der verbreiteten Annahme, wonach der Abszeß sich nach der Lage des Wurmfortsatzes richtet, zu widersprechen und läßt

sich nicht ohne weiteres erklären. In seiner mehrfach zitierten Arbeit hat Meisel sich auch mit dieser Frage beschäftigt. Die Häufigkeit der parietalen Lokalisation der Abszesse soll nach ihm bedingt sein in erster Linie durch den „beträchtlichen Unterschied in Bezug auf die Resorption zwischen Peritoneum parietale und viscerale, insbesondere zwischen dem Teil des visceralen Blattes, der den an sich schon für resorptive Vorgänge bestimmten Organen angehört und an sich schon eine der Resorption dienende besondere Lymph- und Blutgefäßversorgung hat." Meisel steht, wie man nach anderen Stellen seiner Arbeit annehmen muß, mit Tietze u. A. auf dem Standpunkt, daß das aus dem Wurmfortsatz austretende Infektionsmaterial sich bisweilen zunächst über die ganze Bauchhöhle verbreitet; er scheint nach den vorstehenden Äußerungen anzunehmen, daß der resorptionsfähigere Überzug der Dünndarmschlingen mit dem infektiösen Material fertig wird, während das weniger resorptionsfähige Peritoneum parietale

Fig. 46.



Meso-cöliacal-Typus.

und der Überzug des Cöcums und Colon ascendens diese Fähigkeit nicht besitzt. Daher das Vorwiegen der parietalen Abszesse.

Ich gestehe, daß ich mich dieser Theorie bis auf weiteres nicht anschließen kann, weil ich einmal von der sozusagen beliebig weiten Propagierung des infektiösen Materials aus dem Wurmfortsatzinnern persönlich nie etwas gesehen habe, weil ich ferner die Theorie von der verschiedenen Resorptionskraft verschiedener Stellen desselben Peritoneums nicht für plausibel halte, und weil sie insbesondere der physiologischen Tatsache, daß der Dickdarm im übrigen geradezu enorme resorptive Leistungen bei der Wiederaufnahme der in das Dünndarmlumen ausgeschiedenen Flüssigkeitsmengen aufzuweisen hat, widerspricht.

Auch die weitere Annahme Meisels, wonach der schnell einsetzende Meteorismus die Wirkung haben sollte, die entzündeten Darmabschnitte ruhig zu stellen und die weitere Verbreitung des infektiösen Materials zu verhüten, kann ich nach meinen Beobachtungen nicht unterschreiben. Der Meteorismus ist keine Erscheinung des frühesten Stadiums; wenn er auftritt, ist die Frage, ob sich der Entzündungsprozeß lokalisieren oder diffundieren wird, gewöhnlich bereits entschieden, ja man kann den Meteorismus viel mehr als konsekutive, denn als ursächliche Erscheinung

dafür betrachten, daß die Entscheidung im Sinne der Diffusion des Entzündungsprozesses bereits gefallen ist.

Meines Erachtens tut man trotz der erwähnten, anscheinend der Regel widersprechenden Seltenheit der meso-cöliacalen Abszesse bis auf weiteres am besten, das Vorwiegen der parietalen Lokalisation der Abszesse durch die vorwiegend parietale Lagerung des Wurmfortsatzes zu erklären. Umsomehr, als es keineswegs ausgeschlossen erscheint, daß der erkrankende Wurmfortsatz sich sozusagen parietalwärts verschiebt. Man könnte nämlich daran denken, daß die mehrfach erwähnten Formveränderungen im Mesenteriolum, wie sie sich entweder an leicht verlaufende Attacken oder möglicherweise auch unter dem Einfluß chronischer Veränderungen im Wurmfortsatzinnern entwickeln, hier eine Rolle spielen. Meisel selbst hat darauf, wenn auch in anderem Zusammenhang, hingewiesen. Er ist der Ansicht, daß „durch Verkürzung des Mesenteriolums, Neigung zum Umklappen bei einem akuten Schwellungszustand und vermehrte Peristaltik im Beginn der Entzündung sich vielleicht die so außerordentlich häufige Verlagerung des Wurmfortsatzes nach außen und vor das Cöcum erklärt." Nach meinen Erfahrungen gilt dies namentlich von der erstgenannten Veränderung, die ich als außerordentlich häufig bezeichnen muß, wenn ich auch nicht weiß, warum in dem einen Fall die Verlagerung nach hinten, in dem anderen mehr nach vorn und außen vom Cöcum erfolgt.

Wenn die chronischen Formen der Appendicitis den akuten Attacken tatsächlich so häufig vorangehen, wie einige Autoren wollen, und wenn es weiter richtig ist, daß unter ihrem Einfluß auf dem Wege der Mesenteriolumschrumpfung der ursprünglich und normalerweise medianwärts gerichtete Wurmfortsatz mehr nach außen — d. h. in der Richtung gegen die Fossa coecalis — verzogen wird, so würde ich in dieser Erkenntnis einen Fortschritt in der Erklärung der Frage sehen, warum die parietalen Abszesse überwiegen.

Ich stehe im allgemeinen auf dem Standpunkt, daß die Lokalisierung einer Eiterung, wo auch immer dieselbe auftritt, sich nach mechanischen Gesetzen regelt, und daß wir auch in der Bauchhöhle auf diesem Wege am weitesten kommen, selbst wenn er noch nicht bis ans Ende beleuchtet ist. Man hat sich unter dem Eindruck seltener Anomalien allzusehr an die Vorstellung gewöhnt, den Wurmfortsatz als ein sozusagen in der Bauchhöhle irrlichterierendes Organ zu betrachten und ist dieser Vorstellung zuliebe im Begriff, sich gewisse nicht ohne weiteres erklärbare Abszeßformen unabhängig von der Lage des Wurmfortsatzes zu erklären. Demgegenüber möchte ich betonen, daß ich vielfach durch übersichtliche Freilegung eben im Entstehen begriffener intraperitonealer Abszesse mit der größten Regelmäßigkeit die Abhängigkeit ihrer Lokalisation nicht bloß vom Wurmfortsatz als solchem, sondern von der destruierten Stelle desselben habe feststellen können. Schon die Tatsache, daß die Abszesse überwiegend rechtsseitig und parietal entstehen, und daß der Wurmfortsatz selbst ein regelmäßig rechtsseitig an der Bauchwand oder nahe derselben gelegenes Organ ist, stimmt zu gut, als daß wir uns durch eine scheinbare oder noch nicht aufgeklärte Unregelmäßigkeit in der Annahme dieses Zusammenhangs sollten beirren lassen.

§ 176. Was die relative Häufigkeit der einzelnen Abszeßformen anlangt, so herrscht darüber Einigkeit, daß der Ileoinguinal-Typus in erster Reihe steht; die Ansichten über die nächst häufigen Formen gehen

auseinander und müssen es schon deshalb tun, weil man in der Bezeichnung der Abszessformen bisher zu keiner Einigung gelangt ist. Wir werden weiter unten (§ 197) ein paar Zusammenstellungen anführen.

Weitere Entwicklung der intraperitonealen Abszesse; linksseitiger Abszeß; multiple Abszesse. Appendicitis im Bruchsack. Subphrenischer Abszeß.

§ 177. Während sich für die Verbreitungswege der diffusen intraperitonealen Eiterung namentlich dank den Untersuchungen von Mikulicz, Rotter und Burckhardt allmählich die Vorstellung befestigt hat, daß dieselben sich nach dem Gesetz der Schwerkraft vorwiegend in den unteren und seitlichen abhängigen Partien der Bauchhöhle entwickeln und hier, ein Gebiet nach dem andern überschwemmend, kontinuierlich ineinander übergehen, scheint sich die zirkumskripte Eiterung etwas anders zu verhalten. Zwar die Neigung zur parietalen Lokalisation bleibt, wie oben erörtert, auch ihr gewahrt, und zwar auch bei weiterer Fortentwicklung; aber doch nicht in dem Maße, daß bei allmählicher Größenzunahme die eine Abszeßform ohne weiteres in die andere überginge. Mindestens trifft diese Eventualität nur für gewisse Formen zu. Nicht zutreffend ist sie für die beiden häufigsten Lokalisationen, den ileoinguinalen und den lumbalen Abszeß; beide Formen gehen nach meiner Erfahrung selten ineinander über in dem Sinne, daß eine ursprünglich lumbal entstandene Eiterung sich weiterhin nach der Inguinalgegend entwickelte oder umgekehrt. Ebensowenig glaube ich, daß ein ileoinguinal entstandener Abszeß Neigung hat, sich nachträglich nach dem kleinen Becken hin zu entwickeln. Kommen die beiden letzteren Formen zusammen vor, was ich selbstverständlich nicht bestreite, so besteht der Zusammenhang meist schon sehr früh, wie man aus den früh einsetzenden Beckensymptomen schließen kann; auch mag es vorkommen, daß bei Lagerung des erkrankten Wurmfortsatzes gerade am Rande des kleinen Beckens die Eiterung sich sowohl in der Richtung auf letzteres als nach der Darmbeinschaufel zu ausbreitet, oder daß ein neben dem eigentlichen Eiterherd zurückgebliebenes Beckenexsudat nachträglich vereitert (Roux, Rotter); aber daß ein ursprünglich ileoinguinaler Abszeß sich in einen Beckenabszeß umwandelte, sich sozusagen nach dem Becken hin entleerte, dürfte zu den großen Seltenheiten gehören.

Im Gegenteil, wenn man eine Regel in diesen sehr variierenden Verhältnissen aufstellen will, so müßte es nach meiner Erfahrung die sein, daß die umschriebenen Eiteransammlungen im allgemeinen ihren ursprünglichen topographischen Charakter bewahren und die Tendenz haben, unter Beibehaltung ihrer primären anatomischen Anlage allmählich die Körperoberfläche zu erreichen. Man kann meist einem Abszeß, auch wenn er bei langem Zuwarten schließlich eine enorme Größe erreicht hat, doch bei einiger Erfahrung noch ansehen, von welcher der oben beschriebenen Lokalisationen er sich entwickelt hat.

Diese Neigung zu typischer Gliederung ist den umschriebenen Abszessen im Gegensatz zu den von vornherein diffusen Eiterungen namentlich in dem Punkt zuzusprechen, daß sie sich beinahe ausnahmslos rechtsseitig weiterentwickeln. Die linksseitigen Abszesse sind — auf diesem Wege entstanden — als Rarität zu betrachten.

§ 178. Wenn linksseitige Abszesse vorkommen, so sind sie meist

als Überbleibsel einer ursprünglich freien, später vielleicht zirkumskript gewordenen Eiterung aufzufassen, und für diese Fälle mögen dann die Erfahrungen der genannten Autoren vollauf zutreffen; sie liegen außerhalb unserer eingehenderen Betrachtung. Auch dürfte die Angabe von Mikulicz, wonach die „vom Blinddarm ausgehenden Exsudatherde auf der linken Seite sogar früher und deutlicher zum Vorschein kommen können, als rechts", durch die Beziehung auf diese diffusen Formen zu erklären sein.

Als Produkt umschriebener Eiterung habe ich den linksseitigen Abszeß überhaupt nur selten und immer nur unter zwei Bedingungen gesehen. Entweder kam er zu stande, wenn bei Lagerung des Wurmfortsatzes am Beckenrand oder über der Blase der Beckeneingang verlötet war, oder aber wenn bei intrapelvischer Lage des Processus das Becken sich mit Eiter gefüllt hatte, und derselbe nun bei weiterer Zunahme allmählich über die Linea innominata auf die linke Darmbeinschaufel sozusagen überlief. Das kann natürlich unter Umständen auch nach rechts hin erfolgen, oder es kann vorkommen, daß ein Abszeß über und hinter der Blase sich bei weiterem Wachsen noch etwas nach oben längs dem Mesenterium und unter Anlagerung an dasselbe ausdehnt.

Beispiele:

K. Antonie, 17 Jahre. Aufgenommen 1. August, gestorben 15. August 1901.

Anamnese: Erster Anfall. Erkrankt vor mehr als 4 Wochen: ärztliche Behandlung wegen Domizilwechsel ungeordnet.

Status: Temperatur 40. Tiefe Resistenz im Abdomen rechts; auch links ist der Druck schmerzhaft. Bei Untersuchung von der Vagina aus fühlt man den Uterus fixiert, rechtsliegendes Exsudat. Schmerzen beim Urinlassen.

Operation: 7. August. Schnitt durch den rechten Rektus. Tamponade des Peritoneums. Proc. zieht vom Cöcum ins kleine Becken. Aus dem letzteren werden große Mengen stinkenden Eiters entleert. Spitze des Proc. brandig. Kotstein. 14. Aug.: Unter erneutem Anstieg der zunächst abfallenden Temperatur hat sich links über dem Lig. inguinale eine deutliche Resistenz ausgebildet. Entleerung eines linksseitigen Abszesses, der anscheinend gut abgekapselt ist und sich deutlich nach dem kleinen Becken hin verfolgen läßt. Die Kranke geht am Tage nach der zweiten Operation zu Grunde. Peritoneum deutlich verändert; Sepsis. Im Herzbeutel trübes Exsudat.

W. Hermann, 15 Jahre. Aufgenommen 8. Juli, entlassen 31. August 1903.

Erster Anfall. Tumor genau über der Symphyse, kuppelförmig; anscheinend den Bauchdecken anliegend. Rechte Darmbeingrube frei.

Operation: Längsschnitt durch den Rektus nahe der Mittellinie; ohne Eröffnung der freien Bauchhöhle. Abszeß liegt unmittelbar hinter den Bauchdecken; wird begrenzt nach rechts von der Blase, nach vorn von den Bauchdecken, nach links und hinten anscheinend vom Peritoneum. Da eine mäßig schleimsezernierende Fistel zurückbleibt, so muß am 6. August der Wurmfortsatz entfernt werden. Es zeigt sich, daß die Spitze desselben fehlt, und daß das offene Lumen in die Abszeßhöhle mündet.

In dem letzteren Fall hätte der Abszeß sich bei weiterer Vergrößerung voraussichtlich weiter nach links ausgedehnt, weil der Wurmfortsatz sich offenbar links vom Blasenfundus gelagert, und hier die Perforation mit umschriebener Abszeßbildung eingesetzt hatte. Das Becken war freigeblieben, vermutlich weil die frühverlöteten Darmschlingen den Eingang sperrten. Im ersten Fall hatte die Perforation in der Tiefe des kleinen Beckens stattgefunden und demnach auch von hier aus der Abszeß sich entwickelt. Ich würde, nebenbei bemerkt, heute bei einem so tiefliegenden Abszeß des Beckens wohl erst den Versuch machen, mit der Punktion von der Vagina auszukommen, obwohl das bei virginalen Verhältnissen sein Bedenken hat. Ob ich dadurch die weitere Entwicklung der offenbar schon nach links und der freien Bauchhöhle hin fortschreitenden Eiterung verhütet hätte, ist zweifelhaft.

Die beiden beschriebenen Formen stellen nach meiner Erfahrung die Modalitäten dar, unter denen linksseitige Abszesse zu stande kommen. Eine dritte Möglichkeit wäre durch die Verlagerung des Wurmfortsatzes, d. h. des Cöcums, auf die linke Darmbeingrube gegeben; ich habe dieselbe nie beobachtet; in der Literatur finden sich wenige Fälle von sozusagen autochthoner linksseitiger Appendicitis.

Ein Fall (Ratkowsky 1899) betraf einen Kollegen, der als junger Student unter ziemlich heftigen peritonitischen Erscheinungen auf der linken Seite erkrankte. Ein Jahr später ein gleicher Anfall und dann noch mehrere mit Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der betreffenden Gegend. Die Diagnose wurde zuerst von Ratkowsky gestellt. Der resistente schmerzhafte Proc. war fühlbar. Zugleich totaler Situs inversus. Der letztere war trotz häufiger Untersuchung nicht entdeckt worden, auch dem Patienten selbst unbekannt geblieben. Einen zweiten Fall hat Dreyer (1883) beschrieben, einen dritten Damianos (1902); in beiden war die Transpositio viscerum eine vollständige. Ein weiterer Fall findet sich bei Thiercelin et Rosenthal; Edebohls nennt noch die Fälle von Biegi, Boutecou, Traube, Fowler und Coats. Eine Zusammenstellung der bis 1897 beobachteten Fälle haben Ternet et Vanverts (1897) geliefert. Doch sind die 18 von ihnen gesammelten Beobachtungen deshalb mit großem Vorbehalt anzusehen, weil sie auch eine ganze Reihe von diffusen Peritoniten mit Vorwiegen der linksseitigen Symptome aufgenommen haben. Unter dieser Voraussetzung könnte man die Zahl beliebig vergrößern. Reine Fälle sind ebenso selten wie der Situs inversus und die Verlagerung des Cöcums mit Wurmfortsatz überhaupt. Gewöhnlich handelt es sich um ein Überwandern nach links in der von mir angedeuteten Weise. Daß der Verlauf der Appendicitis bei linksverlagertem Wurmfortsatz weniger typisch sein sollte als bei normaler Lage, wie Cumston, der einen von Legueu beobachteten Fall erwähnt, annimmt, halte ich für wenig wahrscheinlich. Die Diagnose ist nur entsprechend schwieriger.

Multiple intraperitoneale Abszesse.

§ 179. Man sollte diesen Ausdruck mit dem Vorbehalt verwenden, daß es sich bei der Mehrzahl der intraperitonealen Abszesse, auch wenn sie sich zu verschiedener Zeit entwickeln und dementsprechend zu verschiedener Zeit zur Eröffnung kommen, doch selbstverständlich um den gleichen Ausgangspunkt und meist auch um einen — mindestens ursprünglich — kontinuierlichen Zusammenhang handelt. Das kann man schon daraus schließen, daß man bei Frühfällen, in denen man wegen umschriebener Entzündung eingreift, ausnahmslos nur einen Entzündungsherd antrifft. Später gestaltet sich die Sache anders, und es gibt wohl wenige Chirurgen, die nicht gelegentlich gezwungen gewesen wären, bei demselben Fall von Periappendicitis mehrfach zu inzidieren. Aber in diesen Fällen kann man nicht ohne weiteres von multiplen Abszessen sprechen. Ich habe vielmehr bei meinen eigenen einschlägigen Erfahrungen, wie bei der Lektüre fremder Mitteilungen, immer den Eindruck gewonnen, daß es sich bei der Entwicklung der späteren Abszesse um die Fortentwicklung eines versteckten, bei der ersten Operation übersehenen Abschnittes des ursprünglichen Abszesses gehandelt habe. Auch mag sich hier und da, wenn der Zugang zu einer Abszeßbucht unzulänglich war oder ein Tampon zu früh entfernt wurde, nachträglich erneute Eiterung an umschriebener Stelle einfinden, die sich dann sehr wohl in einiger Entfernung von der ursprünglichen Lokalisation bemerklich machen kann. Unter dieser Form bedeutet der zweite Abszeß nichts weiter, als eine Retention wie sonst bei Eiterungen, nur daß der Vorfall dem Terrain entsprechend gefährlicher und topographisch schwerer verständlich ist.

Als charakteristisch möchte ich folgende Fälle bezeichnen.

S. Luise, 12 Jahre. Aufgenommen 7. Januar 1904.

Erster Anfall. Abszeßeröffnung durch Wechselschnitt. Ödem der Bauchdecken; Umschlagsfalte trüb und stark verdickt. Etwa eine Tasse dicken, fötiden Eiters. Kotstein. 16. Januar: Seit 2 Tagen ansteigendes Fieber. Verlängerung des Schrägschnittes nach hinten oben. Eröffnung einer großen, anscheinend intraperitoneal gelegenen Abszeßbucht. Nachlaß aller Erscheinungen.

B., Friedrich, 12 Jahre, Schüler. Aufgenommen 21. Juli, entlassen 26. Oktober 1901.

Frühoperation. Trüb seröses Exsudat in der Umgebung des Wurmfortsatzes und im kleinen Becken. Nach Entfernung des Wurmfortsatzes wurde der Bauch bis auf eine Stelle, in welche ein kleiner Tampon eingelegt wurde, durch Naht geschlossen. Verlauf 8 Tage völlig glatt. Am 4. August Entfernung der Tampons. Da die beabsichtigte Einführung eines Drains statt der Tampons nicht gleich gelingt, wurde davon abgesehen. Am 5. August Abends Temperatur 39,5. Seitdem regelmäßiges Fieber. Leib etwas aufgetrieben. Am 17. August wurde ein seröses rechtsseitiges Pleuraexsudat durch Punktion entleert, am 30. August mußte auf derselben Seite ein eitriges Exsudat durch Rippenresektion entfernt werden. Gleichzeitig bildete sich links im Unterleib ein abgegrenztes Exsudat. Nachdem es sich fest den Bauchdecken angelegt hatte, wurde es am 5. September durch Inzision entleert. Darauf glatter Verlauf.

Obwohl in dem letzteren Fall das Exsudat nicht abgegrenzt war, so darf er doch mit dem ersten zitiert werden, weil er ein gutes Beispiel intraperitonealer Retention und Lokalisation des zurückgehaltenen infektiösen Materials an mehreren Stellen darstellt.

Manchmal kann man schon bei der Operation abgesackte Buchten eines ursprünglich konfluierenden Abszesses feststellen. Es ist begreiflich, daß bei weiterer Entwicklung selbständige Abszesse aus ihnen entstehen würden.

Beispiel. A. Martha, 17 Jahre. Aufgenommen 4. Oktober, entlassen 29. November 1903.

Seit 14 Tagen krank. Resistenz am Rande des rechten Rektus beginnend, kugelförmig nach links verlaufend, ebenfalls bis an den Rektusrand, nach oben bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Beim Einschnitt durch den rechten Rektus gelangt man auf eine völlig abgegrenzte Eiteransammlung dicht hinter den Bauchdecken, welche durch verlötete Darmschlingen abgeschlossen war. Indessen konnte dieser Herd nach Dauer der Krankheit und Befund vor der Operation unmöglich das einzige Eiterdepot darstellen, ein solches mußte, da auch per rectum eine Resistenz fühlbar gewesen war, unbedingt mehr beckenwärts gesucht werden. Um bei Aufsuchung desselben nicht unvorhergesehen die freie Bauchhöhle zu eröffnen, erweiterte ich den Schnitt nach oben, eröffnete oberhalb der Resistenz die Bauchhöhle und sicherte sie durch stramme Tamponade; dann erst wurden die Darmschlingen gelüftet und hinter ihnen eine enorme Abszeßhöhle eröffnet, welche nach hinten von der Blase liegend die Genitalorgane umgab. Ein Fortsatz verlief hinter dem Mesenterium und längs seinem Ansatz an der hinteren Bauchwand eine Strecke weit nach oben.

Man kann in diesem Fall in Zweifel sein, wohin sich bei weiterer Entwicklung der Abszeß ausgedehnt hätte, vielleicht nach dem Douglas hin. Wichtig ist, und darin liegt an dieser Stelle das Interesse des Falles, daß es bereits zu einer völligen Scheidung in zwei getrennte Eiteransammlungen gekommen war.

In ähnlicher Weise könnte es durch unregelmäßige Höhlenbildung im ursprünglichen Abszeß zur Abgliederung noch mehrerer Buchten kommen, die bei weiterer Entwicklung als selbständige Abszesse imponieren, oder es könnte sekundär ein ursprünglich seröses Exsudat zur Vereiterung kommen. Manche (Roux, Rotter) halten dieses Vorkommnis für nicht selten und wollen gewisse Ferneiterungen auf diesem Wege erklären.

Solange indessen die Abszesse einander oder einem gemeinsamen Mittelpunkt naheliegen, wird man immer an der Wahrscheinlichkeit festhalten dürfen, daß es sich um ursprünglich zusammenhängende, erst durch nachträglichen Abschluß einzelner Buchten geteilte Abszesse handelt.

Erst dann träte meines Erachtens der Name multiple Abszesse in seine Rechte, wenn die Abszesse sich scheinbar regellos zerstreut und ohne Zusammenhang miteinander in der Bauchhöhle finden. Für diese im engeren Sinne als multiple zu bezeichnenden Abszesse trifft dann freilich der Name Abszeß nur sehr bedingt zu, weil ihre Genese, wie gleich zu erwähnen, nicht diejenige ist, wie wir sie der lokalen Abszedierung zu Grunde legen.

Einen sehr instruktiven Fall habe ich vor einiger Zeit beobachtet.

K. Emma, 26 Jahre, Köchin. Aufgenommen 4. Mai 1903, gestorben 5. Mai 1903. Die Kranke war 4 Wochen vor der Aufnahme in der gynäkologischen Abteilung des Herzoglichen Krankenhauses wegen einer Dermoidzyste operiert worden, hatte früher im Anschluß an ein Wochenbett schon einmal eine peritoneale Erkrankung durchgemacht.

Postoperativ hatten sich Erscheinungen von Darmverlegung eingestellt, die in den letzten Tagen zu Erbrechen und völligem Verhalten von Stuhl und Blähungen geführt hatten. Leib stark gespannt. Leber in Kantenstellung. Dünndarm stark gebläht, in Bewegung. In der Cöcalgegend eine deutliche Resistenz, die auch per vaginam erreichbar ist. Bei Eröffnung der Bauchhöhle durch den Rektusschnitt quellen die geblähten Därme stark vor und werden durch Beckenhochlagerung und Tamponade mühsam beiseite gehalten. Mehrfache strangförmige Verwachsungen. Der Wurmfortsatz ist nach innen und unten in das kleine Becken herabgezogen und liegt mit seiner Spitze zwischen vielfach verklebten Dünndarmschlingen, die eine mit fibrinösen Fetzen und stinkendem Eiter ausgefüllte Höhle im kleinen Becken umschließen. Um die Därme reponieren zu können und die Kranke von dem massigen Darminhalt zu befreien, wurde schließlich der Dünndarm von einer kleinen Öffnung aus entleert. Die schon vor der Operation sehr geschwächte Kranke erlag im Kollaps.

Die Sektion ergab das Vorhandensein mehrfacher Eiteransammlungen und alter Entzündungsherde zerstreut in der Bauchhöhle, nämlich, abgesehen von den Resten der im kleinen Becken und am Eingang in dasselbe gelegenen Eiteransammlung, eine weitere Eiterhöhle, die zwischen Netzfalten eingelagert war; ausserdem überall im Peritoneum alte Schwielen, welche die Därme in mannigfacher Weise miteinander verlöteten und stellenweise abknickten.

Solche Fälle könnte man, rein deskriptiv betrachtet, wohl noch am ehesten als multiple intraperitoneale Abszesse bezeichnen. Denn es handelt sich bei ihnen tatsächlich um multipel und regellos in der Bauchhöhle liegende Eiterdepots. Geht man von genetischen Vorstellungen aus, so wird man ihnen gegenüber den Begriff der Abszedierung — als eines von Anfang an umschriebenen Exsudats — kaum festhalten können. Nach den Fällen, die ich gesehen habe, nehme ich an, daß es sich vielmehr um das Resultat eines ursprünglich diffusen, später zur Begrenzung gelangten intraperitonealen Prozesses handelt, wobei es bis auf weiteres dahin gestellt bleiben mag, ob man sich diese multiplen Depots als den Effekt einer langsamen fortschreitenden Peritonitis (im Sinne der progredienten fibrinös-eitrigen Peritonitis von Mikulicz) oder als die Residuen einer schnell aufflammenden und langsam zurückflutenden Entzündungswelle im Peritoneum vorstellen will. Nach dem, was ich über die Anfänge der peritonealen Entzündungszustände oben dargelegt habe, brauche ich kaum zu sagen, daß ich mehr der letzteren Vorstellung zuneige. Bei den französischen Autoren gehen diese multiplen intraperitonealen Eiterdepots, wie ich einer größeren Arbeit von Piard entnehme, nach dem Vorgang von Nélaton unter dem Namen der „péritonite enkystée à foyers multiples“, welche Form man nach der übereinstimmenden Anschauung mehrerer französischer Autoren (Brun, Gérard, Marchant, Jalaguier, Reynier) als Zwischenstufe zwischen der umschriebenen und der von Anfang an generalisierenden Form der Peritonitis betrachten soll. Wie häufig diese multiplen Depots vorkommen,

läßt sich kaum sagen. Sie mögen, da sie vermutlich nicht immer zu praktischer Bedeutung gelangen, im latenten Zustand häufiger vorhanden sein und, wie Rotter meint, allmählich zur Resorption gelangen. Indessen scheint mir die Angabe von Moszkowicz (1904), der unter 63 Fällen 19mal solche „multiple Abszesse" gefunden haben will, zu hoch gegriffen zu sein, resp. nicht der Auffassung zu entsprechen, die ich eben zu entwickeln versuchte. Es dürfte sich mehr um Fortsätze von dem ursprünglichen Eiterherd, um allmählich sich abschließende Buchten eines ursprünglich konfluierenden Herdes, als um unabhängig und entfernt von einander bestehende Depots gehandelt haben. Das letztere ist nach meiner Erfahrung eine Seltenheit. Im übrigen werden wir in dieser Frage wohl erst zur Klarheit und Übereinstimmung gelangen, wenn wir mit dem Begriff der progredienten fibrinös-eitrigen Peritonitis klarer operieren als heute oder, was vielleicht besser wäre, ihn ganz aufgeben.

Appendicitis im Bruchsack.

§ 180. Es ist nicht anzunehmen, daß der Wurmfortsatz deshalb nicht erkranken sollte, weil er als Inhalt eines Bruches außerhalb der eigentlichen Bauchhöhle liegt. Im Gegenteil, wenn man geneigt ist, dem Trauma für die Entstehung der Appendicitis ein gewisses Gewicht beizumessen, könnte man es gerade hier heranziehen. Aber ganz abgesehen vom ätiologischen Gesichtspunkt wird man bei der oben (cf. § 40) erwähnten Häufigkeit dieser Anomalie schon a priori das gelegentliche Vorkommen einer Appendicitis im Bruchsack annehmen dürfen.

In der Literatur liegen auch Fälle vor, welche man berechtigt ist, als Appendicitis aufzufassen, wenn auch, wie ich hinzufügen muß, manchen der beschriebenen Fälle gewisse Zweifel angehängt werden können. Ich führe einige der Fälle an.

Als einen der bestfundierten betrachtete ich den von Sarfert, den auch Sonnenburg aufgenommen hat.

Er betraf einen 52jährigen Händler, der, wegen gleichzeitiger Erkrankung der Lungen in das Krankenhaus Moabit aufgenommen, einige Tage nach der Aufnahme unter den Zeichen der chronischen Peritonitis zu Grunde ging. Bei der Sektion fanden sich in der linken Skrotalhälfte mehrere Dünndarmschlingen, sowie das ganze Colon ascendens und das Cöcum mit dem Proc.; die Eingeweide unter sich ziemlich fest durch fibrinöse Beläge verwachsen, der Proc. gangränös, an einzelnen Stellen, nicht jedoch an der Spitze perforiert. Ihm liegt an, in Größe eines Fünfmarkstücks, eine schmierige, kotigriechende Masse; Kotstein, resp. Fremdkörper sind darin nicht zu finden. Die übrigen in der Bauchhöhle liegenden Darmpartien sind durch schmierige, fibrinöse Beläge verklebt, stark aufgebläht; im kleinen Becken ca. 1 Liter dunkelroter, trüber Flüssigkeit. Die Gangrän und Perforation des Proc. ist wahrscheinlich auf eine bereits vorhanden gewesene Appendicitis zurückzuführen.

Einen ebenfalls zweifellosen, freilich durch Fremdkörper bedingten Fall hat H. Schmid (1892) beschrieben; ich zitiere ihn nach Tacke, der 1901 28 Fälle aus der Literatur zusammenstellte.

Bei einer Frau von 53 Jahren entzündete sich plötzlich eine bereits seit 2 Jahren bestehende rechte Inguinalhernie. Dieselbe bricht auf und entleert Blut, Eiter und wenig Fäkalien. Bei der daraufhin vorgenommenen Operation findet man im Bruchsack die verdickte Appendix mit einer kleinen Perforation und in derselben eine Stecknadel. Exstirpation der Appendix; Naht; Heilung.

Als besonders selten muß man einen Fall bezeichnen, den mir mein Freund, Herr Dr. Wiskemann, Mülhausen i. E., freundlichst mitteilte. Vor der Operation eines freien Leistenbruchs bei einem Knaben von einigen Monaten konnte man, wenn man den Darm zurückgebracht hatte, noch einen von der Leistenöffnung zum Hoden gehenden, stark bleifederdicken, mit mehreren knotigen Anschwellungen versehenen, weichen Strang durchfühlen. Die Operation ergab, daß es der aus dem

Leistenkanal kommende, mit seiner Spitze am Hoden festverlötete, mehrere Kotsteine enthaltende Wurmfortsatz war. Derselbe wurde abgetragen; rasche Heilung.

Ein Analogon dürfte ein Fall von Baillet (1903) sein. Er betraf ein Kind von 13 Monaten, bei welchem der Bruch schon öfter ausgetreten war; bei der Operation fand sich der Wurmfortsatz durch weiche Adhäsionen mit dem Cöcum verlötet; deutlich entzündet. Die Einklemmung augenscheinlich wenig intensiv. Über Fieber etc. scheint leider keine Beobachtung gemacht zu sein. In den letzten beiden Beispielen dürfte es sich um abgelaufene Fälle gehandelt haben.

Ähnlich ist ein Fall von Témoin (1902), in welchem die Schwellung des Skrotums angeblich den Schmerzerscheinungen nachfolgte und der Wurmfortsatz geschwollen, von Fibrin umgeben und mit Eiter gefüllt war; 8 Monate altes Kind.

Auch Scholz (Kümmell) berichtet über ein $2\frac{1}{2}$ Monate altes Kind, das unter Fieber, Erbrechen und Anschwellung der rechten Leistenkanalgegend erkrankte. Rechter Hoden vergrößert. Haut gerötet und ödematös. Operationsschnitt über dem Leistenkanal. Oberhalb des festverlöteten Testikels gelangt man in einen Abszeß mit graugelbem, dünnem Eiter. In der Höhle der an der Spitze perforierte Proc., im Inguinalkanal augenscheinlich leicht eingeklemmt. Erweiterung der Bruchpforte; Resektion des Wurmfortsatzes. Glatter Verlauf.

Ähnlich Savage (1899), der partielle Nekrose des Wurmfortsatzes bei einem 2monatlichen Kinde durch wiederholte Taxisversuche beobachtet haben will.

Briançon, nach Tacke zitiert. Ein alter kachektischer Mann hat einen fluktuierenden Tumor in der rechten Leistengegend. Derselbe wird inzidiert; trotzdem stirbt der Kranke nach einigen Tagen. Bei der Sektion findet man in diesem Tumor die gangränöse und perforierte Appendix.

Auch der Fall von Brunslow, den Tacke ebenfalls anführt, einen älteren Mann betreffend, der nach einer $\frac{3}{4}$ Jahre zuvor ausgeführten Herniotomie mit enorm vergrößerter Hernie und den Erscheinungen von Peritonitis aufgenommen wurde, gehört mit Wahrscheinlichkeit hierher. Es fand sich im Bruchsack unter anderem auch Cöcum mit Appendix; letztere blaurot und ödematös; an einer Stelle befindet sich in ihrer Wand eine Perforation, aus der ein ziemlich großer walzenförmiger Stein hervorgetreten ist. An anderen Stellen sind Mucosa und Muscularis ulzeriert, während die Serosa erhalten ist.

Morestin (1903) beschreibt einen Fall von Phlegmone des Skrotums, die sich als Folge einer Appendicitis herausstellte. Auch er betraf einen 62jährigen Mann. Es bildete sich schließlich eine Fistel, die durch Resektion des Wurmfortsatzes geheilt wurde. Analoge Fälle — wenigstens bezüglich der Skrotalphlegmone — sind beschrieben in Frankreich von Gangolphe, Pollosson, Walther, Potherat.

Neugebauer erwähnt einen Fall von Abszeßbildung in einem obliterierten Bruchsack bei Appendicitis simplex. Ähnliche Fälle stammen von Mouchet, Göschel, Bichat u. a.

Fleisch (Krönlein) sah eine Appendicitis in einem linksseitigen Leistenbruch entstehen.

Unter den 28 Fällen, die Tacke zusammengestellt hat, sind, wie ich glaube, mehrere, die dem Titel der Arbeit „Epityphlitis im Bruchsack" nicht entsprechen; mehrfach handelt es sich augenscheinlich um Einklemmung. Auch Fälle, die von den Autoren zunächst als Appendicitis perforativa bezeichnet wurden, erklären sich nach eigener Anschauung der Autoren schließlich durch völlig andere Momente, so z. B. der von Groß als Drucknekrose durch die Bruchbandpelotte. Tacke sagt selbst, daß „als Entstehungsursache der Appendicitis teils die Anwesenheit von Fremdkörpern, teils Einklemmung zu betrachten sei." Das ist eine nicht gerade empfehlenswerte Wendung, am wenigsten angesichts der Streitfrage, ob es neben der Appendicitis im Bruchsack eine Einklemmung des Wurmfortsatzes gibt und wie oft das eine oder das andere vorliegt. Wir kommen gleich darauf zurück.

In allerneuester Zeit hat Wassiljew (1904) im Anschluß an eine eigene Beobachtung eine erneute Zusammenstellung der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Appendicitis in Inguinalhernien vorge-

nommen, die im wesentlichen auf die Arbeiten von Tacke, Charnois (1894), Bariety (1895), Vésignié (1903) zurückgreift und 62 Fälle umfaßt. Ich erwähne von seinen Fällen den von Schultze (Duisburg) beschriebenen, in welchem die Operation die Spitze des Wurmfortsatzes perforiert und in der umgebenden Abszeßhöhle das Vorhandensein einer Eierschale ergab. In 2 Fällen von Ringel (1901) fand sich der brandige Wurmfortsatz in Bruchsäcken, deren Pforte ausdrücklich als weit offen bezeichnet wird. Pike hat einen Fall beschrieben, in dem vor der Erkrankung kein Bruch bestand. Man fand den rechten Leistenkanal gefüllt und die rechte Skrotalhälfte gerötet. Bei der Sektion fand sich im Leistenkanal ein etwas verdickter Sack, der mit Eiter gefüllt war und durch den inneren Leistenring mit einem großen perityphlitischen Abszeß kommunizierte.

Ich selbst habe eine Appendicitis in einem Leistenbruch nicht gesehen und von Schenkelbrüchen neben mehreren zweifellosen Fällen reiner Wurmfortsatzeinklemmung nur einen Fall, bei dem die Möglichkeit einer Appendicitis im Bruchsack allenfalls zuzugeben ist.

M. Luise, unverheiratet, 57 Jahre. Aufgenommen 3. April, gestorben 18. April 1899.

Anamnese: Schickte gestern morgen zum erstenmal zum Arzt wegen „Magenkrampf"; Abführmittel mit Erfolg. Nachmittags Erbrechen; seit heute früh Verhalten von Stuhl und Blähungen.

Status: Sehr fettreich. Leib etwas aufgetrieben, wenig druckempfindlich, Leberdämpfung verschmälert; kein Erguß. Deutliche Darmgeräusche. Ileocöcalgegend druckempfindlich. Vor dem Schenkelkanal undeutlicher, fast eigroßer Tumor.

Operation: Längsschnitt. Hinter reichlichem Fett Eröffnung eines kleinen Schenkelbruchsacks. In demselben findet sich der Proc., der nahe seiner Spitze eine auf Perforation verdächtige Stelle erkennen läßt. Zwecks Abtragung Spaltung nach oben, wobei sich aus der Bauchhöhle eine mäßige Menge eitriger Flüssigkeit entleert. Typische Abtragung des Wurmfortsatzes. Einführung von zwei Tampons. Teilweiser Verschluß der Bauchhöhle. Der Verlauf schien sich anfangs günstig zu gestalten; vom vierten Tage ab dunkle, dann teerfarbene Stühle. Die Kranke erliegt 15 Tage nach der Operation unter den Zeichen der Erschöpfung.

Die Sektion ergibt, daß das Peritoneum nicht erkrankt war, nur nahe der Bruchpforte zarte Verklebungen aufwies. Im Duodenum drei Geschwüre, im Ileum reichlich flüssiges Blut; im Dickdarm große Mengen teerartiger Blutmassen.

Auch dieser Fall ist keineswegs einwandfrei, weil in der Annahme, daß es sich um eine eingeklemmte Hernie handle, bei der Aufnahme die Temperaturmessung unterblieben war. Ich halte aber eine Appendicitis deshalb für möglich, weil aus der Nachbarschaft des Wurmfortsatzes, d. h. aus der Bauchhöhle eitrige Flüssigkeit sich entleerte. Das würde einem so frühen Stadium der Brucheinklemmung nicht entsprechen. Indessen ist auch die Feststellung, wie lange die Beschwerden bestanden, und ob nicht die „Magenkrämpfe" schon etwas früher eingesetzt hatten, als zum Arzt geschickt wurde, nicht über allen Zweifel erhaben.

§ 181. In den Krankengeschichten über Hernienappendicitis ist zweierlei auffallend; einmal die relative Geringfügigkeit der Krankheitssymptome und zweitens das fast durchweg hohe Alter der betroffenen Individuen, worauf auch Levy hinweist. Den ersteren Umstand könnte man ja wohl, wie Wassiljew meint, dadurch erklären, daß der entzündliche Prozeß sich auf den Bruchsack beschränkt; es fehlt sozusagen der Widerhall auf die freie Bauchhöhle (cf. Kap. 24). Die zweite Tatsache ist aber vorderhand nicht aufgeklärt, steht übrigens im Widerspruch mit der Angabe von Thienhaus, der gerade aus dem Vorkommen der Appendicularhernien in rechtsseitigen Leistenbrüchen jugendlicher Individuen ihre kon-

genitale Entstehung herleiten will; denn die von Wassiljew beliebte Deutung, daß ein besonders langes Verweilen des Wurmfortsatzes im Bruchsack „eine leichtere, d. h. zunehmende Morbidität bedinge", könnte allenfalls für gewisse chronische Veränderungen zutreffen; die akute Appendicitis erklärt sie nicht. Überdies darf die immer wiederkehrende Angabe, daß die akuten Erscheinungen nach Anstrengungen, Heben von Lasten, Pressen beim Stuhlgang auftraten, und daß sie vielfach mehr unter dem Bilde der Einklemmung, als unter dem der Appendicitis, also einer infektiösen Krankheit, verliefen, nicht ohne weiteres ignoriert werden.

Die ganze Frage ist meines Erachtens noch nicht spruchreif, möglicherweise auch für die Schenkelbrüche anders zu beantworten, als für die Leistenbrüche. Jedenfalls ging Sonnenburg zu weit, wenn er bis vor kurzem daran festhielt, „eine angebliche Einklemmung des Wurmfortsatzes sei auf eine Appendicitis zurückzuführen. Nach Durchsicht der bisherigen Veröffentlichungen ähnlicher Fälle habe es sich wohl zweifellos immer um Entzündungen und nicht um Einklemmungen des Wurmfortsatzes gehandelt. Dafür spreche auch der Umstand, daß man meist Abszesse vorfand. Daß in Fällen, in denen es sich um Nekrose der Appendix handle, diese nicht von der Einklemmung, sondern von der Entzündung des Fortsatzes herrühre, lasse sich aus den analogen Befunden bei der Appendicitis gangraenosa wohl ohne weiteres annehmen." „Übrigens könne eine Appendicitis im Bruchsack ohne stürmische Erscheinungen verlaufen und die Diagnose klinisch nur auf chronische Peritonitis lauten." Auch Levy vertritt denselben Standpunkt.

Um mit den letzten der von Sonnenburg angeführten Punkte zu beginnen, so mögen die Erscheinungen des freien Peritoneums bei der Hernienappendicitis immerhin zurücktreten, jedoch läßt sich nicht einsehen, warum die akute Erkrankung, die wir als Appendicitis bezeichnen, im Bruchsack ohne jede infektiöse Allgemeinerscheinung verlaufen sollte. Mindestens ist es, falls diese fehlen, a priori wahrscheinlicher, daß es sich eben nicht um Appendicitis gehandelt hat, und der Beweis auf Appendicitis müßte aus anderen Momenten mit besonderer Schärfe erbracht werden, wenn man trotz des Fehlens stürmischer Symptome an Appendicitis glauben soll. Gerade der Umstand, daß die entzündlichen Erscheinungen fehlen, läßt eine Reihe der mitgeteilten Fälle als nicht einwandsfrei erscheinen.

Daß bei der Einklemmung der Wurmfortsatzspitze die letztere gangränös wird und im Effekt Ähnlichkeit hat mit der Spitzengangrän bei Appendicitis, kann doch unmöglich ein Grund sein, auch im ersten Fall eine Appendicitis als Ursache anzunehmen. Es entspricht vielmehr, wie Rose und Körte mit Recht hervorheben, der alten Erfahrung, daß die Einklemmung sehr dünner Darmschlingen besonders häufig zur Gangrän führt.

Endlich würde auch der von Sonnenburg angeführte Umstand, daß „man meist Abszesse vorfand", nicht gegen die Annahme der Einklemmung sprechen; denn jede gangränöse Hernie führt, wenn sie lange genug besteht, zur Bruchphlegmone. Es kann nicht auffallen, wenn dasselbe Ereignis auch bei der Gangrän der Appendix eintritt, zumal sie durchschnittlich länger ertragen werden dürfte, als die Gangrän des eingeklemmten Darms. Im übrigen ist diese Angabe, daß meist Abszesse bestanden hätten, nicht durchweg, mindestens nicht bei den Schenkelhernien, zutreffend.

Wenn man somit, wie ich glaube, die von Sonnenburg u. A.

angeführten Gründe als nicht stichhaltig erweisen kann, läßt sich umgekehrt der positive Nachweis führen, daß es tatsächlich echte Einklemmungen des Wurmfortsatzes gibt. Mindestens ist dieser Beweis für die Schenkelbrüche positiv erbracht. Auch die neuere Literatur hat, abgesehen von den älteren, von Rose zusammengestellten Fällen, einwandfreie Beobachtungen aufzuweisen (Bidwell, Mc. Adam Eccles, Neuhaus-König, Quénu, Guinard u. A.). Über den Fall von Schöne (1903) kann man, da zugleich eine nicht schwer veränderte Dünndarmschlinge neben dem nekrotischen Wurmfortsatz lag, wohl verschiedener Ansicht sein. Ebenso ist der Fall von Romm (1895), der einen destruierten Wurmfortsatz in dem linksseitigen Schenkelbruch eines Mannes betrifft, in seiner Genese zweifelhaft. Honsell (1903) glaubt unter 79 in der Literatur aufgefundenen Fällen von isolierter Wurmfortsatzeinklemmung 21 mit Sicherheit als echte Einklemmungen bezeichnen zu können.

Rose selbst, dem wir die meines Erachtens sehr bezeichnende Einteilung in „Wurmfortsatzendbrüche" und „Wurmfortsatzschlingenbrüche" verdanken, je nachdem Spitze oder Kontinuität des Processus gefaßt ist, beschreibt einen sehr instruktiven Fall der letzteren Gattung. Es bestand bei der 54jährigen Frau kein Fieber, die Beschwerden entsprachen absolut denen einer typischen Inkarzeration und wurden durch die Operation beseitigt. Der Wurmfortsatz war nur seitlich, nahe der Spitze, gefaßt, energisch eingeklemmt, aber nicht gangränös.

Ähnliche Fälle von Wurmfortsatzschlingenbruch sind von Rotter, Meisel, Barth (Winterthur) und von mir beschrieben worden; ich komme vom diagnostischen Standpunkt weiter unten auf sie zurück.

Als einwandfreies Beispiel von inkarzeriertem Wurmfortsatzendbruch erwähne ich etwas ausführlicher den von Riese (1900) beschriebenen.

In diesem Fall hatte eine 51jährige Frau seit einigen Jahren das Bestehen eines rechtsseitigen Schenkelbruchs bemerkt, der indessen, wenn er einmal ausgetreten war, stets leicht zurückging. Am 12. November Austreten des Bruchs beim Heben einer schweren Last. Im Krankenhause wegen Überfüllung abgewiesen, kam die Kranke erst am 17. November zur Operation. Es hatten keine Symptome von Appendicitis bestanden, auch bestanden keine solchen. Kein Erbrechen, Stuhlgang nicht unterbrochen. Im Bruchsack trübes Bruchwasser, in demselben ein daumendickes, blauschwarzes, nirgends mit dem Bruchsack verwachsenes Gebilde, das man als Appendix ansprechen mußte. Abtragung mit Beseitigung aller Beschwerden.

Der Wurmfortsatz zeigt eine deutliche scharfe Schnürfurche 3 cm unter seiner Basis, darüber ist er blauschwarz verfärbt. Das Mesenteriolum ist gut entwickelt und ebenfalls stark geschwollen. Die oberhalb der Schnürfurche liegende Partie ist ganz zart, ebenso der hier inserierende Teil des Mesenteriolums.

Schließlich führe ich noch zwei eigene Erfahrungen an, die ich umsomehr für beweisend halten darf, weil außer der klinischen Beobachtung auch die pathologisch-anatomische Untersuchung eine Appendicitis ausschloß.

W. Marie, Ehefrau, 51 Jahre. Aufgenommen 23. Oktober, entlassen 19. Nov. 1901.

Anamnese: Seit einigen Jahren rechtsseitiger Schenkelbruch; konnte nicht ganz reponiert werden. Vor 5 Tagen bei der Arbeit plötzlich Schmerzen im Bruch; derselbe schwoll allmählich an. In den ersten 3 Tagen Stuhlgang wie gewöhnlich; noch heute Morgen Blähungen. Kein Erbrechen. Repositionsversuche ärztlicherseits vergeblich.

Status: Kräftige, gesund aussehende Frau. Lebergrenze normal, Leib weich, nicht aufgetrieben. Unterhalb des rechten Lig. ing. vor dem Schenkelkanal hühnerei-

große, irreponible, deutlich fluktuierende Geschwulst, wenig druckempfindlich; über derselben Dämpfung.

Magenausspülung; im Magen kein Inhalt. Herniotomie. Der verdickte Bruchsack mit trübseröser Flüssigkeit gefüllt. In demselben die ca. 2 cm lange, gerötete und geschwollene Spitze des Wurmfortsatzes; sie sieht aus dem Schenkelring wie aus einem Fenster heraus und ist durch denselben fest eingeklemmt. Da ein Herausziehen und vorschriftsmäßiges Abtragen des Wurmfortsatzes nur mit Verletzung des Lig. ing. möglich gewesen und trotzdem voraussichtlich keine rechte Übersicht erreichbar gewesen wäre, so wird beschlossen, die Operation vom Abdomen her zu beenden. Beckenhochlagerung, Laparotomieschnitt längs dem Außenrand des Rektus. Der intraabdominal gelegene Teil des Proc., etwa 5 cm lang, zeigt normales Aussehen. Durch Zug an der Basis des Wurmfortsatzes kann man das eingeklemmte Ende ohne große Gewalt ins Abdomen ziehen. Deutliche Schnürfurche, an welcher die Serosa des Wurmfortsatzes weißlich verfärbt erscheint, augenscheinlich beginnende Nekrose; Abtragung und Versorgung des Proc. in typischer Weise. Schluß der Bauchdecken; kleiner Knopftampon. Verlauf glatt.

Untersuchung des Wurmfortsatzes durch Professor Beneke.

„Proc. groß, äußerlich stark gerötet, streckenweise von Fibrin leicht bedeckt, im Bruchsack gleichfalls geringe Fibrinbeläge. In der Mitte des Proc., welcher ein dickes, fettreiches Mesenteriolum besitzt, eine rotbläuliche Furche.

Mikroskopische Untersuchung der Oberfläche des Proc. und des Sackes ergibt zwischen einigen Eiterkörperchen ganz vereinzelt feinste Körnchen, die vielleicht Bakterien sein können. Alle Kulturen (Bouillon, Agarplatten, Gelatine) steril. Innenfläche des Proc. zeigt stark geschwollene Schleimhaut. Follikel dick, quellend, der Furche entsprechend ein schmales Geschwür mit flockigem Belag. Das äußerste Ende des Proc. narbig verwachsen.

Schnitte zeigen starke Follikularhypertrophie und sehr kräftig entwickelte Lieberkühnsche Drüsen mit reichlichen Schleimbecherzellen. Entsprechend dem Geschwür setzt die normale Schleimhaut plötzlich ab. Der Defekt reicht bis in die tieferen Lagen der Submucosa, die Lymphknötchen zeigen hier Nekrose und eine mäßige Leukozyteninfiltration mit Zerfall der Leukozyten. Vereinzelte Bazillen (Bact. coli?) in diesem Gewebe; Kulturen aus dem Schleiminhalt waren steril geblieben.

Die Leukozyteninfiltration und beginnende Nekrose reicht in das Fettgewebe der Subserosa hinein; die Oberfläche der Serosa zeigt starke Wucherung der Endothelzellen, Gefäßneubildung und beginnende Organisationswucherung unter den fibrinös eitrigen Auflagerungen, in welchen auch im Schnitt Bakterien nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Anhaltspunkte für eine primäre Erkrankung des Processus vor der Einklemmung bestehen im histologischen Bilde nicht."

Von einem zweiten, klinisch ähnlichen Fall (beobachtet Dezember 1905) setze ich nur das Gutachten hierher, das ich mir von Herrn Dr. Borrmann erbeten habe.

„An der Kompressionsstelle hört die normale Schleimhaut plötzlich in scharfer Linie auf; unterhalb beginnt in ebenso scharfer Linie eine in Untergang und in der Abstoßung begriffene Schleimhaut. Der ganze, unterhalb der Schnürstelle gelegene Abschnitt der Appendix ist etwas erweitert, seine Wandgefäße in allen Schichten dilatiert und strotzend mit Blut, teilweise auch mit einkernigen Leukozyten durchsetzt, die, je weiter man nach außen kommt, an Zahl zunehmen. Besonders das Mesenteriolum ist diffus von Eiterkörperchen durchsetzt. Eine Entzündung der Appendix im landläufigen Sinne der „Appendicitis" liegt nicht vor; vielmehr handelt es sich um die Folgen der Einklemmung; so sieht jede eingeklemmte Darmschlinge aus, soweit sie nicht etwa schwer nekrotisch ist. Im Vordergrund steht die Entzündung des Mesenteriolums und des Peritoneums, so daß man neben den Folgen der Stauung noch von einer lokalen Peritonitis, einer Peritonitis epityphlitica sprechen könnte, die sich auf die Wand fortgesetzt hat."

In dem von Meisel vor kurzem beschriebenen Fall von Wurmfortsatzschlingenbruch sind die histologischen Veränderungen offenbar sehr ähnlich gewesen; die Schleimhaut ist unter dem Einfluß des Druckes früher zu Grunde gegangen als die augenscheinlich widerstandsfähigere

Serosa, wie wir das bei analogen Einflüssen am Dünndarm regulär beobachten.

Meisel bemerkt, daß „Entzündungen, die auf eine Blinddarmentzündung hingedeutet hätten, bei der Kranken nicht voraufgegangen waren". Er zieht aus seinem Fall noch weitere, vielleicht zu weit gehende pathogenetische Schlußfolgerungen, die uns an dieser Stelle nicht interessieren. Wichtig ist, daß er ausdrücklich erklärt: „Es bleibt nur übrig, die Zerstörung der Schleimhaut auf ein mechanisches Moment zurückzuführen."

Nach den angeführten, von zuverlässiger Seite konstatierten Befunden müssen wir feststellen, daß eine Wurmfortsatzeinklemmung sowohl in der Form des Wurmfortsatzschlingenbruchs als in der des Wurmfortsatzendbruchs tatsächlich existiert, und daß sich die Folgeerscheinungen derselben mit denen der Darminkarzeration in voller Übereinstimmung befinden. Die Supposition, daß etwa, wie Tacke bemerkt, „zuerst eine Entzündung und damit eine Volumenzunahme der Appendix eintritt und erst als Sekundärerscheinung eine Einklemmung zu stande kommt", muß mindestens für die letzterwähnten Fälle abgelehnt werden; sie sind in jeder Hinsicht einwandfrei.

Die Frage, durch welchen Mechanismus die Einklemmung des Wurmfortsatzes zu stande kommt, liegt außerhalb unserer Betrachtung, sie ist indessen nicht wunderbarer, als das Zustandekommen der Dünndarm-, im besonderen der Darmwandbrüche.

Die Tatsache der Appendicitis im Bruchsack bestreite ich nicht, die Frage der Häufigkeit derselben und ihrer klinischen Erscheinungen bedarf bei der Unsicherheit der bisher bekannt gewordenen Fälle der weiteren Untersuchung (bez. der diagnostischen Erwägungen cf. Kap. 24).

Der subphrenische Abszeß.

§ 182. Die Eiterungen im Subphrenium haben unter verschiedenen Benennungen und in verschiedenem Zusammenhang innere Ärzte und Chirurgen gleichmäßig interessiert, und seit den Zeiten von Duchek (1853) und Bamberger (1858) ist die Frage nicht wieder von der Tagesordnung verschwunden. Sie hat für sich allein eine große Literatur hervorgerufen, die für die ältere Zeit in einer Arbeit von Tillmanns (1882) übersichtlich zusammengestellt ist. Die Kenntnis dieser Eiterungen ist vom Standpunkt des inneren Klinikers durch Leyden (1880) und von dem der Chirurgen durch die zusammenfassende Monographie von Maydl (1894) und die auf einem großen Material fußenden Arbeiten von Körte-Grüneisen (1900, 1902) und von Sachs (Kochersche Klinik, 1895) außerordentlich gefördert und in manchen Punkten zum Abschluß gebracht worden. Wir müssen auf jene Arbeiten verweisen, da es nicht unsere Aufgabe sein kann, erschöpfend dies weitschichtige Thema zu behandeln. Völlig übergehen können wir es indessen nicht.

Während noch die aus dem Jahre 1891 stammende Statistik von Nowack (nach Langenbuch zitiert) annahm, daß etwa 10 Prozent der subphrenischen Abszesse von Appendicitis herrühren, wissen wir aus neueren Statistiken, daß nahezu die Hälfte sämtlicher subphrenischer Abszesse dieses Ursprungs sind. Dementsprechend wird die klinische Bedeutung der subphrenischen Eiterung in der Pathologie der Wurmfortsatzentzündung einhellig anerkannt, und die Besprechung der

periappendicitischen Abszesse würde unvollständig sein, wollten wir nicht zu dieser wichtigen Unterart derselben Stellung nehmen.

Weniger sicher könnte es erscheinen, zu welcher Gattung der periappendicitischen Eiterungen man den subphrenischen Abszeß rechnen soll. Im allgemeinen darf man wohl behaupten, daß die an mehreren Punkten der Appendicitislehre gemachte Beobachtung sich auch hinsichtlich der subphrenischen Abszesse wiederholt, daß nämlich, je weiter man in der Kenntnis der Appendicitis und ihrer Folgeerscheinungen gekommen ist, umso zuverlässiger der intraperitoneale Charakter derselben — wenigstens ab initio — festgestellt wird. Eine Einigkeit der Anschauung ist indessen gerade über diesen Punkt bis heute nicht erzielt.

Maydl (1894) steht auf dem Standpunkt, daß man die Entstehung eines subphrenischen Abszesses a priori eher bei extraperitonealer Abszeßbildung erwarten sollte, und im besonderen rechnet er die subphrenischen Abszesse nach Appendicitis durchweg zu den extraperitonealen Formen. Bénard betrachtet — unter Hinweis auf den zuerst von Duddenhausen (1899) betonten kontinuierlichen Zusammenhang zwischen der bindegewebigen Grundsubstanz des Mesenteriolums, dem retroperitonealen und dem im Hiatus costo-lumbalis beginnenden subpleuralen Zellgewebe — diesen Weg als den nächstliegenden für die subphrenische Entwicklung der Abszesse. Aber schon bei Sachs (1895), dessen Material vorwiegend der Kocherschen Klinik entstammt, erkennt man in diesem wichtigen Punkt einen Umschwung der Anschauungen, der sich seither mehr und mehr zu vollziehen scheint. Sachs verweist namentlich auf die experimentellen Untersuchungen von Sänger (1878) und Ad. Schmitt (1893), aus denen hervorgeht, daß es nicht gelingt, die Farbstofflösungen, welche man retroperitoneal injiziert, weiter als bis zum hinteren stumpfen Leberrande zu treiben und das Peritoneum durch die Injektionsmasse von der Muskulatur des Diaphragma abzuheben. Sachs ist im Hinblick auf diese Untersuchungen, sowie auf Grund der praktischen Beobachtung der Ansicht, daß die extraperitonealen Abszesse streng genommen gar nicht mehr zu den eigentlich subphrenischen gezählt werden können, sondern „nichts anderes als hoch hinaufragende retroperitoneale Eiterungen darstellen". Der letzteren Auffassung schließen sich Weber und Sonnenburg an.

Maydl selbst in einer neueren Bearbeitung desselben Gegenstandes (1903) hält zwar an der Einteilung in intraperitoneale und extraperitoneale Entwicklung der subphrenischen Abszesse fest und ebenso an der Auffassung, daß die ersteren „sich nach vorn, die letzteren nach hinten vom Lig. coronarium hepatis entwickeln sollen"; aber von dem Überwiegen der extraperitonealen Entwicklung scheint er selbst zurückgekommen zu sein.

Von neueren Autoren behält Lenzmann die Maydlsche Einteilung bei, ohne sie zu kritisieren. Grüneisen (1903), der das ungewöhnlich große Material subphrenischer Abszesse von Körte bearbeitet hat, spricht im allgemeinen Teil den Satz aus: „Der subphrenische Abszeß ist eine umschriebene Peritonitis", aber soweit das Subphrenium vom Wurmfortsatz aus erkrankt, hält er doch an der doppelten Entstehungsmöglichkeit fest, gestützt namentlich auf den an anderer Stelle zitierten Versuch von Körte (cf. § 47). Inwieweit diese Injektionsversuche durch die Körteschen Fälle bestätigt worden sind, läßt sich leider aus der Zusammenstellung nicht mit Sicherheit feststellen, weil in

diesem wichtigen Punkt die Angaben von Grüneisen und von Körte selbst differieren. Körte (1902) nimmt mit großer Wahrscheinlichkeit an, daß von den 27 nach Appendicitis entstandenen Fällen „13 extraperitoneal, 14 intraperitoneal gegangen sind", während Grüneisen angibt, daß von den 27 Fällen 9 retroperitoneal gewesen seien. Die verschiedene Angabe dürfte sich daraus erklären, daß manche ursprünglich, d. h. in der Nähe des Wurmfortsatzes retroperitoneal verlaufenden Eiterungen, wie Grüneisen selbst betont, schließlich wieder ins Peritoneum einbrechen und so am letzten Ende doch als intraperitoneale subphrenische Abszesse zu betrachten sind.

Das mag dahingestellt bleiben; ich persönlich glaube nicht an die letztere Möglichkeit. So viel steht jedenfalls auch nach der Auffassung beider letztgenannter Autoren fest, daß die heutige Anschauung mehr für den intraperitonealen Verlauf und Abschluß der subphrenischen Abszesse inkliniert.

Fig. 47.



Übertritt eines intraperitonealen Abszesses ins Subphrenium.

Auch Lapeyre (1901) und (nach ihm zitiert) Robinson halten den peritonealen Weg für die gewöhnliche Art der Propagation vom Wurmfortsatz nach dem Subphrenium: die Eiterung kriecht in der Nische zwischen Colon ascendens und parietalem Bauchfell nach oben. Die „voie cellulaire", den paratyphlitischen Weg, halten sie für mindestens selten.

Ich möchte mich nach meinen Erfahrungen durchaus auf denselben Standpunkt stellen und führe für die Wahrscheinlichkeit der intraperitonealen Entwicklung besonders den Umstand an, daß er eine überaus zwanglose und einfache Erklärung für das Zustandekommen der subphrenischen Abszesse zuläßt. Man braucht nur auf die beiden Abbildungen zu sehen, die wir auf Textfigur 41 u. 42 gegeben haben, sowie auf die nebenstehende Zeichnung (Textfigur 47), um sofort zu verstehen, daß den intraperitonealen Eiteransammlungen, wie sie hier dargestellt sind, fast ohne weiteres der Zugang zwischen Leber und Peritonealüberzug des Zwerchfells offensteht. Man möchte sich beinahe wundern, daß der Eiter sich nicht viel häufiger, als es tatsächlich geschieht, auf diesem Wege ausbreitet. Wenn Sonnenburg schreibt, man könne sich „die auffällige Erscheinung, wie nach der Entzündung eines Organs, das normalerweise doch entfernt vom Zwerchfell liegt, sich ein subphrenischer Abszeß entwickelt, dadurch erklären, daß unter der Leber sich die Abkapselung des Exsudats nur schwierig vollziehen kann, weil die breite Fläche der Leber leicht die Ausbreitung des Eiters gestattet, während die respiratorische Verschiebung der Leber diese noch fördert und die raschere Bildung von Adhäsionen hindert", so berücksichtigt er offenbar nicht genug die gleich zu erwähnende, nach oben gegen die Leber hin tendierende Verlagerung des Wurmfortsatzes. Ist sie vorhanden, so ist der Übertritt des periappendicitisch gebildeten Eiters ins Subphrenium tatsächlich außerordentlich naheliegend. Ihr Ausbleiben in vielen Fällen dürfte sich zwanglos dadurch erklären, daß der schmale subphrenische Spalt relativ schnell gegen

die Bauchhöhle durch Verklebungen abgeschlossen wird, bevor die Eiterung in ihn vordringen kann — eine Annahme, die bei den umschriebenen Eiterungen mit ihrem Wechselspiel zwischen Fortschreiten und Begrenzung immerhin einiges für sich hätte.

Unsere Abbildungen stellen die wichtigsten Modalitäten dar, unter denen die subphrenische Abszeßbildung sich etabliert.

Einmal kommt sie zu stande bei umschriebener periappendicitischer Eiterung, wenn der Wurmfortsatz nach oben und außen, resp. nach oben und vorn vom Cöcum und Colon in die Höhe geschlagen ist. Der Abszeß bildet sich dann nach außen vom Colon zwischen ihm und dem wandständigen Peritoneum der Lumbalgegend und liegt mit seiner oberen Grenze ganz gewöhnlich dem hinteren äußeren Teil der unteren Leberfläche an (cf. auch die Fälle von Weber-Sonnenburg, Sachs, Kocher, Curschmann). Zugleich ist das Cöcum dabei nach oben und außen umgeschlagen, wie es in dem einen unserer Fälle (Textfigur 41) darzustellen versucht und in mehreren anderen Fällen in höchst charakteristischer Weise beobachtet wurde. Ich befinde mich nach meinen Erfahrungen am Lebenden und meinen anatomischen Studien durchaus im Einklang mit der oben zitierten Arbeit von Curschmann, wonach wahre Gekrösbildung am Colon ascendens, die man keineswegs selten beobachtet, und die naturgemäß auch dem Cöcum und Wurmfortsatz eine manchmal erstaunliche Mobilität verleiht, als Vorbedingung für diese Verlagerung des Wurmfortsatzes und die nachfolgende periappendicitische Eiteransammlung betrachtet werden darf. In selteneren Fällen mag der ausgebliebene Descensus des Colons und Cöcums und Liegenbleiben des Cöcums unter der Leber die zutreffende Erklärung abgeben. Einschlägige Fälle werden von Curschmann und Sonnenburg beschrieben.

Bei dem zweiten Modus handelt es sich um die Eiteransammlungen bei freier Peritonitis appendicularis, die sich in den seitlichen Partien des Abdomens ausbilden. Auch für sie liegt der Übertritt in den subphrenischen Spalt räumlich sehr nahe und wird anscheinend nicht selten betreten. Ist es doch bei der allgemeinen Peritonitis im eigentlichen Sinne beinahe die Regel, daß auch die Zwerchfellflächen überall vom Eiter bespült werden. Anatomisch müßte man, genau genommen, bei jeder allgemeinen Peritonitis von subphrenischer Eiterung sprechen, man tut es nicht, weil diesen Formen die klinischen Eigentümlichkeiten des subphrenischen Abszesses fehlen. Immerhin gibt es, und vielleicht nicht so ganz selten, Fälle, in denen nach ausgeheilter freier Peritonitis als Residuum derselben ein subphrenischer Abszeß zurückbleibt. Unter den Körteschen Fällen werden mehrere derartige Formen angeführt, und ich selbst verfüge mindestens über eine einschlägige Beobachtung. Ebenso mag wohl gelegentlich ein intraperitoneales seröses Frühexsudat sich bis in den subphrenischen Spaltraum ausdehnen und, ähnlich wie es Rotter zur Erklärung der Douglas-Abszesse annimmt, spät zur Vereiterung kommen.

Auf welchem von den beiden eben geschilderten Wegen die Entwicklung subphrenischer Abszesse häufiger zu stande kommt, läßt sich bis heute nicht entscheiden. Auch wird sich die Frage verschieden beantworten, je nachdem man die subphrenische, nicht abgekapselte Eiteransammlung bei allgemeiner Peritonitis mitzählt oder nicht.

Rechnet man nur die subphrenischen Abszesse im engeren Sinne,

so würde die Annahme, daß sie sich vorwiegend aus umschriebener subhepatisch gelegener Periappendicitis entwickeln, deshalb einiges für sich haben, weil sie fast ausschließlich rechtsseitig, d. h. unter der rechten Zwerchfellhälfte sich entwickeln. Diese Tatsache wird übereinstimmend anerkannt. Abweichende Fälle werden als Raritäten angeführt.

Grüneisen beschreibt einen jauchigen Abszeß, der sich zunächst rechts entwickelte und in der Lendengegend inzidiert wurde. Anfangs guter Verlauf; dann erneutes Fieber; Zeichen eines linksseitigen Empyems, das durch Rippenresektion entleert wurde. Exitus. Bei der Sektion fand sich das Cöcum weit nach oben fixiert; Processus vermiformis nach oben und außen umgeschlagen, inmitten von „schmierigen Verwachsungen, in welchen eine ringsum abgeschlossene Höhle an der Vorderfläche der Niere innerhalb des Peritoneums gegen die Porta hepatis zu geht. Zwischen linkem Leberlappen, Zwerchfell und Vorderfläche des Magens befindet sich eine kindskopfgroße, mit dickem Eiter gefüllte, abgekapselte Höhle."

Sonnenburg: 20jähriger Mann. Unter rechtsseitigen Symptomen erkrankt. Handbreite gedämpfte Zone über dem rechten Lig. inguinale, die sich als schmaler Streifen hinter der Symphyse nach links hinüberzieht und im linken Hypochondrium ebenfalls handbreit wird. Bei der Operation wird von dem rechtsseitigen Schnitt aus ein höher oben und ein mehr nach der Blase zu gelegener Abszeß geöffnet. Man gelangt hier in eine Höhle, die sich oberhalb und hinter der Blase nach links zieht. Eine gebogene Kornzange kann bis zum linken Hypochondrium vorgeschoben werden, wo nach einer Gegeninzision ebenfalls eine große Menge Eiter entleert wird.

Nach Sachs hat Maydl einen Fall erwähnt, in dem ein zunächst rechtsseitig entstandener subphrenischer Abszeß in den Thoraxraum durchgebrochen und supradiaphragmatisch nach links übergewandert ist. Nach Maydl könnte ausnahmsweise dasselbe Ereignis auch wohl einmal subdiaphragmatisch vorkommen. Es müßte dabei allerdings das Ligamentum suspensorium hepatis durchbrochen werden, das, wie Maydl in einer späteren Arbeit betont, „keinen geringen Widerstand entgegensetzt. Beiderseitige Abszesse sind deshalb nur selten zur Beobachtung gekommen."

Im allgemeinen steht fest, daß die subphrenischen Abszesse nach Appendicitis so gut wie ausschließlich rechts auftreten, daß die doppelseitigen äußerst selten, und daß die linksseitigen bisher nur bei ganz ungewöhnlich sich verzweigenden Abszessen beobachtet sind. Warum sie sich auch bei diffuser Peritonitis, die doch auch links nicht selten typische Absackungen in den abschüssigen Teilen des Abdomens bewirkt, nicht häufiger links entwickeln, läßt sich bis jetzt nicht beantworten. (Die klinischen Erörterungen cf. § 244.)

Beteiligung von Pleura und Lungen.

§ 183. Im Interesse der Übersichtlichkeit wollen wir vom anatomischen Standpunkt gleich hier eine nicht seltene Komplikation der subphrenischen Abszesse erörtern, welche sich an die entzündliche Erkrankung des Subphreniums und damit indirekt an die des Wurmfortsatzes anschließt, nämlich die Fortpflanzung der Entzündung auf die Pleura.

Der subphrenische Abszeß steht in dieser Hinsicht auf der gleichen

Stufe, wie die entzündlichen Erkrankungen des Peritoneums überhaupt. Tilger, der (1894) das Sektionsmaterial des Genfer Instituts auf diese Frage prüfte, konnte feststellen, daß unter 122 Fällen generalisierter Peritonitis 41mal gleichzeitig mehr oder weniger ausgebreitete Pleuritis bestand. Zieht man 9 Fälle ab, in denen die Wahrscheinlichkeit einer metastatischen Pleuraerkrankung nahelag, so bleiben 32 Fälle, in denen eine direkte Fortleitung der Entzündung auf die Pleura angenommen werden darf. Unter diesen fanden sich Peritoniten verschiedenster Provenienz, am häufigsten auf der Basis puerperaler Erkrankungen, 5mal durch appendicitische Prozesse entstanden.

Interessant ist — und auf diesen Punkt wird auch von anderer Seite hingewiesen —, daß der Charakter der Pleuraerkrankung durchweg gutartiger war, als derjenige der ursächlichen Peritonitis; bei den Peritoniten überwogen die jauchig-eitrigen, bei den Pleuriten die sero-fibrinösen Formen. Ganz besonders aber muß die Tatsache hervorgehoben werden, daß schon bei der diffusen Peritonitis ohne ausgeprägte Lokalisation der Eiterung hinter der Leber die rechtsseitigen Pleuriten bei weitem überwiegen. Tilger stellt fest, daß auf die rechte Seite etwa 63 Prozent der Erkrankungen entfallen; doppelseitig waren 33 Prozent, rein linksseitig nur 3 Prozent. Das ist umso auffallender, als im allgemeinen die linke Pleura häufiger erkrankt als die rechte, wie Tilger nach Fräntzel, Knoevennagel, Gerhardt und Eppinger zitiert. Tilger vermutet, zum Teil auf Grund von Tierversuchen, daß sich diese Tatsache durch die Ansammlung „wahrer Eiterdepots" zwischen Leber und Diaphragma und durch den innigen Kontakt beider Organe erklärt. Es ist klar, daß bei dem abgekapselten subphrenischen Abszeß dieses mechanische Moment eine noch größere Rolle spielt, und somit ist bei ihm das Prävalieren der rechten Pleura beinahe selbstverständlich.

Wolbrecht (1891) hat unter 89 Fällen von Perityphlitis der Gerhardtschen Klinik 34mal Pleuritis nachweisen können, davon 2mal in der Form der eitrigen, 29mal der serösen und 3mal der trockenen Entzündung. Er ist der Ansicht, daß man zu wenig die Fälle berücksichtigt, in denen zu einer ganz leichten, vielleicht ohne Eiterung verlaufenden Appendicitis eine pleuritische Affektion sich gesellt. In seinen Fällen war die Entzündung fast ausnahmslos rechtsseitig, und er schließt daraus, daß sie durch Überwanderung chemischer oder organischer Entzündungserreger vom Blinddarm her entsteht.

Guinard (1902) beschreibt einen Fall von linksseitiger eitriger Pleuritis nach Appendicitis; außer diesem soll nur ein analoger Fall in der französischen Literatur bekannt sein. Auch Bénard betont die Seltenheit der linksseitigen Pleuritis appendicularis.

§ 184. Die Wege, auf welchen die Fortleitung der entzündlichen Prozesse vom Peritoneum zur Pleura erfolgt, sind neuerdings von E. Burckhardt (Basel) eingehend studiert worden, und wenn auch seine Nachforschungen vorwiegend für die Fortleitung der pleuritischen Erkrankungen auf das Peritoneum Bedeutung haben, so lassen sie doch auch für die Verbreitung in der umgekehrten Richtung — wenn auch vielleicht nicht unanfechtbare — Schlüsse zu. Burckhardt weist zunächst darauf hin, daß man für die Verschleppung der Entzündung den Blutweg ziemlich außer Betracht lassen kann. Das leuchtet schon deswegen ein, weil die Bevorzugung der rechten Pleuraseite bei dieser Annahme kaum erklärlich

ist. Aber auch den Lymphbahnen will Burckhardt die lange bewahrte bevorzugte Stellung nehmen. Während selbst neuere Autoren (Gerhardt, Tilger, Piard) auf der Anschauung fußen, daß man „Abdominalpleurahöhle und Pericard als große, miteinander kommunizierende Lymphsäcke auffassen kann", und die Beobachtung, daß eine Fortpflanzung der Entzündung vom Peritoneum zur Pleura leicht, umgekehrt selten erfolgt, durch den vom Abdomen zum Thorax gerichteten Lymphstrom erklären wollen, weist Burckhardt darauf hin, daß die anatomischen Untersuchungen von Recklinghausen u. A. nicht so zu deuten seien, als ob eine direkte Kommunikation zwischen beiden Höhlen bestände. Eine solche bestehe nicht, nur die ableitenden Lymphgefäße verfolgen dieselbe Richtung. Burckhardt kommt zu dem Resultat, daß die Fortleitung der entzündlichen Prozesse vorwiegend eine direkte ist, „daß die Keime (mindestens bei den Pleuraerkrankungen) in das Zwerchfell einwachsen und dasselbe eventuell auch durchwachsen können."

Die Untersuchungen sind jedenfalls wichtig; ob dieselben den Einfluß der doch immerhin in naher anatomischer Beziehung stehenden Lymphgefäße definitiv ausschließen, wage ich nicht zu entscheiden. Die verschiedene Qualität der Exsudate (Nothnagel), die größere Häufigkeit der Überwanderung vom Peritoneum zur Pleura, die stets wiederkehrende Behauptung, daß im Zentrum diaphragmaticum reichliche Anastomosen zwischen den Lymphgefäßen der beiden serösen Häute bestehen, läßt doch immer wieder an die Mitwirkung der Lymphwege denken. Auch Dieulafoy weist in allererster Linie den Lymphwegen die vermittelnde Rolle zu.

Daneben ist der direkte Durchbruch der Entzündung, die „pleurésie par effraction" im Gegensatz zur „pleurésie à distance" (Piard, Lapeyre), selbstverständlich anzuerkennen. Man nimmt an, daß der direkte Weg vom Abdomen zur Pleura entweder durch das retroperitoneale und retropleurale Gewebe oder intraperitoneal durch die Zwerchfellkuppe führt. Je nach ihrem ursprünglichen Charakter (extra- oder intraperitoneal) wird die Eiterung den einen oder anderen Weg einschlagen. Curschmann betrachtet als Durchbruchstelle für die retroperitonealen Abszesse eine Lücke zwischen dem äußeren und inneren Zwerchfellschenkel, welche mit lockerem Bindegewebe gefüllt und nach oben durch die Pleura diaphragmatica abgeschlossen ist. Nach Hoffmann (1868, zitiert nach Sachs) tritt der Eiter zwischen den Lenden- und Rippenursprüngen des Zwerchfells durch. Auf einem ähnlichen Standpunkt steht Senator.

Am eingehendsten hat sich mit der Frage der Durchbruchsstelle Tillmanns beschäftigt. Er kommt zu dem Resultat, daß am meisten zur Kommunikation zwischen Abdomen und Thorax prädisponiert jene Stelle erscheint, welche beiderseits in Form je einer durchsichtigen Muskelspalte zwischen den vertebralen und kostalen Muskelursprüngen des Diaphragma über der zwölften Rippe liegt. Doch kommen Variationen nach Form und Ausdehnung vor. Tillmanns meint, daß der Durchbruch an dieser anscheinend sehr wenig widerstandsfähigen Stelle noch häufiger sein würde, wenn sie nicht gewöhnlich der gegenüberliegenden Pleura costalis anläge und bei entzündlichen Prozessen mit ihr verwachsen wäre. Im allgemeinen stimmen, wie man sieht, die Anschauungen der angeführten Autoren recht gut überein.

Auch über die relative Häufigkeit, mit der je nach dem Sitz der Eiterung der Durchbruch erfolgen soll, hat man Berechnungen angestellt. Sachs gelangt nach eigenen Beobachtungen und denen Maydls zu dem Resultat, daß bei extraperitonealem Sitz des Abszesses der Übertritt in die Pleuren in etwa 80 Prozent, bei intraperitonealem Sitz nur in etwa 38 Prozent der Fälle erfolgte. Grüneisen kommt nach seinen Fällen zu einem ähnlichen Schluß; die Perforationen in die Brusthöhle sollen bei den extraperitonealen, die Exsudationen ohne Perforation bei den intraperitonealen häufiger sein. Nach dem, was ich oben über die Entwicklung des subphrenischen Abszesses als meine Meinung geäußert habe, brauche ich kaum zu bemerken, daß ich derartige Zusammenstellungen nur mit Vorbehalt gelten lassen möchte. Weitere Untersuchungen werden nötig, wenn auch vielleicht schwer zu erbringen sein. Die Fälle von sub- und supraphrenischer Eiterung sind im Zeitalter der Frühoperation zweifellos seltener geworden.

§ 185. Bei Einbruch des subphrenischen Abszesses durch das Zwerchfell muß offenbar der weitere Verlauf verschieden sein, je nachdem die Pleura frei oder mit der Lunge durch ältere Adhäsionen verklebt ist, oder endlich selbst nicht durchbrochen, sondern nur durch den Abszeß vom Zwerchfell abgelöst und nach der Brusthöhle hin vorgeschoben wird. Tillmanns erwähnt mehrere derartige Fälle von Hoffmann, Cossy u. A., denen Bénard Beobachtungen von Gouyon, Tuffier, Lannois, Toussaint hinzufügt. Sie sind offenbar sehr selten. Bei den beiden ersteren weitaus häufigeren Modalitäten kommt es bei freier Pleura zu der Entwicklung fibrinöser, sero-fibrinöser oder eitriger Ergüsse in den Pleuraraum, oder es kann bei vorhandener Verlötung der Eiter seinen Weg ins Lungengewebe und nach Perforation in einen Bronchus direkt nach außen nehmen. Man hielt diesen Vorgang früher für relativ häufig (Leyden), resp. hatte man, wie Grüneisen richtig bemerkt, derartige Fälle, bevor ihre Behandlung eine chirurgische geworden war, häufiger zu beobachten Gelegenheit. Ich habe nur einmal vor langen Jahren einen derartigen Fall gesehen. Er betraf einen Soldaten, den ich als Unterarzt im Garnisonlazarett zu Halle beobachtete. Die Genesung wurde nach Inzision des Abszesses eine vollständige und dauernde. Unter den Fällen von Körte-Grüneisen ließ sich die Kommunikation 2mal nachweisen; in dem einen derselben zeigte sich die Kommunikation zwischen Eiterhöhle und Bronchus erst 3 Wochen nach der Eröffnung des Abszesses. Maydl hat (nach Nothnagel zitiert) unter seinen Beobachtungen neben 34 Fällen von Pleuraperforation 29 Lungenperforationen aufgezählt. Es ist bei unserer verbesserten Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse nicht wahrscheinlich, daß der Prozentsatz der Lungenperforationen in gleicher Höhe noch heute bestehen sollte.

§ 186. Das Bild der intrapulmonalen Eiterung kann natürlich außer durch die eben beschriebene kontinuierliche Fortleitung auch auf metastatischem Wege zu stande kommen und ist dann der Ausdruck der eingetretenen allgemeinen Infektion (cf. Kap. 15); ebenso ist es möglich, daß es auf diesem Umwege wieder zu eitrigen Pleuriten kommen kann (Guinard, Lapeyre). Derartige Fälle allgemeiner Infektion haben nichts für den Verlauf der Appendicitis Spezifisches.

§ 187. Daß in seltenen Fällen vom subphrenischen Abszeß aus eine Infektion des Herzbeutels, sei es direkt, sei es auf dem Umwege durch die Pleura, erfolgen kann, ist bekannt. Derartige Fälle, die als Pericarditis

sero-fibrinosa oder suppurativa oder als Pyopneumoperikardium verlaufen können, sind nach anderen entzündlichen Unterleibsaffektionen — perforiertes Magengeschwür (Ramadan, nach Bénard zitiert) — anscheinend häufiger beobachtet worden; nach Appendicitis sind sie jedenfalls sehr selten. Ich habe nur über eine einschlägige Beobachtung zu verfügen, die mir besonders schmerzlich war, weil sie einen Kranken 9 Wochen nach der bei diffuser eitriger Peritonitis vorgenommenen Frühoperation betraf. Die Peritonitis heilte aus; dann subphrenischer Abszeß: Operation und Ausheilung; Empyem: Operation und Ausheilung; Perikarditis: Exitus unter Oppressionserscheinungen. Die Sektion konnte ich nicht machen, punktierte aber mit der Spritze den Herzbeutel, der mit trübem, zweifellos infektiösem Exsudat gefüllt war.

Eine ausführlichere Berücksichtigung dieser Spätfolgen der Appendicitis liegt außerhalb unserer Aufgabe.

II. Die retroperitoneale Lokalisation der Periappendicitis purulenta. Paraappendicitis.

§ 188. Wenn es feststeht, daß der Wurmfortsatz zu den intraperitoneal gelegenen Organen gehört, und daß die Abszedierung von dem erkrankten Wurmfortsatz oder von der erkrankten Stelle desselben ihren Ursprung nimmt, so sollte man die Frage, ob es überhaupt retroperitoneal gelegene Abszesse gibt, im negativen Sinne für erledigt halten.

Gewissermaßen ist das auch der Fall, insofern nämlich, als die idiopathische, retrocöcale Zellgewebsentzündung, die früher eine so große Rolle spielte, allgemein aufgegeben ist, und andererseits, insofern ebenso allgemein das gelegentliche Durchbrechen ursprünglich intraperitoneal gelegener Abszesse ins retroperitoneale Gewebe anerkannt wird. Wir haben uns erst eben bei dem subphrenischen Abszeß mit dieser Eventualität beschäftigt und brauchen kaum zu bemerken, daß bei den weiter abwärts liegenden Abszessen dasselbe Vorkommnis beobachtet werden kann. Ist doch die spontane Ausheilung eines periappendicitischen Abszesses meist nur unter der Vorbedingung denkbar, daß er das wandständige Peritoneum durchbricht. Warum sollte es nicht gelegentlich — wenn auch faktisch selten — in jeder der Schichten, die er bis zur Oberfläche zu durchwandern hat, zu einer mehr flächenhaften Ausbreitung der purulenten Massen kommen, also auch zu einer Ausbreitung im retroperitonealen Gewebe. Soweit herrscht auch wohl allgemeine Zustimmung selbst von seiten derjenigen, welche, wie z. B. Krecke, den Begriff der Paratyphlitis völlig fallen lassen wollen.

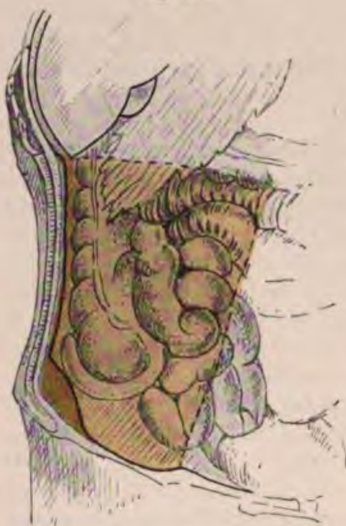
Ich stehe selbstverständlich auch auf dem Standpunkt, daß man die Appendicitis prinzipiell als einen intraperitonealen Vorgang betrachten muß, glaube aber doch, daß man einen retroperitonealen Abszeß ohne Mitbeteiligung des Peritoneums anerkennen darf. Allerdings nur als seltene Ausnahme und unter ganz bestimmter Vorbedingung.

Es kommt vor, um den einfachsten Fall zu nehmen, daß der Wurmfortsatz im Beginn einer destruktiv verlaufenden Erkrankung früh mit dem wandständigen Peritoneum verwächst. Das Peritoneum nimmt an umschriebener Stelle an dem destruktiven Prozeß teil, und kommt es nun zu umschriebener Eiterung, so kann dieselbe sich ebensogut hinter dem Peritoneum als im

Peritonealraum etablieren. Im ersten Fall haben wir retroperitoneale Eiterung ohne Mitbeteiligung des Peritoneums. Einen sehr prägnanten Fall, wie ich ihn in dieser Schärfe allerdings nur dies eine Mal erlebte, habe ich untenstehend halb schematisch abbilden lassen (Textfigur 48).

Er betraf einen 22jährigen Mann, bei dem die rechte Seite des Abdomens deutlich vorgewölbt war und bei der Atmung zurückblieb. Die vorgewölbte Partie ist medianwärts von einer konvexen Linie begrenzt, die unten etwa bis zur Mitte des Lig. inguinale reicht, in Nabelhöhe etwa zwei Finger breit von der Medianlinie entfernt bleibt und oben in der vorderen Axillarlinie am Rippenbogen endet. Der median gelegene Teil der Vorwölbung ist nicht gedämpft, der laterale Teil zeigt matten Schall.

Fig. 48.



Subseröser Abszeß.

Durch einen ausgiebigen Schrägschnitt wird die Bauchmuskulatur durchtrennt, die Umschlagsfalte des Peritoneums freigelegt. Man kann sich jetzt deutlich überzeugen, daß der große, massenhaft jauchigen Eiter und zwei Kotsteine enthaltende Abszeß retroperitoneal gelegen war. Das Peritoneum war mit den Därmen wie ein großer Sack von der Unterlage abgehoben und hinter demselben hatte der Eiter — an der dunkler gefärbten Stelle — das Peritoneum von der Fascia transversalis abgehoben und nach oben gedrängt. Man konnte die Verhältnisse in diesem Fall mit Sicherheit übersehen. Es handelte sich sicher nicht um einen intraperitonealen abgekapselten Abszeß, was ja manchmal schwer zu unterscheiden ist; es handelte sich aber ebensowenig um einen retrofaszialen Abszeß, wie aus der Art der Wanderung des Abszesses (cf. unten) zweifellos feststeht.

Einen zweiten Fall von sicher subserösem Abszeß habe ich im November 1904 operiert.

H., Wilhelm, 30 Jahre, Schlosser. Aufgenommen 21. November 1904, entlassen 21. Januar 1905.

Anamnese: Zweiter Anfall. Vor 5 Tagen erkrankt mit Übelkeit und Bauchschmerzen, die sich bald nach rechts unten zogen. Kein Erbrechen, kein Frost, keine Urinbeschwerden. Stuhlgang regelmäßig.

Status: Puls 72. Temperatur 38,8. Leukozyten 9800. Leichter Ikterus. Leberstand normal. Zwerchfellatmung erhalten. Abdomen weich. Rechts unten kleines ileoinguinales Exsudat, stark druckempfindlich.

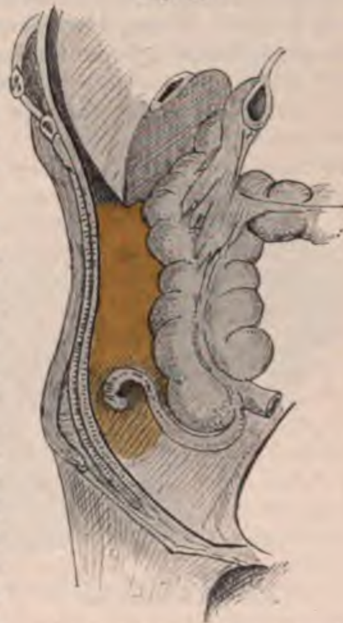
Operation: Wechselschnitt. Eröffnung der freien Bauchhöhle. Cöcum ziemlich hochliegend. Wurmfortsatz nur noch in Resten vorhanden, durch alte Adhäsionen zum Teil extraperitonealisiert. Abszeß, der einige Eßlöffel voll Eiter enthält, liegt deutlich extraperitoneal.

Es scheint, als wenn derartige Abszesse sich gelegentlich durch ganz enorme Größe auszeichnen. Von dem ersten der beschriebenen Fälle kann ich es nach eigener Anschauung behaupten, finde aber auch einen weiteren Beleg in mehreren von Hawkins (1899) beschriebenen Fällen, in denen

retroperitoneale, zweifellos vom Wurmfortsatz herrührende Eiterungen geradezu monströse Ausdehnung genommen hatten. Die Ablösung des Peritoneums ist augenscheinlich leichter als die intraperitoneale Verdrängung einzelner Unterleibsorgane.

Nach den vorstehenden Befunden muß man derartige Fälle wohl tatsächlich als echte retroperitoneale Eiterungen auffassen, die dadurch entstehen, daß das erkrankte Organ — das auch in diesen Fällen intraperitoneal liegt — im Beginn der Abszedierung mit dem retroperitonealen Gewebe in offener Kommunikation sich befindet. Ansätze zu diesem Verhalten habe ich in sehr charakteristischer Weise in einigen Fällen gesehen, in denen der nach außen und oben geschlagene Wurmfortsatz mit seiner in hohem Grade destruktiv veränderten Spitze in dem Winkel zwischen Colon ascendens und dem lateralwärts gelegenen Teil des wandständigen Peritoneums verlötet war. Es hatte zu Beginn der Erkrankung auch hier der destruierende Prozeß das Peritoneum an umschriebener Stelle zerstört und das subseröse Gewebe zugänglich gemacht. Als Ausdruck dieser offenen Kommunikation sah man ein ganz ausgesprochenes Ödem des subserösen Gewebes, das stellenweise in der Art hervortrat, daß das Peritoneum in Form von großen, mit Serum gefüllten Blasen abgehoben war. Es gelang in mehreren derartigen Fällen durch frühzeitige Entfernung des kranken Wurmfortsatzes, den Prozeß zu kupieren; aber es erhellt ohne weiteres, daß es in der weiteren Entwicklung desselben zu eitrigen subserösen Entzündungen hätte kommen können.

Fig. 49.



Gleichzeitig intraperitoneale und retrofasziale Abszeßentwicklung.

§ 189. Ob auch gleichzeitige Entwicklung intraperitonealer und retroperitonealer Eiterung vorkommt, nicht bloß in dem Sinne, daß ein ursprünglich intraperitonealer Abszeß sekundär in das subseröse Gewebe durchbricht und sich hier ausbreitet, sondern auch in der zweifellos weitaus selteneren Form, daß bei Verlötung des destruierten Wurmfortsatzes mit dem Peritoneum und Eröffnung des subserösen Zellgewebes gleichzeitig der eitrige Prozeß in letzterem und im Peritoneum sich ausbreitet, muß ich dahingestellt sein lassen. Die anatomischen Verhältnisse müßten sich dann ungefähr so entwickeln, wie in Figur 49 dargestellt ist.

Der Fall betraf einen 23jährigen Mann (behandelt Mai 1903, geheilt), der am vierten Tage des ersten schweren Anfalles zur Operation kam. Den Befund ante operationem übergehe ich. Im freien Peritoneum ziemlich reichliche Mengen trüber Flüssigkeit. Nach Lüften des Colon ascendens kommt aus einer intraperitoneal gelegenen Höhle, die ziemlich weit nach oben bis an den Zwerchfellschenkel reicht, brandiger, jauchiger Eiter in reichlicher Menge. Der Wurmfortsatz liegt auf dem wandständigen Peritoneum, fest mit letzterem verlötet. Die Figur zeigt, daß ebenso, wie sich der Eiter intraperitoneal angesammelt und abgekapselt hatte, so auch retroperitoneal, genauer gesagt, retrofaszial (die hellgelbe Färbung soll das andeuten) ein Fortschreiten desselben sich entwickelte.

Tatsächlich war in diesem Fall nicht bloß das wandständige Peritoneum, sondern auch die Fascia iliaca durchbrochen; und insofern gehört der Fall richtiger ins nächste Kapitel, aber theoretisch wäre bei dieser Sachlage ein Fortkriechen der Eiterung unter der Serosa ebensogut möglich gewesen, wie unter der Faszie. Es ist aber richtig, und das möchte ich auch nach meinen Erfahrungen ausdrücklich hervorheben, daß es nur selten vorzukommen scheint.

Die in der Literatur mitgeteilten Fälle geben für die Beurteilung ihrer Häufigkeit eine sehr unsichere Grundlage. Teils sind die Autoren noch bis in die neuere Zeit von falschen pathologisch-anatomischen Vorstellungen ausgegangen, wie z. B. Schuchardt (1890), wenn er die Paratyphlitis als Phlegmone des retrocöcalen Zellgewebes bezeichnet und kurzerhand als Analogon der paraproktalen Eiterung betrachtet, teils entbehren die Zusammenstellungen, wie z. B. in der größeren Arbeit von Piard (1896) der zuverlässigen anatomischen Sichtung.

§ 190. Einen besonderen und meines Wissens bisher nicht bekannten Typus retroperitonealer Eiterung bildet ein Vorgang, den ich auf Textfigur 50 habe darstellen lassen.

Fig. 50.



Abszeß zwischen den Blättern des Mesenteriums.

B., August, 23 Jahre. Januar 1903, geheilt. Operation am dritten Tage. Bei Eröffnung des Abdomens fällt eine rechts unten verlötete Dünndarmschlinge auf. Bei Lösung derselben reichlich Eiter. Der Wurmfortsatz liegt der unteren Fläche des Mesenteriums an; der seröse Überzug des letzteren ist von dem destruktiven Prozeß in Mitleidenschaft gezogen, an einer Stelle durchbrochen, und es hat sich die Entzündung zwischen den Blättern des Mesenteriums vom unteren Dünndarmende fortgesetzt. Das zwischen den serösen Blättern liegende Bindegewebe ist in großer Ausdehnung in eine eitrige, nekrotische Masse verwandelt. Unter reichlicher Abstoßung großer nekrotischer Fetzen, wobei sich die Hauptgefäßstämme des Mesenteriums indessen erhielten, kam es ohne Schädigung des offenbar sehr gefährdeten Dünndarms zu völliger Ausheilung.

Man muß, um vollständig zu sein, auch diesen Fall zu den subserösen Eiterungen rechnen.

§ 191. Endlich müssen wir an dieser Stelle den von Körte beschriebenen Modus der subserösen Eiterung nochmals erwähnen (cf. § 182). Körte suchte die Entstehung retroperitonealer Abszesse experimentell in der Weise darzustellen, daß er „in den Processus eine Kanüle einband, mit derselben von innen aus die Wand des Wurmfortsatzes an der Ansatzstelle des Mesenteriolum perforierte, so daß die Spitze der Kanüle zwischen die Platten desselben vordrang. Läßt man nun mittels Trichters und Schlauches blaue Farbstofflösung in die Kanüle einfließen, so dringt die Lösung zunächst zwischen die Platten des Mesenteriolums ein und tritt von da in das Bindegewebe hinter dem Bauchfellüberzug der Darmbeingrube. Es entsteht vollkommen typisch eine Flüssigkeitsansammlung zwischen Peritoneum und M. iliacus, die ganz dem Bilde des sogenannten paratyphlitischen

Abszesses entspricht." Körte will auch praktisch diesem Modus eine erhebliche Bedeutung für die Entstehung der periappendicitischen Abszesse beimessen, gegenüber namentlich amerikanischen und englischen Ärzten (Treves, Mc Burney, Weir u. A.), welche (cf. § 147) immer eine intraperitoneale Entstehung annehmen. So sehr ich aus theoretischen Gründen geneigt wäre, Körte zuzustimmen, zumal für die Lymphbahnen des Processus vermiformis zweifellos die Bindegewebsschicht des Mesenteriolums von Bedeutung ist, so kann ich nach meinen Erfahrungen die primär retroperitoneale Eiterung doch nur als eine Seltenheit bezeichnen. Ich habe sie, und muß das namentlich auch nach den früh vom Abdomen aus operierten Fällen betonen, nie anders als in der oben beschriebenen Weise zu stande kommen sehen.

Die Lymphgefäße scheinen für die Fortleitung der appendicitischen Entzündungsprozesse im ganzen nur eine sehr untergeordnete Rolle zu spielen, wie man schon aus der Seltenheit, in der die Drüsen erkrankt getroffen werden, schließen kann. Ebenso habe ich bei dem ausgeprägtesten Ödem des Mesenteriolums doch meines Wissens niemals zwischen den Blättern, also in der Bindegewebsschicht desselben eine Eiterung entstehen sehen. (Über histologisch nachweisbare Haufen von Exsudatzellen im Mesenteriolum cf. § 81.) Körte will, wie ich der Arbeit von Nordmann (1905) entnehme, mehrfach kleine Abszesse des Mesenteriolums gesehen haben, legt ihnen aber anscheinend vorwiegend für die Entstehung der Pylephlebiten Bedeutung bei.

Selten müssen diese Vorkommnisse doch wohl sein. Immerhin will ich den Modus, wie ihn Körte beschreibt, lieber anerkennen, als mich zu der Annahme einer retroperitonealen Lagerung des Wurmfortsatzes verstehen. Die Befunde von Fergusson, auf welche Sachs verweist, können wohl gegenüber den entgegenstehenden Beobachtungen der übrigen Autoren nicht standhalten. Ebensowenig kann ich Karewski, der die extraperitoneale Lage der Appendix und dementsprechend auch die extraperitoneale Entwicklung der Abszesse als etwas Häufiges anzusehen scheint, beistimmen. Selbst in einem Fall, wie ihn Finkelstein zitiert, in welchem bei einem 2monatlichen Kinde retroperitoneale Lage des Wurmfortsatzes vorzuliegen schien, könnte man zur Erklärung immer noch die fötale Peritonitis, obwohl ich sie auch nur für einen Notbehelf halte, heranziehen. Ich bin mehrfach im Zweifel gewesen, sowohl bei Sektionen, als bei Befunden intra vitam, ob es sich nicht doch einmal um retroperitoneale Lage des Wurmfortsatzes handle, aber immer habe ich bei genauerer Nachforschung das anatomische Bild auf andere Weise, gewöhnlich durch Vorhandensein faltig angeordneter intraperitonealer Adhäsionen, erklären können (cf. § 46).

Will man eine primäre retroperitoneale Eiterung annehmen, so gebe ich sie, wie gesagt, in der von mir dargelegten Form und auch nach dem von Körte beschriebenen Modus zu, zumal für letztere Entstehung auch die von Clado zwischen den Blättern des Mesenteriolums gefundene Lymphdrüse von Bedeutung sein könnte; als Effekt einer angeborenen retroperitonealen Lage des Wurmfortsatzes muß sie bislang als unerwiesen gelten.

§ 192. Was Fowler unter dem Namen des „paratyphlitic abscess" beschreibt, der seinen Sitz in dem Bindegewebe und der Umgebung des Cöcum haben, durch Kotmassen im Cöcum angeregt, eventuell auch durch

Gefäß- und Nervenveränderungen in der Cöcalwand bedingt sein soll und angeblich namentlich bei älteren Leuten beobachtet wird, kann ich nach dem oben Gesagten lediglich als einen Rückfall in alte, heute glücklicherweise abgetane Vorstellungen bezeichnen. Dagegen haben Monod et Vanverts sowie Murphy, die gegenüber Weir das Vorkommen echter extraperitonealer Abszesse behaupten, augenscheinlich ähnliche Beobachtungen gemacht, wie ich sie vorstehend beschrieben habe.

Besondere Namen für diese Raritäten kann man wohl entbehren. Direkt unzutreffend sind Paratyphlitis (Oppolzer) oder Retrotyphlitis (Herzog), weil sie unseren heutigen Vorstellungen nicht mehr entsprechen; will man durchaus eine bestimmte Bezeichnung, so würde der von mehreren gebrauchte Name Paraappendicitis neuere Anschauungen und alte Reminiszenzen am besten vereinigen. Allerdings müssen dann Bestrebungen, diesen Namen z. B. auch für Abszesse in der Nähe des Wurmfortsatzes zu gebrauchen (Kirmisson 1900), strikte abgewiesen werden, wenn nicht sofort Verwirrung entstehen soll.

III. Die retrofasziale Lokalisation der Periappendicitis purulenta.

§ 193. Während die retroperitonealen Abszesse (Paraappendicitis) zwar als mehr oder weniger seltene Vorkommnisse betrachtet, aber doch von der Mehrzahl der Autoren prinzipiell anerkannt werden, sind die retrofaszialen Eiterungen beinahe vollständig aus den Abhandlungen über Appendicitis verschwunden; kaum daß die Eiterung unter der Fascia iliaca ganz gelegentlich als Fortleitung eines periappendicitischen Abszesses erwähnt wird.

Es ist bekannt (cf. § 54), daß diese Eiterungen ehemals unter dem Namen der Psoitis eine große Rolle gespielt haben. Später lernte man die fortgeleiteten Eiterungen von den idiopathisch im Muskel entstehenden unterscheiden, und es scheint mir nicht zweifelhaft, daß gerade die Beschäftigung mit den entzündlichen Prozessen in der rechten Darmbeingrube nach dieser Richtung klärend gewirkt hat.

Während Dupuytren wie seine Schüler und Zeitgenossen (z. B. Ferrall) die Psoitis von den mit dem Darm zusammenhängenden Abszedierungen anscheinend streng schieden, finde ich schon bei Wilhelmi (1837) den Ausspruch: „et multa sane psoitidis exempla relata sunt, quae ad perityphlitidem pertinent.“ Albers (1838) kennt die sekundäre Eiterung im Psoas sehr wohl und spricht von einem Fall, bei dem die Eiterung nach außen an einer Stelle zum Vorschein kam, „wo sonst nur der Psoasabszeß sich öffnet“. Velpeau, Grisolle, Battersby (Dreißiger- bis Vierzigerjahre des vorigen Jahrhunderts) unterschieden bei den phlegmonösen Tumoren der Fossa iliaca mit aller Schärfe die subserösen von den subfaszialen, oder, wie sie sagten, subaponeurotischen Eiterungen, und wenn die pathogenetischen Momente ihnen nicht klar waren, und sie mehr die Frage interessierte, ob das Zellgewebe oberhalb oder unterhalb der Iliacusaponeurose zur Vereiterung tendiere, so kannten sie doch den verschiedenen Verlauf der Eiterungen recht genau. Die Anschauungen von Bamberger habe ich schon oben erwähnt. Volz (1846) hatte auch über die verschiedenen Formen der Eiterung ganz auffallend klare Vorstellungen. Er unterschied zwei Gruppen derselben, je nachdem die Eiterung sich in den Peritonealsack

hinein oder aus demselben heraus fortsetzte. In letzterem Fall kam es zu einer Vereiterung des pericöcalen Zellgewebes, und, wie er selbst sagt, „eigentlichen sekundären Perityphlitis“ oder zum „Psoasabszeß“, wenn die benachbarten Muskeln ergriffen wurden.

Der Begriff der idiopathischen Psoitis blieb freilich daneben noch lange geläufig und ist, wie ich den neuesten Lehrbüchern entnehme, auch heute noch nicht völlig geschwunden, obwohl man nicht einsieht, warum gerade die Eiterung im Psoas, wenn sie ja einmal vorkommen sollte, durch einen besonderen Namen geehrt werden soll; spricht doch auch niemand von einer „Deltoiditis“ oder „Bicipitis“. Es wäre, entsprechend unserem besseren Verständnis, wohl an der Zeit, endlich diesen Namen und Begriff zu eliminieren; das Alter ist nicht an sich ehrwürdig.

§ 194. Im Gegensatz zu dieser meines Erachtens ungerechtfertigten Anerkennung der sogenannten idiopathischen Psoitis möchte ich die Bedeutung der durch Appendicitis bedingten Eiterung hinter der Fascia iliaca etwas höher einschätzen, als gemeinhin geschieht. Sie existiert nicht bloß in der Form, daß ein ursprünglich intraperitonealer, in der Tiefe der Darmbeingrube liegender Abszeß schließlich die Fascia iliaca durchbricht und sich nun zwischen den Muskelfasern seinen Weg bahnt — sicher, wenn überhaupt vorkommend, ein sehr seltener Modus — sondern sie kommt auch sozusagen primär und ohne nachweisliche Mitbeteiligung oder besser nachweislich ohne Mitbeteiligung des Peritoneums vor. Der Vorgang ist demjenigen sehr ähnlich, wie ich ihn eben (cf. § 188 ff.) für die subperitoneale Eiterung beschrieben habe; der ganze Unterschied ist der, daß der destruierte, auf der Darmbeingrube verlötete Wurmfortsatz nicht bloß das wandständige Peritoneum, sondern auch die Fascia iliaca beteiligt, und daß die Eiterung sich nunmehr nicht vor derselben, sondern hinter ihr vollzieht.

Einen typischen Fall stellt die nebenstehende Abbildung dar (Textfigur 51).

Der Verlauf war bei dem 24jährigen Mann ungewöhnlich protrahiert gewesen. Nachdem schon vor 3 Wochen Leibschmerzen und Erbrechen aufgetreten waren, stellten sich vor 8 Tagen Schmerzen in der rechten Darmbeingrube und im rechten Bein ein. Das Genauere übergehe ich.

Rechts unten Resistenz, anscheinend hinter Darmschlingen liegend.

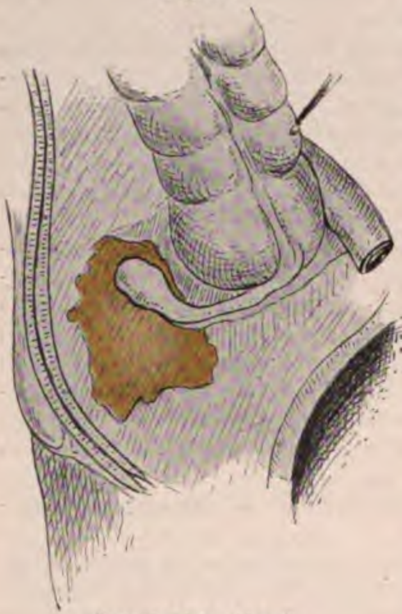
Bei der Öffnung des Abdomens liegt Colon ascendens und Cöcum vor. Der Wurmfortsatz läßt sich von letzterem aus in seinem proximalen Teil unverändert nach außen und oben verfolgen. Im Peritoneum keine Spur von Eiter, auch lassen sich Cöcum und Colon ascendens ohne Schwierigkeit von der Rückwand abheben. Peritoneum überall blaß und reizlos. Die Spitze des Wurmfortsatzes ist neben der Umschlagsfalte des Cöcums in der Fossa iliaca fixiert. Die Faszie ist deutlich gespannt, und es ist sofort kenntlich, daß es sich um Eiterung hinter derselben handelt. Nach strammer Tamponade der Bauchhöhle wird die destruierte Spitze des Wurmfortsatzes abgelöst. Man erkennt, daß rings um dieselbe wandständiges Peritoneum und Fascia iliaca in Talergröße lochartig zerstört sind. Aus der Öffnung ergießt sich etwa $^1/_3$ Liter Eiter. Man gelangt durch die Öffnung zwischen die Fasern des M. iliacus und hinter demselben bis auf das Darmbein dicht unterhalb der Crista. Bei offener Behandlung glatter Verlauf.

Solche typischen Fälle hat man nur ganz ausnahmsweise zu beobachten Gelegenheit. Man kann sie aber manchmal nachträglich diagnostizieren, weil naturgemäß der Eiter hinter der Fascia iliaca einen anderen Weg nehmen muß, als der vor derselben sich ansammelnde.

Um das zu beurteilen, muß man sich den Faszienverlauf in der Darmbeingrube, im besonderen den Umstand gegenwärtig halten, daß die

Fascia iliaca unter dem Lig. inguinale weg auf den Oberschenkel — als sogenanntes tiefes Faszienblatt — übertritt; die nebenstehenden Fig. 52 und 53, von denen die erste dem anatomischen Atlas von Henle, die zweite dem von Spalteholz entnommen ist, geben die anatomischen Verhältnisse übersichtlicher als jede Beschreibung wieder. Es ist klar, daß eine Eiterung hinter der Fascia iliaca an den Oberschenkel gelangen muß, mit derselben Notwendigkeit, mit dem das bei dem spondylitischen, sogenannten Psoasabszeß erfolgt. Liegt die Eiterung über der Faszie, so wird sie, wenn sie auf ihr weiter nach unten fortschreitet, in den Winkel gelangen, wo die Faszie sich als Fascia transversalis auf die hintere Seite der vorderen Bauchwand umschlägt (cf. Fig. 52) und bei dem gewöhnlichen weiteren Verlauf diese und die übrigen Bauchdeckenschichten schrittweise von innen nach außen durchbrechen. Sie muß dann — und das ist prinzipiell wichtig — oberhalb des Lig. inguinale nach außen gelangen und zwar — wofür auch die Angabe spricht, daß die Anheftung der Serosa an der Außenseite des Poupartschen Bandes lockerer ist als medianwärts, wie Schmitt gegenüber Henke behauptet — mehr nach der Spina ant. sup. hin. In dem ersten Fall dagegen — bei Lage des Abszesses hinter der Fascia iliaca — tritt der Eiter unter dem Lig. inguinale durch die Lacuna musculorum nach außen. Man kann demnach in den Fällen, wo man den Abszeß unterhalb des Poupartschen Bandes antrifft, den Rückschluß machen, daß es sich um eine Eiterung hinter der Fascia iliaca handelt.

Fig. 51.



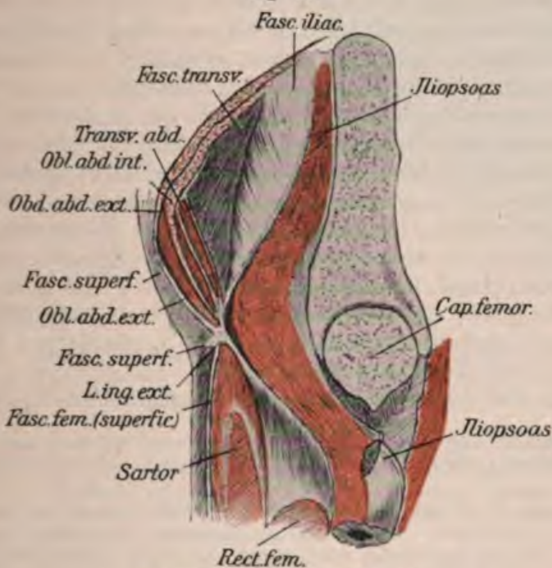
Retrofaszialer Abszeß.

Es ist klar, daß diese Erwägung nicht bloß wissenschaftlich interessant, sondern auch praktisch wichtig ist, weil sie nach den oben erwähnten Beobachtungen auch Schlüsse auf die Lage und das Verhalten des Wurmfortsatzes gestattet und Fingerzeige für die Art der Inzision und zweckmäßigsten Drainierung derartiger Abszesse gibt. Ich komme darauf im klinischen Teil zurück.

§ 195. Kommt es bei den Abszessen, die wir im vorstehenden betrachtet haben, zu spontanem Durchbruch, so müssen die Fisteln der subserösen Abszesse ausnahmslos oberhalb des Lig. inguinale liegen. Ich halte diese Feststellung für wichtig und bin in diesem Punkt nicht der Ansicht mancher Autoren, z. B. von Steinthal, der (Handbuch der praktischen Chirurgie) sich dahin äußert, daß die Fisteln der subserösen Abszesse „unmittelbar oberhalb oder unterhalb des Leistenbandes“ liegen; auch entspricht die letztere Anschauung wohl nicht den Resultaten der grundlegenden Arbeiten von König (1870), Soltmann und Schmitt.

Die retrofaszialen Abszesse werden bei spontanem Ablauf der Regel nach unterhalb des Lig. inguinale durchbrechen, und man kann

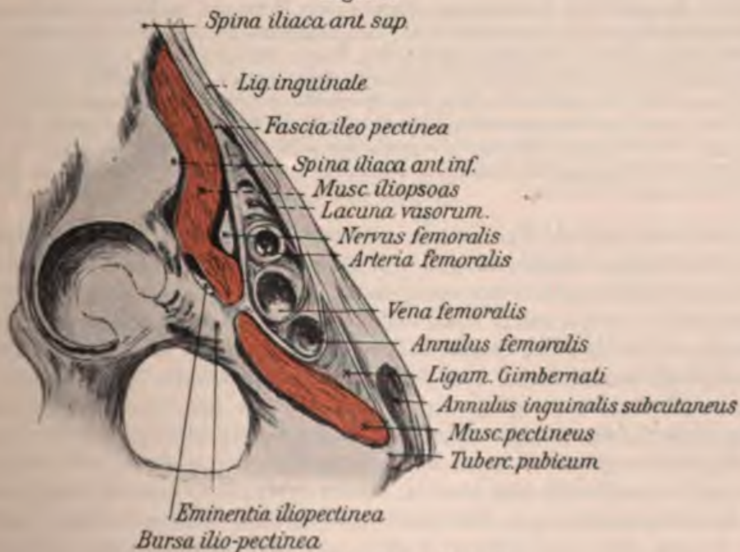
Fig. 52.



Beckenfaszien. Nach Henle.

demnach hier vorkommende Fisteln ohne weiteres auf retrofaszial entwickelte Eiterungen zurückführen. Auch die Beobachtungen, wie sie durch die

Fig. 53.



Beckenfaszien. Nach Spalteholz.

Fälle von Courand und Vigla (nach Bénard zitiert) illustriert werden und auch sonst bekannt sind, in denen sich nach Perforation der Fascia

iliaca unterhalb des Lig. inguinale der Eiter in die Gegend des kleinen Trochanter oder über die ganze obere innere Partie des Oberschenkels ausbreitet, sprechen für diese Annahme. Indessen behaupte ich nicht, daß an der genannten Stelle auch unbedingt eine spontane Eröffnung, falls man sie abwartet, erfolgen müßte. Das wurde zwar für die Psoitis angenommen — wie denn schon Wilhelmi bemerkt, daß der Eiter der Psoasabszesse nicht durch die Bauchdecken, „sed plerumque deorsum aut seorsum effunditur —" und ist nach dem Verlauf der chronisch entwickelten Psoasabszesse wahrscheinlich; auch mögen intraabdomineller Druck, die freilich oft überschätzte Wirkung der Schwere etc. in dieser Richtung eine gewisse Rolle spielen. Sicher ist es indessen aus dem theoretischen Grunde nicht, weil die Faszie je weiter nach unten umso fester und widerstandsfähiger wird. Es läßt sich aber auch faktisch an der Hand ziemlich einwandsfreier Fälle mit annähernder Sicherheit behaupten, daß der ursprünglich retrofaszial entwickelte Abszeß die Faszie innerhalb der Bauchhöhle, d. h. oberhalb des Poupartschen Bandes, durchbrechen kann.

Folgender Fall bietet hierfür ein recht gutes Paradigma.

M., 34 Jahre, Arbeiter. Aufgenommen 28. Februar 1902, entlassen 26. März 1903. Vor 7 Tagen erkrankt; sehr bald Ausbildung einer Resistenz; Beugestellung des rechten Beins.

Status: Leib im allgemeinen nicht aufgetrieben, nur die rechte Unterbauchgegend deutlich vorgewölbt. Große kugelige Resistenz, die nach abwärts bis etwas über die Mitte des Lig. ing. reicht, medianwärts bis nahe an den Nabel geht und die Spina ant. sup. etwa 3 Finger breit nach oben überragt. Das Unwesentliche übergehe ich.

Operation: Eingehen am äußeren Rand des Rektus von der Bauchhöhle aus, die durch stramme Tamponade geschützt wird. Nach Lösung des rechts unten verwachsenen Netzes quellen reichliche Mengen stinkenden Eiters hervor. Man sieht nach Entleerung desselben, daß es sich um eine aus zwei Teilen bestehende Abszeßhöhle handelt. Der eine Teil liegt intraperitoneal, von Netz und verklebten Darmschlingen medianwärts begrenzt. In den zweiten Teil gelangt man durch eine talergroße Öffnung in der Fascia iliaca. Sie liegt hinter der Faszie und erstreckt sich teils nach oben und einwärts bis nahe an die Wirbelsäule, teils nach abwärts unter dem Lig. ing. weg bis an den Oberschenkel. Der Wurmfortsatz ist in seinem distalen Teil deutlich destruiert, mit dem begrenzenden Netz verlötet. Es wird unter Freilegung des N. cruralis eine breite Gegenöffnung unterhalb des Ligamentes angelegt, und der Abszeß auch von hier aus ausgiebig drainiert. Bei offener Behandlung schwierige, aber schließlich vollständige Heilung.

Der vorstehende Fall ist ein weiteres Beispiel (cf. S. 281) dafür, daß gleichzeitig intraperitoneal und retrofaszial sich die vom Wurmfortsatz ausgehenden Abszesse entwickeln können. Auch ihnen gegenüber nehme ich nicht an, daß der ursprünglich intraperitoneal gelegene Abszeß sekundär die Fascia iliaca durchbrochen und sich hinter derselben ausgebreitet hat, weil hierzu die erforderliche vis a tergo fehlen würde. Vielmehr glaube ich — und das ist mir erst nach dem Studium dieser Abszesse in ihren Anfangsstadien klar geworden —, daß der Entstehungsmodus auch in diesem Fall der gleiche, wie in dem auf Textfigur 51 abgebildeten war; d. h. der destruierte Wurmfortsatz hat sich auf dem wandständigen Peritoneum über dem Iliacus verlötet, und das Peritoneum und die Faszie destruiert; erst nachdem der retrofasziale Raum prall gefüllt war, wurde der von dem verlöteten Wurmfortsatz gebildete Deckel gesprengt, und der Eiter pflanzte sich jetzt ins Peritoneum fort.

Auf alle Fälle — und darauf kommt es hier an — muß man sich vorstellen, daß unter ähnlichen Umständen die weitere spontane Entwicklung eines derartigen (subfaszialen) Abszesses auch zu einem Durchbruch oberhalb des Lig. inguinale führen kann. Aber ich wiederhole, die Regel ist es nicht; meist perforieren die subfaszialen Abszesse, daran darf man festhalten, nach unten vom Lig. Poupartii.

Ebenfalls ausnahmsweise kann es vorkommen, daß die subfaszialen Abszesse nicht nach unten gegen das Lig. inguinale, sondern nach oben hin sich vergrößern; in diesem Fall werden sie nahe der Crista ilei die Faszie durchbrechen und nun dicht oberhalb der Crista ilei in der Gegend des Trigonum Petiti nach außen münden.

Allen subfaszialen Eiterungen gemeinsam ist die Tatsache, daß sie zu mehr oder weniger ausgedehnter Zerstörung der Muskulatur des Iliacus Anlaß geben. Auch der folgende, an sich interessante Fall ist ein Beweis dafür.

J., Anna, Ehefrau, 22 Jahre. Aufgenommen 27. Februar 1904.

Anamnese: Vor 3 Wochen normale Entbindung; seitdem zunehmende Schmerzen in der Gegend der rechten Hüfte; das rechte Bein hat allmählich Beugestellung angenommen.

Status: Fiebernde, bleich aussehende Frau. Puls 120. Rechtes Bein beinahe rechtwinklig flektiert; Streckung von da ab unmöglich, Beugung schmerzlos, ebenso Rollbewegungen. Trochanter-Spina-Nabellinie in Ordnung. Rechte Beckenschaufel durch eine derbe, schmerzhafte Schwellung ausgefüllt, die bis gegen die Wirbelsäule zu verfolgen ist. Vaginalbefund negativ.

Es wurde eine Eiterung hinter der Fascia iliaca angenommen. Während aus äußeren Gründen die nicht dringlich erscheinende Operation verschoben wurde, drängte sich die Schwellung unter dem Lig. ing. hervor, und man konnte jetzt deutlich nach der Art des Zwerchsackphänomens oberhalb und unterhalb Fluktuation nachweisen.

Bei der Operation wurde zunächst in Beckenhochlagerung das freie Abdomen eröffnet, um die Lage des Exsudats festzustellen. Reichliche Mengen rein serösen Exsudats, das an der Luft schnell zu festen Klumpen gerinnt. Der Wurmfortsatz liegt in der Richtung des Cöcum nach unten und etwas nach außen, ist mit rechter Tube und Ovarium durch Fibrin verklebt und auf wandständigem Peritoneum und Faszie angewachsen. Hinter der Faszie liegt eine schwappende Flüssigkeitsansammlung. Es wird, um nicht den Abszeß nach der Bauchhöhle zu lüften, der Wurmfortsatz nicht entfernt, sondern die Bauchhöhle durch Schichtnaht verschlossen und unterhalb des Lig. ing. die tiefe Faszie freigelegt und eröffnet; hinter derselben reichliche Eitermengen in demselben Raum mit dem N. cruralis. Iliopsoas stark dilazeriert. Dicke Drains bis tief ins Becken. Verlauf günstig.

Erinnert man sich dieser Tatsache, die durch den Druck der hinter der strammen Faszie liegenden Eiterung ohne weiteres erklärt wird, so kann man gelegentlich bei der Inzision genetisch unklarer Beckenabszesse zu wertvollen Rückschlüssen auf die Art ihrer Entstehung und Entwicklung und auch wohl zu wichtigen prognostischen Vermutungen gelangen.

§ 196. In der eben gegebenen Darstellung der subfaszialen Eiterung bin ich vorwiegend meinen eigenen Beobachtungen gefolgt. Die neuere Literatur bietet meines Wissens keine übersichtliche Darstellung der einschlägigen Verhältnisse. Einzelne Beobachtungen finden sich natürlich in der Appendicitisliteratur zerstreut. So beschreibt Herzog unter dem Titel „Retrotyphlitis perforans in femur dextrum“ einen Fall, der so sehr den eben dargestellten gleicht, daß kein Zweifel an einer auch anatomisch vorhandenen Analogie obwalten kann. Auch hier wurde „am Oberschenkel entsprechend der Lacuna musculorum ein Schnitt durch Haut und Faszie“ notwendig.

Ochsner bemerkt kurz: „The abscess may follow the fascia of the iliacus muscle and point below Pouparts ligament." Delbet (1902) bespricht den Fall eines älteren Mannes, bei dem eine vom Wurmfortsatz ausgehende Phlegmone auf den Oberschenkel übergriff. Der Wurmfortsatz erwies sich krank, die Eiterung ging auf den Psoas über. Delbet ist der Ansicht, daß das lange, zu häufigen Anfällen führende Bestehen der Appendicitis den retrocöcal gelegenen Wurmfortsatz mit Adhäsionen umgeben habe, wodurch der in dem neuen Anfall gebildete Eiter gegen die Faszie gedrängt und die Perforation derselben herbeigeführt wurde. Ein von Wittmann (1875) beschriebener Fall, einen 8jährigen Knaben betreffend, der nach einem Fehlsprung beim Turnen mit Fieber und Schmerz in der Ileocöcalgegend erkrankte, und bei dem das Bein in der Hüfte gebeugt und adduziert gehalten wurde und die Gegend des Psoasansatzes am kleinen Trochanter empfindlich war, gehört jedenfalls hierher. Wittmann bezeichnet ihn als akute suppurative Psoitis. Bei der Sektion des unter Somnolenz gestorbenen Kindes fand sich der Iliopsoas und das ihn bedeckende Bindegewebe „mit flüssigem gelbgrünem Eiter infiltriert". Über den Befund am Wurmfortsatz wird nichts gesagt.

Es steht mir nicht zu, anzunehmen, daß die Abszedierungen im Iliopsoas den Autoren nicht geläufig wären, weil sie weniger besprochen sind. Das darf ich aber behaupten, daß sie in ihrer Genese nicht hinlänglich klargestellt und wohl auch in ihrer klinischen Bedeutung unterschätzt sind, und hielt deshalb die Wiedergabe meiner persönlichen Erfahrungen für erwünscht.

§ 197. Vergleicht man die in den vorhergehenden Abschnitten beschriebenen Abszesse der Häufigkeit ihres Vorkommens nach, so ergibt sich nach einer Zahl von 126 Fällen, die übersichtlich genug waren, um zur Berechnung herangezogen zu werden, folgendes. Es handelte sich um

Ileo-inguinal-Abszesse	50mal
Meso-coeliacal-Abszesse	34 „
Postero-parietal(lumbal)-Abszesse .	16 „
Antero-parietal-Abszesse	15 „
Pelvische Abszesse	11 „

Die Ileoinguinal-Abszesse in loco typico überwiegen also auch nach meiner Berechnung nicht unerheblich; sie würden es in noch weit höherem Maße tun, wenn die Zusammenstellung lediglich nach der äußeren Untersuchung und nicht zugleich unter Berücksichtigung des operativen Befundes erfolgt wäre. Nach letzterem muß man nicht selten die präoperativen Feststellungen korrigieren.

Ein Ähnliches gilt von den pelvischen Abszessen. Zählt man alle Fälle mit, bei denen sich Eiter im Becken findet, so ist die Zahl recht erheblich, da eine Kombination derselben namentlich mit ileoinguinalen und mesocöliacalen Formen nicht so ganz selten ist; rechnet man aber nur die primär im Becken entstandenen Formen, so reduziert sich die Zahl bedeutend.

So erklärt sich vielleicht die Verschiedenheit der Angaben. Hochenegg berechnete die Zahl der Beckenabszesse (offenbar viel zu hoch) auf 30 Prozent, Hagen auf 12 Prozent.

Im übrigen scheinen genauere statistische Zusammenstellungen über diese Frage nicht häufig zu sein; die meisten Autoren begnügen sich mit approximativen Angaben. Nach Hagens Berechnung lagen die Abszesse

nach vorn außen vom Cöcum . .	27mal
„ hinten vom Cöcum	22 „
„ innen vom Cöcum	15 „
im Douglas'schen Raum	10 „
„ kleinen Becken	3 „
„ Bruchsack	1 „

Nach Sonnenburg lag der Abszeß

vorn außen	71mal
hinten	37 „
innen	24 „
im kleinen Becken	18 „
im Douglas	6 „

Die vorstehenden Zahlen gestatten mit den von mir gegebenen keinen Vergleich, weil das Einteilungsprinzip ein anderes (Sonnenburg) ist. Wir können den Vorzug gegenüber der von Gerster vorgeschlagenen Klassifikation, der wir gefolgt sind, nicht zugeben. Die subserösen, subfaszialen und subphrenischen Abszesse haben wir ziffermäßig außer Betracht gelassen. Sie sind alle relativ selten, die letzteren überdies niemals als primäre, sondern immer nur als komplizierende Eiterungen aufzufassen.

Anhang zu Kapitel 14.

Ausgänge der appendicitischen Eiterung. Wachstum, Perforation, Resorption.

§ 198. Ob man, genau genommen, berechtigt ist, die appendicitische Eiterung als Abszeß zu bezeichnen, dürfte zweifelhaft sein. Verbindet man mit diesem Namen die Voraussetzung (Buchbinder, 1901), daß die Eiterung auf Kosten des Gewebes zu stande kommt, so würde er allerdings zutreffen für die selteneren Fälle subseröser und subfaszialer Eiterung; denn hier, ganz besonders bei der letzteren Gruppe, kommt mit der Zunahme der Eiterung zugleich eine Einschmelzung des Muskelparenchyms zu stande. Anders für den gewöhnlichen Fall der intraperitonealen Eiterung. Hier bildet sich der Abszeß nicht durch Substitution von Körpergewebe, d. h. auf Kosten desselben, sondern durch Übertritt von Eiterzellen in einen präformierten Hohlraum; der Name eitriges Exsudat wäre also vorzuziehen.

Ich lege auf diese Feststellung Gewicht, nicht lediglich aus formalen Gründen, sondern weil sich die Befestigung in dieser Vorstellung auch für die Frage der weiteren Entwicklung der uns beschäftigenden Eiterungen als fruchtbar erweist.

Man pflegt sich — soviel ich sehe, nach dem Vorgange von Schede — vorzustellen, daß es sich bei der Vergrößerung der Abszesse in der Bauchhöhle um eine Art Einschmelzung der sogenannten fibrinösen Schwarten

an der Innenwand der Abszesse handelt, während sich dieselben auf der Außenseite weiter ausbreiten; eine Wendung, die in allen möglichen Variationen immer wiederkehrt. Das kann aber unmöglich richtig sein. Einmal beobachten wir, daß die Innenwand des Abszesses durchaus stabil bleibt; d. h. sie stellt einen fibrinösen Überzug auf der Serosa dar, eine Art Abszeßmembran, die wie ein Pelz die der Abszeßhöhle zugewandten Flächen überzieht und als ein zuverlässiges Merkmal für die anatomische Begrenzung der Abszesse gelten kann. An der Außenwand des Wurmfortsatzes selbst kann man nicht selten sehen, mit welchem Teil sie dem Abszeß angelegen hat. Andererseits lehrt die unmittelbare anatomische Beobachtung junger, sich vergrößernder Abszesse, daß es sich nicht um einen Vorgang der Einschmelzung, sondern einfach der Verdrängung handelt. In demselben Maße, als die Exsudation neuer Eiterzellen in die Abszeßhöhle erfolgt, wird der Druck in derselben gesteigert; die nachgiebigen Teile, d. h. Netz, Dünndarm etc., weichen aus, die festeren Teile — Dickdarm, Blase, wandständige Serosa — werden von der fortschreitenden Eiterwelle langsam überflutet, während das gesunde Peritoneum der Nachbarschaft auf das Vordringen des infizierten und infizierenden Substrats durch die Bildung eines halb oder vollständig geronnenen, stellenweise getrübten, serofibrinösen oder gelatinösen Exsudats reagiert, welches die dem Abszeß benachbarten Teile agglutiniert und abschließt. So vollzieht sich der Prozeß, wie ich aus vielfachen Beobachtungen der Frühperiode weiß, im Anfang, und es kann in Anbetracht der einfachen und stets gleich bleibenden Hilfsmittel der Natur gar nicht anders sein, als daß auch in der weiteren Folge der Vorgang stetig derselbe bleibt.

Wenn diese Annahme zutrifft, so würde sie, wie wir im folgenden darzustellen versuchen, auch zugleich die meines Wissens immer noch nicht geklärte Frage, warum die Abszesse spontan perforieren, und warum diese Perforation mit Vorliebe an den widerstandsfähigsten Stellen erfolgt, dem Verständnis wenigstens näher bringen.

§ 199. Was Art und Richtung dieser Perforationen anlangt, so ist man im allgemeinen geneigt, dem Zufall eine wichtige Rolle beizumessen. Eine derartige Annahme ist natürlich ein sehr mangelhafter Behelf. Von dieser Empfindung bewegt und zugleich wohl in dem Wunsch, der konservativen Indikationsstellung das Rückgrat zu stärken, hat Sahli (1892) die Hypothese aufgestellt, daß man den weniger virulenten, also prognostisch günstigeren Formen der Appendicitis auch eine größere Neigung zuschreiben dürfe, in „günstiger" Weise, d. h. etwa ins Darmlumen oder in die Blase zu perforieren. Sahli geht bei dieser, auf den ersten Blick etwas eigenartigen Vermutung von der Annahme aus, daß die Appendiciten von geringer Virulenz mehr zur Abkapselung tendieren, als die schwer infektiösen Formen. Es bilden sich demnach in der Umgebung Adhäsionen, welche allmählich sehr fest und jedenfalls widerstandsfähiger werden, als die begrenzenden Darmwandungen etc., so daß die eintretende Perforation eher in diese erfolgt, als daß sie die Grenzen nach der freien Bauchhöhle hin durchbricht.

Man muß gestehen, daß die Sahlische Hypothese bei dieser Erläuterung doch mehr für sich hat als einige (z. B. Finkelstein) meinen; aber freilich ganz ausreichend erscheint sie auch nach meiner Auffassung nicht, namentlich bleibt sie die Antwort schuldig auf die Frage, warum die große Mehrzahl aller Abszesse weder in den Darm noch in

die freie Bauchhöhle, sondern ausgesucht an der Stelle durchbricht, welche ihrem Fortschreiten den festesten Widerstand entgegensetzen sollte, nämlich an der vorderen Bauchwand, und warum sie unter den Organen der Bauchhöhle anscheinend gerade diejenigen bevorzugt, deren Wandungen — Blase, Cöcum — durch ganz besondere Dicke sich auszeichnen. Die letztere Tatsache ist zwar nicht über jeden Zweifel sicher gestellt, vielmehr hat erst neuerdings ein so erfahrener Beobachter wie Roux betont, daß der Durchbruch in den Dünndarm häufiger sei, als man gewöhnlich annehme; immerhin scheinen nach der überwiegenden Anschauung die Dünndarmperforationen doch in der Minderheit zu sein.

Ich kann auch meinerseits eine allseitig befriedigende Erklärung nicht geben; auf zwei Momente möchte ich indessen hinweisen.

Einmal, der unterste Teil der vorderen Bauchwand ist, genau betrachtet, nicht so widerstandsfähig, wie man a priori annehmen möchte, wegen der besonderen Anordnung der Aponeurosen. Zwar die Aponeurosen als Ganzes betrachtet, werden ungefähr dieselbe Mächtigkeit haben, wie weiter oben; ihre Anordnung ist aber bekanntlich insofern eine andere, als von der Linea semicircularis Douglasii abwärts die gesamte Faszienmasse auf die Vorderseite der Muskulatur tritt, während die Rückseite nur vom Bauchfell und der relativ dünnen Fascia transversalis bedeckt ist. Es würde also, wenn auch nicht dem Durchtritt durch die Bauchdecken, so doch dem Eintritt in dieselben ein relativ geringer Widerstand entgegenstehen.

Ferner aber, wenn man sich nicht auf das Gebiet unfruchtbarer teleologischer Spekulationen und beständiger Unklarheiten begeben will, muß man an dem Grundsatz festhalten, daß die Fortbewegung der Säfte im Körper, also auch der toten Flüssigkeitsmengen, zu denen in erster Linie der Abszeßeiter gehört, nach der Seite des geringsten Widerstandes hin erfolgt. Alle Momente, die sonst noch in Betracht kommen, ganz besonders die Schwere, auf die von manchen Seiten (Curschmann, Weber, Sachs u. A.) Gewicht gelegt wird, müssen hinter diesem Faktor zurückstehen. Wenn nun nicht bezweifelt werden kann, daß der in einer Abszeßhöhle herrschende Innendruck sich nach allen Seiten gleichmäßig auf die Wandung fortsetzt, und wenn andererseits die Erfahrung lehrt, daß der Abszeß unter dem Einfluß des gleichen Druckes die anscheinend dickere Wand eher durchbricht als die dünnere, so muß die Ursache in der verschiedenen Wirkung des Druckes liegen. Ich möchte glauben, daß der Widerstand, den die Bauchdecken leisten, sich von dem der intraabdominalen Organe durch seine Unnachgiebigkeit unterscheidet. Die Bauchorgane weichen dem Druck aus, umso eher, je dünnwandiger und elastischer sie sind, und so wird eine usurierende Wirkung der gespannten Flüssigkeit weniger leicht an ihnen, als an der Bauchwand und demnächst an den weniger nachgiebigen Organen der Bauchhöhle sich bemerklich machen.

Im übrigen darf man nicht vergessen, worauf wir oben in Übereinstimmung mit anderen Autoren hingewiesen haben, daß, wie Moszkowicz sich ausdrückt, die Abszesse „kranzartig" in der Peripherie der Bauchhöhle angeordnet sind, und daß die Organe, deren Perforation bevorzugt wird, sich ebenfalls in der Peripherie der Bauchhöhle befinden. Auch Villaret weist auf die häufige Lage der Abszesse hinter dem Cöcum hin und meint, daß sich dadurch der nicht seltene Durchbruch in letzteres erklärt. Die anatomische Nachbarschaft hat jedenfalls ihre Bedeut

§ 200. Indessen man mag sich den Modus der Perforation bis auf weiteres nach Belieben zurecht legen; etwas Bestimmtes wissen wir darüber nicht. Dagegen haben mehrere Autoren über die Häufigkeit, in welcher der Durchbruch nach verschiedener Richtung erfolgt, eine Art Skala aufgestellt, von denen ich einige wiedergebe.

Bull beobachtete unter 59 Fällen (nach Villaret zitiert):

Spontane Eröffnung nach außen	28mal
„ „ ins Cöcum	15 „
„ „ in das Rektum . . .	2 „
„ „ in die Blase	2 „
„ „ in die Brusthöhle . .	2 „
„ „ in die Iliaca interna .	2 „

Langheldt fand unter den 112 von ihm verarbeiteten Protokollen notiert (nach Finkelstein zitiert):

Durchbruch in die rechte Pleura .	2mal
„ ins Cöcum	3 „
„ ins Cavum uteri . . .	1 „
„ ins Colon ascendens .	1 „

Einhorn sah unter 100 zur Sektion gelangten Fällen 13mal Perforation ins Darmlumen, und zwar:

in das Cöcum	5mal
„ „ Colon ascendens .	3 „
„ „ Rektum	2 „
„ „ Ileum	3 „
„ die Pleurahöhle . . .	2 „

Blin (nach Villaret zitiert), anscheinend nicht sehr zuverlässig: 72 Fälle von Abdominalphlegmonen; 38mal konnte die Durchbruchsstelle mit Sicherheit festgestellt werden, davon:

Perforation in den Dünndarm	3mal
„ „ das Cöcum oder den Wurmfortsatz .	22 „
„ „ Cöcum oder Colon ascendens . . .	7 „
„ „ Colon ascendens oder Flexur . . .	6 „

Villaret 23 Fälle, davon:

Perforation ins Cöcum	17mal
„ „ Rektum	6 „

Krafft sah in seinen 106 Fällen:

Spontane Eröffnung in das Cöcum	17mal
„ „ „ die Blase	1 „

Der letztere Autor erwähnt noch 49 von Paulier gesammelte Fälle, in denen die Eröffnung durch die Bauchwand 34mal, in das Cöcum 15mal erfolgte.

Als besondere Seltenheit werden von Ferlin und Agniel (1904) 2 Fälle zitiert, bei denen die Perforation ganz hoch oben am Darmtraktus, vielleicht sogar in den Magen stattgefunden haben soll. Es bestanden in beiden Fällen — es handelte sich um Knaben von 10 und 14 Jahren — größere Abszesse, die sich unter Erbrechen reichlicher Mengen kotig riechenden Eiters sichtlich verkleinerten.

Lenzmann erwähnt, daß in erster Linie der Wurmfortsatz selbst, sowie das Cöcum „angedaut" wird; eine ähnliche Angabe betreffend den Wurmfortsatz stammt aus älterer Zeit her von Albers. Nach meinen in diesem Punkt reichen Erfahrungen möchte ich die Tatsache mindestens für höchst selten halten; ich habe keinen Fall gesehen, in dem der Eiter sich von außen nach innen einen Weg in das Wurmfortsatzlumen gebahnt hätte. Ebenso muß ich mich bezüglich der von Sahli aufgestellten, von Penzoldt akzeptierten Theorie, wonach die Perforationsstelle im Wurmfortsatz zum Ostium der Abszeßentleerung wird, indem der wieder durchgängig gewordene Wurmfortsatz als eine Art Drainrohr zum Cöcum hin fungieren soll, in Übereinstimmung mit Lanz ablehnend verhalten; nach den von mir gegebenen Abbildungen und nach dem, was ich oben über das Verhalten der Wurmfortsatzschleimhaut gesagt habe, ist das selbstverständlich.

Es braucht kaum gesagt zu werden, daß der Vorgang der Perforation schon den Ärzten im ersten Drittel des vorigen Jahrhunderts als Ausgang der „Perityphlitis" sehr geläufig war. Man stand damals noch nicht auf dem Standpunkt, daß es eigentlich ein Kunstfehler sei, wenn ein perityphlitischer Abszeß in den Darm durchbräche (Kraussold, Helferich), sondern betrachtete diesen Ausgang als den am meisten erwünschten. Vertrat doch Dupuytren, den man für seine Zeit gewiß nicht als messerscheu bezeichnen kann, die Anschauung, daß die Eröffnung nach außen gewöhnlich an einem für die Entleerung ungünstigen Punkt erfolge. Man rührte die Abszesse nicht gern eher an, als bis sie zu perforieren drohten, und so mag der Vorgang der Perforation in ein inneres Hohlorgan zu jener Zeit ein relativ häufiger gewesen sein. Jedenfalls muß man sich wundern, daß beinahe sämtliche Vorkommnisse unseren Vorgängern völlig bekannt sind.

Selbst Raritäten, wie Durchbruch des Eiters in die Hüftpfanne, wie Sonnenburg ein Beispiel nach Bryant zitiert, finden wir bei Bamberger (nach Aubry zitiert) schon aufgezeichnet. Ich möchte vermuten, daß diese Fälle wohl nur bei der Periappendicitis purulenta subfascialis durch Vermittlung der Bursa iliaca zu stande kommen können. Die Beobachtung einiger anderer Seltenheiten ist der neueren Zeit vorbehalten gewesen; so erwähnt Fürbringer (nach Finkelstein zitiert) einen Fall von Durchbruch ins Duodenum, Sonnenburg beobachtete einen solchen in die Gallenblase. In dem letzterwähnten Fall waren mehrere an Appendicitis sich anschließende Abszesse entleert worden. Ein neuer Herd hatte sich zwischen den Dünndärmen nach aufwärts zur Leber ausgebreitet. Er war mit grünem galligem Eiter gefüllt und kommunizierte, wie die Sektion ergab, durch ein erbsengroßes Loch mit der Gallenblase. Ich selbst habe vor einer Reihe von Jahren einen intraperitonealen Abszeß beobachtet, der mir als Pericholecystitis imponierte. Die Sektion deckte den Irrtum auf und ergab, daß der periappendicitische Eiter von außen und rückwärts an die Leberpf

treten und entlang der Gallenblase bis an die vordere Bauchwand gewandert war. Eine Perforation hatte in diesem Fall allerdings nicht stattgefunden. Den seltenen Fall einer multiplen Darmperforation — Cöcum, Ileum, Duodenum — beschreibt Grawitz (1889). Es kam in demselben zugleich zu einem Durchbruch durch die Pleura und zur Entwicklung eines kothaltigen Empyems. Wir können für diese Eventualität im übrigen auf unsere Besprechung der subphrenischen Abszesse verweisen.

Etwas häufiger als die eben erwähnten Raritäten, obwohl ebenfalls selten, sind die Durchbrüche des Eiters in die Blase. Schmincke hat in einer (1902) unter Curschmann geschriebenen Dissertation zwei eigene Beobachtungen und eine Reihe von Fällen aus der Literatur (Fowler, Jervell, Bossard, Oesterlen, Münnich, Lever und Heubner) veröffentlicht. Charakteristisch ist in den meist günstig ausgegangenen Fällen die geringe Reaktion der Blasenschleimhaut auf den einfließenden Eiter; sie scheint auszubleiben, so lange der Urinabfluß frei ist. Vladoff (1898) hat 15 Fälle aus älterer und neuerer Zeit — ganz vorwiegend der französischen Literatur entstammend — zusammengestellt. Der Durchbruch erfolgte 2mal durch die vordere, 3mal durch die hintere Blasenwand, 2mal rechts; 8mal wurde die Durchbruchsstelle nicht festgestellt; meist ist die Perforationsstelle klein; sie kann aber auch bis zu 2 cm Durchmesser und mehr haben. Mehrfach ist neben der Perforation in die Blase eine solche ins Rektum oder in die Vagina oder nach außen beobachtet; oder auch gleichzeitige Perforation in Cöcum, Blase und nach außen. So Davat (1873, nach Strzembosz zitiert); Sandt: Blase und Rektum (nach Gordon zitiert).

Einen charakteristischen Fall beschreibt Sonnenburg. Es hatte bei dem 28jährigen Kranken während des dritten Anfalles ein großer Abszeß seinen Weg durch Blase und Urethra nach außen genommen, wobei häufig stinkende Gase sich mit dem Urin entleerten. Die Cystitis hielt sich trotzdem in mäßigen Grenzen. Auffallend war, daß sich noch längere Zeit, nachdem der Wurmfortsatz aus den die Blase umgebenden Adhäsionen gelöst war, Pflanzenzellen im Urin nachweisen ließen, ein Beweis wohl, daß der periappendicitische Abszeß gleichzeitig Blase und Darm perforiert hatte.

Auch bei diesen Durchbrüchen ist ein Rückstauen des Inhalts aus dem eröffneten Organ in die Abszeßhöhle augenscheinlich selten; doch beschreibt Bazy 1895 (nach Piard zitiert) den Fall, wo es nicht bloß zu offenem Rücktritt des Urins, sondern sogar zur Urininfiltration infolge Perforation eines Abszesses in die Blase gekommen sein soll. In einem Fall von Bossard, den Schmincke anführt, wurde infolge von Rückstauung des Urins in den Darm sogar die Ausscheidung wässeriger Stühle beobachtet. Auch am Darm kommt es gelegentlich zu breiter Kommunikation mit dem Abszeßherd (Herzog u. A.); im allgemeinen pflegt aber der Vorgang so zu sein, daß die Öffnung von dem Jaucheherd nach dem Darm hin allmählich enger wird, so daß das Zustandekommen eines ventilartig wirkenden Abschlusses wohl verständlich ist.

§ 201. Als die meist genannten und prognostisch bedeutungsvollsten Perforationen der periappendicitischen Eiterung müssen selbstverständlich die in die freie Bauchhöhle gelten. Sie werden uns im klinischen Teil

mehrfach beschäftigen. Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt läßt sich wenig über dieselben sagen, weil das bei der Operation oder bei der Sektion gewonnene Bild, auch wenn wir es frühzeitig überblicken können, durch die diffusen Veränderungen des Bauchraums sofort überdeckt wird. Wir dürfen aber annehmen, daß die Perforation fertiger Abszesse in die freie Bauchhöhle sich in der Weise vollzieht, daß der Innendruck in der Abszeßhöhle in einem gegebenen Augenblick den von den Wandungen geleisteten Widerstand überwindet, oder daß, falls es sich um unfertige, in der Bildung begriffene Exsudate handelt, die Fibrinausscheidung und Agglutination der benachbarten Teile nicht schnell genug erfolgt, um den Herd zu begrenzen. Mechanische Momente mögen dabei eine Rolle spielen.

Hat man Gelegenheit, kurz nach dem Moment der Perforation die Bauchhöhle zu überblicken, so lassen sich die Stellen, an denen der ursprüngliche Abszeß gelegen hat, an dem fibrinösen, sammetartigen Überzug ihrer Wandungen manchmal noch recht gut von dem frisch und massig überfluteten Teil der Bauchhöhle unterscheiden. Aber schnell verschwinden die Übergänge, um dem bekannten Bilde der diffusen jauchigen Peritonitis Platz zu machen. Es ist nicht unsere Aufgabe, das letztere in seinen Einzelheiten zu schildern. Über die Perforation des Wurmfortsatzes als solchen haben wir an mehreren Stellen gesprochen.

§ 202. Zu den Perforationen gehörig und deshalb an dieser Stelle zu besprechen, aber doch von den Eiterdurchbrüchen im eigentlichen Sinne zu trennen, sind jene anscheinend nicht sehr häufigen Fälle, in denen der kranke Teil des Wurmfortsatzes selbst, meist wohl die Spitze, mit der Wandung eines intraabdominalen Hohlorgans verwächst und diese zur Perforation bringt, so daß eine Anastomose zwischen Wurmfortsatz und Darmlumen zu stande kommt. Genau genommen müßte man diese Kommunikationen zu den inneren Darmfisteln rechnen und je nach ihrer besonderen Art als Wurmfortsatz-, Darm-, Blasen-, Genitalfistel etc. bezeichnen. In der Literatur findet offenbar häufig eine Verwechslung dieser Form mit den Kommunikationen durch Perforation eines periappendicitischen Abszesses statt, was genetisch und anatomisch selbstverständlich etwas wesentlich anderes ist. Reine Fälle sind offenbar selten, wenigstens selten nachgewiesen. Ich finde einen einschlägigen Fall in älterer Zeit bei Merling beschrieben. In der neueren Literatur hat Groß eine Anzahl Wurmfortsatzdarmfisteln zusammengestellt; auch beschäftigen sich einige amerikanische Autoren (Deaver u. A.) etwas eingehender mit Fällen von Kommunikation zwischen Wurmfortsatz und anderen Organen der Unterleibshöhle; doch scheinen mir nicht alle von ihnen vorgebrachten Fälle einwandsfrei. Jalaguier beschreibt einen Fall, in dem der Wurmfortsatz mit dem Cöcum fistulös verbunden war. Die in ihm befindliche Luft konnte man ins Cöcum drücken und umgekehrt. Chiari (1902) sah an der Leiche eines 15jährigen, an tuberkulöser Meningitis verstorbenen Mädchens eine fistulöse Kommunikation zwischen Flexura sigmoidea und Wurmfortsatzspitze. Eine reine Beobachtung, in welcher der Wurmfortsatz dauernd mit der Blase kommunizierte, finde ich in einer Arbeit von Keen (1898); die Anastomose lag tief im kleinen Becken. Analoge Fälle beschreiben Cameron, Michel und Groß; die Entfernung des Wurmfortsatzes brachte Heilung.

Auch ein Fall von Mc. Murtry (1900), in dem der Wurmfortsatz mit einer Ovarialcyste kommunizierte, dürfte hierhergehören. In der bekannten ausführlichen Zusammenstellung von Narath (1896) finden sich Fälle von reinen inneren Wurmfortsatzfisteln nicht erwähnt.

Mühsam beschreibt eine direkte Kommunikation des Wurmfortsatzes mit der Scheide. Bei der Operation verlief der Wurmfortsatz als derber Strang vom Cöcum in die Tiefe des Beckens; die Perforation war nahe der Spitze erfolgt. Der letztere Fall ist nicht rein, insofern im Verlauf schon ein großer Beckenabszeß sich spontan durch die Scheide entleert hatte. Dasselbe gilt wahrscheinlich von einem von Deaver erwähnten Fall, in welchem ein Fistelgang mit einem erweiterten Abschnitt des Ureters kommunizierte und Kotbestandteile sich in den Ureter und durch die Blase nach außen entleerten. Die letzteren bilden den Übergang zu den gewöhnlichen, genugsam besprochenen Fällen, bei denen um die destruierte und offene Stelle im Wurmfortsatz ein zunächst intraperitonealer Abszeß sich bildet, der nach außen oder in ein Unterleibsorgan perforiert. Natürlich ist auch in diesen Fällen der Zugang zum Wurmfortsatzlumen geöffnet, meist indirekt, indem der Abszeß nach außen oder in ein Hohlorgan der Bauchhöhle perforiert und mit dem Abszeß wiederum der Wurmfortsatz offen kommuniziert. Doch kann es auch auf diesem Umwege vorkommen, daß schließlich der Abszeß völlig ausheilt und der Wurmfortsatz selbst eine Art lippenförmiger Fistel bildet. Im Resultat können also beide Modi der Fistelbildung übereinstimmen; an der Verschiedenheit ihrer Entwicklung wird man festhalten müssen. Als Unikum wäre hier endlich ein neuerdings (1903) von Lettau beschriebener Fall von Wurmfortsatz-Nabelfistel zu erwähnen, der bei einem 11 Monate alten Kinde beobachtet und von Jordan operativ geheilt wurde. Offenbar handelte es sich um einen in einen Nabelschnurbruch vorgefallenen Wurmfortsatz. Bezüglich der diagnostischen Abgrenzung gegen den offen gebliebenen Ductus omphalo-entericus und der zugehörigen Literatur wolle man die bezügliche Arbeit einsehen.

§ 203. Der Abfluß durch die eben besprochenen reinen Wurmfortsatzfisteln wird natürlich von dem jeweiligen Inhalt des Wurmfortsatzes abhängen. Somit ist es begreiflich, daß, wenn die Fistelbildung auf der Höhe der Attacke zu stande kommt, zu Anfang der eitrige oder jauchige Inhalt des Wurmfortsatzes abfließt, später nur das normale, schleimig-wässerige Wurmfortsatzsekret sich dauernd entleert. Daß es in diesen Fällen zum Übertritt fäkaler Bestandteile kommen sollte, ist natürlich nicht ausgeschlossen, da ja die Tatsache des Eindringens von Cöcalinhalt in den Wurmfortsatz feststeht. Eine Regel läßt sich wohl nach den spärlichen Erfahrungen nicht aufstellen. In dem einzigen Fall von reiner äußerer Wurmfortsatzfistel, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, entleerte sich ausschließlich dünner wässeriger Darmschleim ohne fäkale Beimischung.

§ 204. Eine weitere, wahrscheinlich größere Zahl von Fisteln entsteht nur in mittelbarer Abhängigkeit von der Wurmfortsatzentzündung; sie sind zum größeren Teil von der Lage des Falles abhängig, zum Teil vielleicht durch operative Fehler bedingt und werden uns im operativ technischen Abschnitt unserer Arbeit beschäftigen.

§ 205. Als Raritäten wären schließlich wohl noch die Fälle zu erwähnen, in denen der abgestoßene Wurmfortsatz mit dem perforierenden Abszeß in den Darm entleert wurde. Weingrow beschreibt einen Fall, in

welchem bei einem 37jährigen, an typischer Appendicitis mit Abszeßbildung erkrankten Mann der Eiter nach 10 Tagen in den Darm durchbrach und nach weiteren 5 Tagen der ganze 12 cm lange, einen Kotstein enthaltende Wurmfortsatz per anum entleert wurde.

§ 206. Präsumtiv häufiger und jedenfalls sicherer als der Durchbruch in die Hohlorgane der Bauchhöhle oder in diese selbst ist die Neigung der periappendicitischen Abszesse, die äußere Oberfläche des Körpers zu erreichen. Eine Erklärung, warum dieser anscheinend schwerer zugängliche Weg doch relativ am häufigsten eingeschlagen wird, habe ich oben zu geben versucht (cf. p. 293).

Der Vorgang, den man bei frühzeitigem Aufsuchen tief gelegener, aber doch schon auf der Wanderung begriffener Abszesse beobachten kann, vollzieht sich in der Weise, daß der Eiter, der sich, so lange ihm kein überlegener Druck entgegensteht, in der einmal okkupierten Gewebsschicht ausbreitet, die nächstfolgende Schicht mazeriert und zunächst an kleiner Stelle perforiert. Ich habe das Hervorsprudeln des Eiters durch eine winzige Perforationsstelle gelegentlich beim Freilegen der Umschlagsfalte des Peritoneums und der Fascia transversalis deutlich beobachten können. Ausnahmslos kommt es bei diesem allmählichen Vordringen der Abszesse zunächst zu einer reaktiven Verdickung der anatomisch stärker markierten Gewebsschicht, auch wohl zunächst zu einer Verklebung einiger derselben — wie Peritoneum und Fascia transversalis — untereinander; es ist ja gewöhnlich genug, daß man beim Einschneiden gerade diese beiden Schichten der Bauchdecken nicht mehr voneinander unterscheiden kann. Nicht selten beobachtet man sozusagen als Fernsymptom des Abszesses ein gelbliches Ödem, das sich in denjenigen Schichten der Bauchdecken, welche die Eiterung gerade befallen hat, manchmal ziemlich weit ausbreitet. Die Kongruenz mag nicht immer eine vollständige sein; ich glaube mich aber einige Male davon überzeugt zu haben, daß, wenn ich, bei vorderer Inzision durch den rechten Rektus, präperitoneal, oder vor der Fascia transversalis, oder auch schon hinter der vorderen Muskelscheide Ödem fand, der manchmal viel weiter nach hinten aufgefundene Eiter etwa diesen Schichten entsprach. Man tut gut, bei Operationen auf diese Erscheinung zu achten, die ja bei der flächenhaften, von hinten nach vorn reichenden Ausbreitung der Bauchdeckenschichten a priori verständlich ist.

Bei der ausgesprochenen Vorliebe der Eiterungen für die intermuskulären Bindegewebszüge könnte es nicht wunder nehmen, wenn hier und da auch der unter dem Namen des Cavum Retzii viel genannte Raum — nach vorn von der Fascia transversalis, nach hinten von der sogenannten Fascia propria Velpeaus (festeren, die Vasa umbilicalia umgebenden Gewebszügen), resp. dem Peritoneum, nach unten von der Blase begrenzt — durch die weiterkriechende Eiterung erreicht und erfüllt wird. Man findet in der Literatur, die 1890 von Ledderhose (Deutsche Chirurgie), neuerdings (1904) von Honsell gesammelt ist, mehrere einschlägige Fälle erwähnt. Zuverlässige, den Zusammenhang zwischen Appendicitis und Eiterung des prävesikalen Raums beweisende Fälle sind so selten, daß der letztgenannte Autor nur die von Brun und Tuffier veröffentlichten Fälle gelten lassen will. Ich habe früher, als ich ganz vorwiegend mit Kinderchirurgie beschäftigt war, mehrfach Fälle gesehen, die in ganz typischer Weise das bekannte Bild der in Rede stehenden Eiterung dar-

boten, einen Zusammenhang mit dem Wurmfortsatz aber nicht nachgewiesen; vielleicht deshalb, weil die Fälle als fertige Krankheitsbilder in meine Beobachtung kamen und die Pathologie der Abdominalerkrankungen nicht in dem Maße wie heute von der Appendicitis beherrscht wurde. Von zwei neueren Fällen betraf der eine einen Knaben, bei dem ein flächenhaft hinter den Bauchdecken ausgebreiteter, bis nach links reichender Abszeß von mir inzidiert und geheilt wurde, der zweite einen jungen Mann. Nur in dem letzteren Fall wurde der Zusammenhang mit dem Wurmfortsatz außer Zweifel gestellt; der Wurmfortsatz hatte sich infolge von Gangrän offenbar mit dem wandständigen Peritoneum verlötet und dasselbe perforiert; die Eiterung hatte sich, ganz ebenso wie ich das für die seltenen subserösen und subfaszialen Abszesse der Darmbeingrube oben beschrieben habe, von vornherein präperitoneal entwickelt. In diesem Fall trat auch das klinische Bild der Appendicitis sehr ausgesprochen hervor. Die früher beobachteten Fälle sind mir als weniger akut verlaufende Krankheitsbilder im Gedächtnis geblieben.

§ 207. Das weitere Fortschreiten der appendicitischen Abszesse durch die Bauchdecken hat nichts Spezifisches und kann sich in sehr verschiedener Weise entwickeln, langsam oder schneller, mit sehr ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen in der Haut — weitverbreitetes Ödem, hochgradige Rötung, selbst Blasenbildung — oder in subakuter, beinahe chronischer Weise. Ein Beispiel von der letzteren Form hatte ich vor kurzem in Behandlung.

Frau H., 58 Jahre. Aufgenommen 17. März, entlassen 18. Juni 1904.

Anamnese: Erster Anfall. Ende Januar mit heftigen Leibschmerzen rechts erkrankt. Kein Erbrechen. Subakuter Verlauf; Abends leichtes Fieber.

Status: Ziemlich elendes Aussehen. Temperatur Morgens 37,2, Abends 38,2. Leukozyten etwas vermehrt. In der Ileocöcalgegend deutliche Resistenz. Bei der Unsicherheit der Diagnose (wir dachten an die Möglichkeit eines Tumors) zunächst zuwartend behandelt. Mitte April ziemlich schnelle Entwicklung stärkerer Schwellung; Rötung, bei Berührung plätscherndes Geräusch.

Operation: 15. April. Breite Inzision und Gegenöffnung nach unten. Der Abszeß enthält reichlich Luft.

Verlauf günstig; langsame Ausheilung.

Man wird bei derartigen Fällen, namentlich sobald sie ältere Individuen betreffen, immer an die Möglichkeit denken müssen, daß der scheinbaren infektiösen Appendicitis ein maligner Prozeß der Cöcumgegend zu Grunde liegt (cf. Kap. 27). Wir haben heute nur noch selten — vorwiegend, wenn bestimmte diagnostische Zweifel uns Reserve auferlegen — Gelegenheit, derartige langsam verlaufende Abszedierungen zu beobachten. In der älteren Zeit war es häufiger, daß die Abszesse weite Wanderungen zurücklegten, um schließlich an entfernter Stelle — Rücken, Oberschenkel, Fossa poplitea (R o u x) — entdeckt und eröffnet zu werden. Im allgemeinen kann man aber daran festhalten, daß auch die spontan ablaufenden Abszesse an bestimmten typischen Stellen zur Reife und zum schließlichen Aufbruch gelangen. Als solche Prädilektionsstellen muß man, entsprechend den oben (cf. § 173 ff) beschriebenen Typen der Abszeßformen und entsprechend ihrer Häufigkeit, in erster Linie die Partie oberhalb des Lig. inguinale und in zweiter Linie die Lumbalgegend ansehen. An letzterer treten die Abszesse entweder dicht oberhalb der Crista ilei unter die Haut, etwa an der Lücke am Außenrande des Latissimusansatzes, dem sogenannten Trigonum lumbale (P e t i t i) — in welchen Fällen man

bei der Inzision bisweilen eine Fortsetzung des Abszesses entlang dem Iliacus bis ins Poupartsche Band verfolgen kann —, oder aber die Lumbalabszesse entwickeln sich in selbständiger Absackung weiter oben und durchbrechen, nachdem sie zunächst lateral vom Colon ascendens, zwischen ihm und seitlicher Bauchwand ihre intraperitoneale Entwicklung durchgemacht haben, etwa am Rande des Quadratus lumborum das Bauchfell. Bei der Mächtigkeit der entgegenstehenden, durch das vereinigte oberflächliche und tiefe Blatt der Fascia lumbodorsalis gebildeten Bandmassen, kann es nicht wundernehmen, wenn hier die Eitermassen manchmal längere Zeit liegen bleiben. Schließlich wird der Durchbruch, wenn er abgewartet wird, nach außen vom Sacrolumbalis, resp. dem anschließenden Teil des Latissimus dorsi zu erwarten sein. Wanderung nach unten oder entlang den Bauchdecken nach vorn ist bei diesen primär lumbal entwickelten Abszessen augenscheinlich selten.

Was die Abszesse der Iliacalgegend anlangt, so durchbrechen sie die Muskulatur der Bauchdecken oberhalb des Poupartschen Bandes und gelangen nahe der Spina ant. sup. meist etwas unterhalb und medianwärts von derselben unter die Haut.

Als Abweichungen von dieser Regel und im ganzen doch sehr seltene Ausnahmen müssen die Fälle bezeichnet werden, in denen der in der Iliacalgegend gebildete Abszeß seinen Ausweg durch den Leisten- oder Schenkelkanal genommen haben soll, Fälle, die natürlich von der Appendicitis im Bruchsack oder von den Folgen der Einklemmung des Wurmfortsatzes im Leisten- oder Schenkelkanal wohl zu unterscheiden sind (cf. § 180). Bénard hat einige Fälle von Thurmann, Jalaguier und Rollet angeführt, die den Leistenkanal betrafen, und betrachtet das Offenbleiben des Proc. vaginalis als selbstverständliche Vorbedingung und als Anlaß zu diesen Vorkommnissen; auch einen Fall linksseitiger Eiterung (von Jaboulay) führt er an. Die von demselben Autor genannten Fälle von Wanderung der Eiterung durch den Schenkelkanal sind wenig zahlreich und stammen überdies zum Teil aus älterer Zeit. Ich halte die Beweisstücke nicht für ausreichend, um die Frage zu entscheiden.

Ebenso ist als seltener Ausweg der Durchbruch durch den Nabel zu bezeichnen, wenn man nur die sicheren Fälle von Periappendicitis in Betracht zieht und die zweifelhaften Fälle — Eiterung im sogenannten Cavum Retzii — beiseite läßt. Einen zuverlässigen Fall beschreibt Wyeth. Bei der Sektion des an Hirnblutung verstorbenen 34jährigen Kranken fand sich der gangränöse Stumpf des Wurmfortsatzes in der Abszeßhöhle.

Eine Sonderstellung unter den Iliacalabszessen nehmen die primär (cum grano salis) subfaszial entwickelten Abszesse ein, deren Genese ich oben eingehend geschildert habe (cf. § 193 ff); sie treten gewöhnlich unterhalb das Lig. inguinale hervor, entwickeln sich also, anatomisch betrachtet, ganz ebenso, wie die chronischen Abszesse, die hinter der Faszie gelegen sind, und können, wenn sie nach Ablauf der akuten intraperitonealen Erscheinungen zur Beobachtung kommen, mit jenen wohl einmal verwechselt werden. Ich bin selbst einmal diesem Irrtum unterlegen und habe mich längere Zeit abgemüht, die „spondylitische" Fistel zur Heilung zu bringen, bis ein neuer Appendicitisanfall mich auf die richtige Fährte brachte.

§ 208. Als Abart der letztgenannten Gruppe dürften die Fälle zu betrachten sein, bei denen der Eiter durch das Foramen ischiad. seinen Weg nach außen findet, wie ja auch die chronisch verlaufenden Abszesse mitunter diese Richtung einschlagen. Möglicherweise kommen für diese Form aber auch die im kleinen Becken entstandenen Abszesse in Frage, die freilich meist in Rektum oder Vagina perforieren. Die letzteren Formen haben vermutlich — an zuverlässigen anatomischen Feststellungen fehlt

es bislang — mehr die Neigung, dem Verlauf des Nervus ischiadicus entsprechend, am unteren Rand des Pyriformis das Becken zu verlassen, während die ersterwähnten oberhalb der Linea innomminata gelegenen, dem oberen Rand des Muskels näher liegen und möglicherweise den Raum nach oben vom Muskel zwischen ihm und oberer Umrandung des Foramen zum Durchtritt benutzen können. Es wäre nicht uninteressant, gegebenenfalls diese mehr anatomisch als praktisch wertvolle Frage zu verfolgen.

Ganz selten müssen die Wanderungen durch das Foramen obturatorium sein, wie sie hier und da in der Literatur (Shrady) erwähnt werden. Es ist auch schwer begreiflich, daß die Eiterung sich gerade auf die sehr widerstandsfähige Faszie, welche das Foramen obturatum fast hermetisch deckt, kaprizieren sollte; auch den Erfahrungen mit den Eiterungen an der Oberfläche des Levator ani, die wohl noch am ehesten zu einem Durchbruch an der genannten Stelle tendieren könnten, entspricht jene Eventualität nicht,

§ 209. Als gemeinsame und beinahe selbstverständliche Eigentümlichkeit der Abszesse, welche dickere Gewebsschichten durchwandern, muß das Einschmelzen und, wenn man will, ein mäßiger Grad von Dilazeration der durchbrochenen Gewebsschichten bezeichnet werden. Kleinere Buchten in der Muscularis, unregelmäßiges Vorspringen von Muskelbalken in die Abszeßhöhle weisen darauf hin. Indessen darf man sich nicht vorstellen, daß die Abszesse sich in jeder Phase der Wanderung beliebig — in den Muskeln oder hinter den Faszien — ausbreiten. Das ist gerade für die auf infektiöser Basis entstandenen Eiterungen, worauf schon Ledderhose hinweist, weniger der Fall, als z. B. für die tuberkulösen Abszesse. Im großen und ganzen haben sie die ausgesprochene Tendenz, auf kurzem Wege in das subkutane Gewebe vorzudringen.

§ 210. An letzter Stelle unter den Endausgängen der periappendicitischen Abszesse möchte ich die Eventualität der Resorption erwähnen, die schon von den älteren Autoren (Volz, Bamberger, Bossard) angenommen, später (Krafft, Siegel u. A.) bestritten wurde und heute ziemlich allgemein anerkannt wird. Der absolute Beweis einer solchen ist zwar schwer zu erbringen und könnte von Zweiflern selbst in den Fällen angefochten werden, in denen — wie von Renvers, Kammerer und namentlich von Rotter experimenti causa geschehen — durch Aspiration stinkendes Sekret entleert wurde, und danach der im übrigen unberührt gelassene Tumor in einigen Wochen zur Rückbildung gelangte; denn es wäre ja immerhin ein nachträglich erfolgter, unbemerkter Durchbruch des Eiters in den Darm möglich, oder aber es hätte sich, wie Sonnenburg entgegen Rotter annimmt, bei dem positiven Erfolg der Punktion zufällig um ein Empyem des Wurmfortsatzes handeln können, das sich später ins Cöcum entleerte.

Tatsächlich steht eine Reihe von Autoren wohl immer noch auf dem Standpunkt, daß es sich überall, wo Resorption erfolgt, nicht um eitrige, sondern um sero-fibrinöse Exsudate gehandelt hat.

Indessen es sprechen doch auch weitere Beobachtungen mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß der periappendicitische Eiter tatsächlich resorbiert werden kann. Einmal die allgemein anerkannte Resorptionsfähigkeit des Peritoneums überhaupt. Wir können sie gerade bei der Appendicitis an manchen Fällen von freier eitriger Peritonitis beobachten,

die zur Heilung gelangen, obwohl zweifellos Residuen der Eiterung an multiplen Stellen des Peritonealraums zurückbleiben. Ferner sprechen dafür die Beobachtungen bei Intervalloperationen, bei denen zwischen den Adhäsionen mitunter gelbliche eingedickte Massen oder alte granulierende Herde (Rose, Herzog) oder — wie eine Beobachtung von Israel und eine eigene Beobachtung beweist — sogar Kotsteine, von dünnen Gewebsschleiern überzogen, als Ausdruck erfolgreicher reparativer Vorgänge im Peritoneum angetroffen werden. Ob die Fälle ausgedehnter Defektbildung am Wurmfortsatz selbst, ohne daß Veränderungen im Sinne einer stattgehabten Darmperforation wahrzunehmen wären, in derselben Richtung zu verwerten sind, lasse ich dahingestellt sein. Nekrose des Wurmfortsatzes, alle Schichten des Organs begreifend, kommt zwar vor, wie ich noch vor kurzem festgestellt habe, ohne daß sich ein Tropfen Eiter in der Umgebung zu finden braucht; das völlige Verschwinden des Organs ist aber doch nur unter der vermittelnden Wirkung der Eiterung zu verstehen, und man kann sich nicht recht vorstellen, daß Eiter, in dem ein großer putrider Gewebsfetzen aufgelöst ist, zur Aufsaugung gelangen sollte. Aber auch abgesehen von diesen in ihrer Beweiskraft zweifelhaften Fällen, reichen, wie ich denke, die angeführten Gründe aus, um die Möglichkeit der Resorption von Abszeßeiter im Peritoneum anzunehmen; die Frage kann als positiv entschieden gelten.

Die Menge des resorbierbaren Eiters abschätzen zu wollen, ist dagegen aussichtslos in Anbetracht des Umstandes, daß bei tiefliegenden Esxudaten — und um solche kann es sich doch nur handeln — die verdickten, ödematösen Nachbarorgane das Urteil trüben; man kann bei anscheinend großen Tumoren wenig oder gar keinen Eiter finden und umgekehrt.

Ebenso prekär sind die Bestimmungen über die Zeit, in der die Resorption des Eiters durch das Peritoneum erfolgen soll. Wenn Reclus (1899) — der allerdings damals auf dem heute als unrichtig erwiesenen Standpunkt stand, daß jeder „Tumor" in den ersten Tagen Eiter enthält — annimmt, daß die Resorption selbst großer Abszesse in weniger als 14 Tagen erfolgen könne, so darf das billig bezweifelt werden.

Im übrigen muß betont werden, daß die Frage der Eiterresorption bei Appendicitis nicht durchweg von demselben Gesichtspunkt zu behandeln ist. Man kann die schon von Bossard ausgesprochene Ansicht, daß Abszesse mit kotigem Inhalt schwerlich zur Resorption gelangen, sowie andererseits die Vermutung von Riedel, daß es sich bei den zur Resorption gelangenden Abszessen um nicht mit dem Wurmfortsatzlumen kommunizierende, von ihm als „periappendicitisch" bezeichnete Formen handelt, wohl dahin zusammenfassen, daß die Wahrscheinlichkeit der Resorption in umgekehrtem Verhältnis steht zu der Virulenz des Abszeßinhalts. Auch die Größe der Abszesse spielt für die Möglichkeit der Resorption vermutlich eine Rolle (Borchardt 1897). Noch ein weiteres sollte man bedenken. Die Möglichkeit der Resorption ist unter allen Umständen auf den Peritonealraum beschränkt. In Fällen, bei denen aus gewissen Symptomen der Durchbruch des wandständigen Peritoneums gefolgert werden kann — z. B. bei beginnender Infiltration der Bauchwand oder Flexionsstellung des Beins bei subfaszialen Abszessen der Rückwand — kann von Resorption des Eiters nicht mehr die Rede sein. Es wurde schon von den Ärzten aus dem Anfang des vorigen Jahrhunderts (Goldbeck 1830) als ein differential-diagnostisches Merkmal zwischen

Psoitis und Perityphlitis angeführt, daß der Psoasabszeß immer nach außen sich entleert. Der physiologische Grund war damals weniger klar als heute; umsomehr sollte uns auch die Tatsache als solche gegenwärtig sein.

§ 211. Der Endausgang aller entzündlichen Veränderungen, die sich in der Umgebung des Wurmfortsatzes während der Appendicitis abspielen, oder besser gesagt, die Residuen, welche nach Ablauf des entzündlichen Prozesses dauernd zurückbleiben, sind die peritonealen Narben.

Man pflegt diesen Ausdruck für gewöhnlich nicht zu gebrauchen, im Grunde handelt es sich aber jedenfalls um einen sehr ähnlichen Vorgang, wie wir ihn zum Ausgleich der an der Körperoberfläche vorkommenden Gewebsläsionen alltäglich beobachten, — mag es sich nun um minimale Alterationen an der Oberfläche der serösen Flächen oder um tiefere Defekte mit Verlust größerer Gewebspartien handeln, die den Wurmfortsatz, Netz oder benachbarte Darmschlingen betreffen. Der Heilungsmodus muß sich unter „Neubildung von Gefäßen mit angelagerten Bildungszellen“ vollziehen, wie wir es für die sekundäre Form der Wundheilung beobachten, und das Endresultat ist hier wie dort „ein faseriges Bindegewebe, dessen Endprodukt wir als Narbe bezeichnen“ (Graser, Wundheilung).

Je nachdem aber diese Narbe lediglich aus zartesten, makroskopisch kaum erkennbaren Faserzügen, oder aus derben, kompakten Bindegewebsmassen besteht, sprechen wir von Adhäsionen oder Schwielen, und je nachdem wir nachträglich das eine oder das andere finden, können wir auf die Tiefe und Schwere der vorangegangenen Läsion und mittelbar auch auf die Dauer des abgelaufenen Heilungsprozesses einen Rückschluß machen.

Wenn man die Zerstörungen überlegt, welche sich bei akuter Appendicitis manchmal im Lauf weniger Stunden vollziehen, so kann es nicht wundernehmen, daß man noch nach Monaten die „Wundheilung“ nicht abgeschlossen und zwischen den teils locker adhärenten, teils in derbe Schwielen eingemauerten Organen noch granulierende Hohlräume mit eingedickten Eiterresten oder schleimig eitrigen, gelbrötlich gefärbten Massen vorfindet. Auch ein ausgefallener Kotstein oder Substanzreste des destruierten Wurmfortsatzes können solche Zustände lange Zeit unterhalten.

In der übergroßen Zahl der Fälle kommt es aber nach Ablauf von Wochen oder Monaten zu fester trockener Vernarbung, die entsprechend den unendlich verschiedenen Formen, unter denen sich der periappendicitische Entzündungsprozeß vollzieht, entsprechend auch den ungemein variablen Positionen, welche die Organe der Iliacalgrube gegeneinander einnehmen, die allerverschiedensten Formen annehmen können. Es ist unmöglich, die mannigfaltigen Bildungen der viel besprochenen periappendicitischen „Adhäsionen“ erschöpfend zu behandeln. Einige, gewissermaßen als typisch zu betrachtende Formen müssen wir aber zur Darstellung bringen.

Vielleicht die am meisten charakteristischen Veränderungen findet man am Mesenteriolum, möglicherweise im Zusammenhang damit, daß selbst bei leichten Affektionen des Wurmfortsatzinnern die im Mesenteriolum verlaufenden Lymphbahnen affiziert werden, und daß die sich hier abspielenden Lymphangiten zu ziemlich übereinstimmenden Folge-

erscheinungen führen. Wir haben sie namentlich bei zahlreichen von uns vorgenommenen Leichenuntersuchungen vorgefunden.

§ 212. Als ganz besonders charakteristisch und bei allen Fällen von Appendicitis superficialis, bei denen das Organ im ganzen erhalten war, wiederkehrend, betrachte ich die flächenhaften Schrumpfungen, wie sie in Textfigur 54—58 dargestellt sind. Sie heben die freie Beweglichkeit des Wurmfortsatzes auf und fixieren denselben an beliebigen Stellen, am

Fig. 54.



Fig. 55.



Fig. 56.



Fig. 57.



Fig. 58.



Adhäsionsbilder.

gewöhnlichsten unterhalb des Dünndarms oder unterhalb des Cöcums in der Fossa coecalis mit dem Peritoneum der hinteren Bauchwand oder mit der unteren Fläche des Mesenteriums oder des Mesocolon ascendens. Sehr oft beschränkt sich die Schrumpfung auf den mittleren Teil des Mesenteriolums und dann ragt die Spitze des Processus frei flottierend über die verwachsene Partie hervor, oder sie kann, was ich ebenfalls als Folge der Schrumpfung im Mesenteriolum betrachte, in beliebiger und sehr variabler Weise verkrümmt und verzerrt sein. Bei diesen Vorgängen kommt es zu den mannigfachsten Veränderungen auch in der Gestalt des Wurm-

fortsatzes selbst, von den gewöhnlichen Abknickungen und Verdrehungen bis zu schneckenartigen Aufrollungen desselben, wobei das Organ selbst in manchen Fällen eine völlig passive Rolle spielen kann. Daß die Plica ileomesoappendicularis unter solchen Verhältnissen nicht ihre typische Gestalt bewahrt, ist selbstverständlich; sie ist entweder in den Schrumpfungsprozeß einbezogen und liegt als verdickte Schwiele dem Mesenteriolum an, oder sie ist bis zur Unkenntlichkeit verschoben und verzerrt. Hat man sich ihre normale Gestalt genau eingeprägt, so wird man sie auch in den eigentümlichsten Verbildungen meist noch wiedererkennen. Auch kann man — an der Leiche oder bei Operationen — mitunter durch einen flachen Messerzug die flächenhafte Adhäsion durchtrennen und Mesenteriolum samt Plica wieder entfalten.

Eine Reihe weiterer Typen entstehen durch die Vernarbungsvorgänge am Wurmfortsatz selbst, sie stellen sich meist als Abknickungen des Organs und flächenhafte Verwachsungen der Hälften dar und können demselben sehr wunderbare, geradezu bizarre Formen verleihen. Da das Mesenteriolum seinerseits den Formveränderungen des Wurmfortsatzes — wie der letztere denen des Mesenteriolums — sich anpassen muß, so ist es begreiflich, daß beide zusammen unter Umständen zu einem kaum lösbaren Konvolut verwachsen sind.

(Pathologische Anatomie) 3. Abteilung.

Komplikationen der Appendicitis.

15. Kapitel.

Miterkrankung des Lymphapparates und der Blutgefäße.

§ 213. Wie jede infektiöse Erkrankung, so kann auch die Appendicitis sich mit gewissen sekundären Erkrankungen kombinieren, die nicht, wie die umschriebene oder allgemeine Peritonitis, durch kontinuierliche Ausbreitung des Krankheitsgiftes, sondern nur durch Verschleppung der Keime auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn erklärt werden können. Es braucht nicht gesagt zu werden, daß sie, was die Häufigkeit anlangt, gegenüber den ersteren von untergeordneter Bedeutung sind, ganz besonders, soweit die Fortpflanzung der Entzündung auf dem Wege der Lymphbahnen in Frage kommt. Jedem, der häufiger Appendicitisfälle unter übersichtlicher Freilegung des Krankheitsherdes operiert, muß es auffallen, wie selten sich die regionären Lymphdrüsen an dem entzündlichen Prozeß beteiligen, und auch in der Literatur werden die positiven Beobachtungen immer als Besonderheiten mitgeteilt. Fälle, wie die von Ricard (1900) und Michaux, in denen im Anschluß an Appendicitis mehrere Mesenterialdrüsen geschwollen und sogar vereitert gefunden wurden, dürften zu den Seltenheiten gehören.

Riedel fand bei 2 Intervalloperationen Drüsenschwellungen, die zunächst als tuberkulöse imponierten, dann aber histologisch als einfach entzündlich nachgewiesen wurden. Er scheint den Befund auch als Ausnahme zu betrachten. Quénu und Walther, die in der Beteiligung der Lymphdrüsen einen Gradmesser für die Infektiosität des Virus sehen wollen und annehmen, daß die Lymphdrüsenschwellungen alle akuten

und selbst die chronischen Formen der Appendicitis begleiten, haben in diesem Punkt sicherlich nicht recht. Wir haben nur in ganz seltenen Ausnahmefällen die eine oder andere regionäre Lymphdrüse geschwollen gefunden. Eine Sammlung der französischen Beobachtungen über diesen Gegenstand haben, wie ich der Arbeit von Pólya und Navratil entnehme, vor kurzem Bonjoure und Auguy zusammengestellt.

Ob der Lymphapparat eine größere Rolle spielt in der Übermittlung des infektiösen Materials auf nicht benachbarte Organe, steht bis heute nicht fest. Man kann vermuten, daß manche Fälle von Pleuritis, die unter Umständen als idiopathische Erkrankungen imponieren, tatsächlich einer versteckten Appendicitis ihren Ursprung verdanken, indem das Virus durch die retroperitoneal dem aufsteigenden Colon entlang ziehenden Lymphbahnen zum Zwerchfell gelangt (Lenzmann). Croizat (1892), der dieselbe Ansicht vertritt, meint feststellen zu können, daß unter 10 von ihm selbst und 35 von Wolbrecht gesammelten Fällen 31mal die Infektion der Pleura auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgte, während eine kontinuierliche Fortleitung der Entzündung ausgeschlossen werden konnte. Anatomisch steht auch der Annahme nichts im Wege, daß die septischen Keime durch Cysterna chyli und Ductus thoracicus in die Blutbahn gelangen und zur Entwicklung akut septikämischer Prozesse den Anlaß geben können (Piard). Als bewiesen dürfen diese Annahmen aber nicht gelten, und sicherlich haben sie für die große Mehrzahl der „suppurations à distance", die wir hier im Auge haben, keine Bedeutung.

§ 214. Für die letzteren ist durch zahlreiche Einzelbeobachtungen festgestellt, daß sie unter Vermittlung des Venensystems zu stande kommen. Die reichlichen Venennetze in der Umgebung des Wurmfortsatzes und des Cöcums (cf. § 18) machen diese Tatsache ohne weiteres verständlich, und der Abfluß des Venenblutes auf dem Wege der Ileo-colica und Mesenterica superior zur Pfortader erklärt den Transport der septischen Keime zur Leber als den regulären Vorgang, sobald durch Invasion der Vene der Weg dahin geöffnet ist. Dabei kann der anatomische Befund verschieden sein; entweder sind die Venen, die unter Umständen sozusagen in Eiter schwimmen (Berthelin), schon in ihren Anfängen mit thrombotischen Pfröpfen gefüllt, und diese Thromben lassen sich Schritt für Schritt bis zur Pfortader verfolgen, oder aber es fehlt sozusagen das Mittelglied, und man findet neben dem Thrombus in der Nähe des Wurmfortsatzes nur die septische Pylephlebitis nebst den Folgeerscheinungen in der Leber; im letzteren Fall kann unter Umständen durch histologische oder bakterielle Untersuchung des septischen Embolus die Identität desselben mit der primären Thrombose festgestellt werden.

Als Paradigmen lasse ich einige Beispiele von den durch Berthelin (1895) aus der Literatur gesammelten Fällen folgen.

Sonnenfeld (1885): Appendicitis mit eitriger Hepatitis. Die mesenteriellen Venen sind mit Eiter gefüllt und liegen in infiltriertem Bindegewebe; in der Pfortader schmutzig graue, purulente Flüssigkeit.

Thoinot (1884): Appendicitis. Die mesenterielle Vene ist entzündet und thrombosiert und läßt sich von der Gegend des Wurmfortsatzes bis zum Leberhilus hin verfolgen.

Munk (Traube): Appendicitis gangränosa. Vena ileocolica vor ihrer Vereinigung mit der Mesenterica durch einen Pfropf vollkommen

verstopft. Thrombus in der Vena portae; Eiter in den Leberästen der Pfortader; zerstreute Eiteransammlungen in der Leber.

Church (1883): Appendicitis, verursacht durch eine Nadel im Wurmfortsatz. In der Leber mehrere Abszesse; aus der Pfortader quillt Eiter hervor; die Mesenterialvenen sind nicht thrombosiert, aber injiziert und glanzlos.

Southey (1879): Periappendicitis; eitrige Hepatitis. Aus der Wand des periappendicitischen Abszesses sondert sich eine Vene ab, die in einer Ausdehnung von etwa 2 Zoll thrombosiert war. Diese Vene öffnete sich in eine zweite Eiteransammlung, die mit den Anfängen der Vena mesenterica offen kommunizierte; die Pfortader war mit bröckligem Eiter gefüllt.

Außer den von Berthelin gesammelten Fällen existieren in der Literatur eine ganze Reihe von Einzelbeobachtungen; ich nenne z. B. die von Aufrecht (1869), Axel Key und Malmsten (1869), Brissog, Kartulis; viele andere sind sicherlich nicht mehr veröffentlicht; in anderen mag bei weniger genauer Sektion der Zusammenhang zwischen den Veränderungen in der Leber und der Erkrankung des Wurmfortsatzes den Beobachtern entgangen sein. Eine weitere Zusammenstellung einschlägiger Beobachtungen findet sich in der Arbeit von Loison (1900). Er betrachtet ebenfalls den portalen Weg als den wichtigsten und häufigsten, wenn er auch die Invasion der Leber von außen her durch direkten Einbruch eines ursprünglich perihepatitischen Abszesses in das Leberparenchym nicht leugnet.

Pólya (1905) hat die Zahl der Komplikationen mit Erkrankung des Pfortadersystems und der Leber nach den Zusammenstellungen von Quincke und Hoppe-Seyler, die sich wiederum auf die Sektionsberichte von Einhorn, Langheld und Reginald Fitz stützen, auf etwa 5 Prozent aller Appendicitistodesfälle berechnet — eine Ziffer, die für die chirurgisch, resp. nicht abwartend behandelten Fälle viel zu hoch ist.

Wie schwierig manchmal die Feststellung des Ursprungs einer septischen Pfortadererkrankung sein kann, beweist ein Fall, den ich vor kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte. Er betraf eine Frau, die mit ausgesprochenem Ikterus und den Symptomen schwerer allgemeiner Sepsis eingeliefert wurde. Da der Befund an der Leber negativ, der Zustand der Kranken denkbar ungünstig war, so sah ich von einer Operation ab. Die Sektion ergab eine septische Pylephlebitis, die ihren Ursprung, wie sich aus der kontinuierlichen septischen Thrombose mit Sicherheit schließen ließ, von der Milz genommen hatte; letztere enthielt einen durch ein in die Milz perforiertes Magengeschwür veranlaßten septischen Herd. Daneben bestand eine abgelaufene Appendicitis destructiva mit den Resten eines Abszesses; die in letztere Gegend führenden Venen waren indessen völlig intakt geblieben.

Als Abart der Thrombosen im Pfortaderkreislauf muß man die neuerdings (auch in der erwähnten Arbeit von Pólya 1905) hervorgehobenen Fälle bezeichnen, bei denen es zur Thrombosierung in der V. mes. sup. und von da auf dem Wege des retrograden Transports zur Thrombosierung in den Venen des Dünndarmmesenteriums kam mit hämorrhagischem Infarkt der beteiligten Dünndarmbezirke.

Ich habe auf dem letzten Chirurgenkongreß (1905) von anderem Ge-

sichtspunkt aus ein Präparat vorgestellt, in welchem die A. mes. sup. vom Herzen aus embolisiert, die V. ileocoecalis post. wahrscheinlich infolge alter Appendicitis thrombosiert war.

Die Fälle sind wohl selten, aber in vielfacher Hinsicht von Interesse, auch insofern wertvoll, als die Komplikation des hämorrhagischen Infarkts, um das gleich hier zu bemerken, an der eventuell fühlbaren Verdickung des Darms und den sonstigen Erscheinungen (Darmblutung, Okklusion) der Diagnose zugänglich sein könnte.

Ebenso mannigfaltig wie die Veränderungen in der Pfortader und in ihrem Wurzelgebiet können die entzündlichen Erscheinungen am Wurmfortsatz sein, welche denselben zu Grunde liegen. Schwere, destruierende Formen überwiegen allerdings, doch finden sich unter den beobachteten Fällen auch leichtere Formen vertreten, und selbst Fremdkörper mit relativ geringen Veränderungen der Wurmfortsatzwandung sind als Ursachen septischer Hepatitis mitgeteilt. Jedenfalls steht fest, daß zum Zustandekommen der beschriebenen Ferninfektionen nicht die eigentliche Perforation des Wurmfortsatzes erforderlich ist; für den an letzter Stelle (Southey) erwähnten Fall wird diese Tatsache ausdrücklich konstatiert. Auch in den neueren Arbeiten von Harris (1902) und Munro (1902) wird die Inkongruenz zwischen den Veränderungen am Wurmfortsatz und den schwer septischen konsekutiven Erscheinungen betont. Nach letzterem Autor, der über das ungewöhnlich große Material von 20 einschlägigen Beobachtungen verfügt, sollen sich die Leberveränderungen selbst an länger zurückliegende Erkrankungen anschließen können. Auch Nothnagel beschreibt einen Fall, in welchem bei einem 35jährigen Mann 4 Jahre nach Ablauf einer mittelschweren Appendicitis plötzlich septisches Fieber einsetzte mit tödlichem Ausgang. Die Sektion ergab Phlebitis von einem fast ganz ausgeheilten, kleinen alten perityphlitischen Abszeß ausgehend, mit sekundären Leberabszessen und Lungenembolien.

Es würde den Rahmen unserer Arbeit überschreiten, wollten wir uns ausführlicher auf die Veränderungen in der Leber selbst einlassen; ich beschränke mich auf die Angabe, daß nach den Zusammenstellungen von Berthelin, Piard, Herzog die multiplen kleinen Abszesse weitaus überwiegen, nicht selten dem Ausbreitungsgebiet eines Pfortaderastes entsprechend; das Lebergewebe kann bisweilen schwammartig zerklüftet aussehen, ähnlich den tuberkulösen Herden in der Lunge (Ashby). Abszesse von der Größe einer Nuß, die wohl meist durch Konfluenz kleiner Herde entstehen, sind nicht häufig, und die ganz großen Eiteransammlungen müssen als seltene Ausnahmefälle betrachtet werden. Nach Loison soll der rechte Leberlappen häufiger beteiligt sein als der linke.

In einem von Scheen (1896) beschriebenen Fall, in dem sich bei einer 27jährigen Frau 3 Wochen nach Beginn einer abszedierenden Appendicitis unter Frost die Zeichen weitgehender Infektion einstellten, wurde $2\frac{1}{2}$ Monate später ein großer Leberabszeß mit gutem Erfolg entleert. Einen ähnlichen wahrscheinlich retrokolisch in die Leber eingebrochenen und mit Erfolg operierten Fall beschreibt Körte (1891). Vermutlich haben diese Fälle eine etwas bessere Prognose, als die leider viel häufigeren multiplen Abszesse.

Diese Verhältnisse sind übrigens für die septischen Veränderungen der Leber nach Wurmfortsatzentzündung nicht charakteristisch und wer-

den in gleicher Weise bei den analogen Veränderungen, z. B. nach Dysenterie oder anderen infektiösen Prozessen des Darms beobachtet. Ebenso ist es ganz selbstverständlich, daß die schweren Veränderungen in der Leber, namentlich wenn sie zum völligen Pfortaderverschluß Anlaß geben, ihrerseits wieder schwere funktionelle Störungen in dem primär nicht betroffenen Teil des Wurzelgebietes der Pfortader bewirken müssen. So dürften sich die Schwellung der Milz und ascitische Ausscheidungen nicht selten aus diesem Gesichtspunkt deuten lassen (Piard, Gendron).

Gewisse Veränderungen an der Leber werden sich schließlich nur bei histologischer Untersuchung aufdecken lassen. So haben Beauvy und Chirié (1905) in Fällen von Appendicitis, die mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergingen, ausgedehnte nekrotische Veränderungen der Leber, und zwar der zentralen Teile der Acini bis auf eine schmale periphere Zone aufgefunden. (Ähnliche Prozesse wollen sie auch an den Nieren nachgewiesen haben.)

§ 215. Ob Infektionskeime, welche mit dem Pfortaderstrom in die Leber gelangen, diese durchwandern und suprahepatisch in die Vena cava und weiter geschwemmt werden können, ist zweifelhaft. Von einigen Autoren noch neuerdings behauptet (Gendron, nach Piard zitiert, Loison), wird diese Möglichkeit von anderer Seite mit Entschiedenheit bestritten. Sonnenburg, der die Lungenkomplikationen bei Appendicitis (1902) ausführlicher behandelt hat, stützt sich auf die Autorität von Waldeyer, wenn er die letztere Anschauung vertritt, und behauptet, daß die „in der Lunge vorkommenden Embolien in keiner Weise mit dem Pfortadersystem in Zusammenhang stehen". Sie müssen aus Gefäßbezirken stammen, welche mit der Vena cava direkt kommunizieren, also aus den Venengeflechten, welche in der näheren und weiteren Umgebung des Entzündungsherdes liegen. Auch in ihnen kann es zur Entwicklung von Thromben, auch von solchen septischen Charakters kommen und damit zur Fortschleppung und Ablagerung septischen Materials zunächst und vorzugsweise in den Lungen oder, falls septische Keime den Lungenkreislauf durchdringen, oder falls es sich um den seltenen Fall eines offenen Foramen ovale handelt, weiter in beliebigen Organen des Körpers. Diese Vorgänge müssen indessen selten sein; mehrfach habe ich Fälle von appendicitischer Eiterung gesehen, welche unter septischen Erscheinungen, ohne daß das Peritoneum in Form diffuser Erkrankung beteiligt gewesen wäre, zum Tode führten; aber immer entsprach das klinische Bild und der postmortale Befund dem Bilde der septikämischen Erkrankung; einen Fall von echter metastatischer Pyämie entsinne ich mich nicht, bei Appendicitis beobachtet zu haben. Auch in der Zusammenstellung von Piard finden sich, was die Lungenmetastasen anlangt, nur wenig reine Fälle, d. h. solche, bei denen die Möglichkeit einer kontinuierlichen Infektion — subphrenischer Abszeß mit Durchbruch in die Pleura — sicher ausgeschlossen ist. Fälle von Abszessen im Gehirn, Nieren etc. sind verschwindend selten.

Wenn die Angabe von Waldeyer, wonach die Leber die durch den Pfortaderkreislauf in sie gelangten Keime zurückhält, generell zutrifft, so wird man auch die in der Literatur mitgeteilten Einzelbeobachtungen von gleichzeitigen Leberabszessen und anderweitigen Metastasen mit Vorsicht aufnehmen müssen. Fälle, wie der von Fraser (1904), in welchem bei einem 31jährigen Mann 4 Wochen nach der Operation

wegen akuter Appendicitis der Tod unter septischen Erscheinungen eintrat, und die Sektion neben zahlreichen Leberabszessen eine ausgedehnte Hämorrhagie im rechten Stirnlappen ergab, die Fraser auf eine septische Thrombose zurückführen will, darf man nicht als einwandfrei betrachten. Auch der Fall von Curtis untersteht derselben Kritik.

Die Abszesse der Parotis, welche sich in der Literatur häufiger erwähnt finden, und von denen ich selbst ein Beispiel beobachtet habe, möchte ich bezüglich ihres metastatischen Charakters für zweifelhaft halten. In meinem Fall handelte es sich sicher nicht um einen pyämischen Vorgang; er kam nach Inzision ohne weiteres zur Heilung. Ich bin der Ansicht, daß es in den meisten Fällen näher liegt, eine Kontinuitätsinfektion der Parotis von der Mundhöhle her anzunehmen; ich habe in einem einfachen Fall von Intervalloperation ebenfalls eine Parotitis entstehen sehen, die ohne Eiterung ausheilte.

Offenbar neigen manche Individuen besonders zu Parotiten. Fiske (1902) beschreibt den Fall einer jungen Frau, welche in mehreren Anfällen von Appendicitis jedesmal doppelseitige Parotitis bekam. Ich möchte auch hier eine metastatische Erkrankung für unwahrscheinlich halten. Ähnliches kommt auch sonst gelegentlich nach Operationen, anscheinend besonders der Unterleibsorgane, ohne irgendwelche bedrohliche Erscheinungen vor.

§ 216. Nicht immer brauchen die Thrombosen eine so maligne Bedeutung zu haben, wie eben besprochen. Es ist anzunehmen, daß in der Nachbarschaft appendicitischer Herde, sowohl in dem zur Pfortader abströmenden Gebiet als in den wandständigen Venen, Thrombosen nicht zu den Seltenheiten gehören. Sind sie nicht infiziert, so können sie, ebenso wie die auf beliebig anderer Basis entstandenen Thrombosen, sich ohne weitere Symptome zurückbilden, oder aber zu den bekannten Folgeerscheinungen, in erster Linie in der Lunge — Embolie, Infarkt — führen (Herzog). Derartige Beobachtungen hat wohl jeder gemacht, der häufiger mit Appendicitis zu tun hat. Vetlesen hält sogar besonders häufige klinische und ätiologische Berührungspunkte zwischen Appendicitis und Pneumonie für wahrscheinlich, sah nicht selten Pneumoniker später an Appendicitis erkranken und umgekehrt.

Sonnenburg (l. c.) ist geneigt, die Lungenkomplikationen, die sich im Verlauf der Appendicitis gelegentlich einstellen, in erster Linie als solche embolischen Ursprungs zu betrachten. Er und Oppenheim haben das reiche Material des ersteren auf diese Frage durchgesehen und unter 1000 Fällen 49 derartige Komplikationen bei 44 Kranken festgestellt, die sich in 20 Fällen als Thrombosen — meist der Beine, 2mal in der Vena portae, einmal in der Vena cava — darstellten, 16mal als Embolien und Infarkte, 13mal als Lungenaffektionen verschiedener Art. Tatsächlich ist die Zahl der Thrombosen natürlich eine viel größere, da sich die Mehrzahl der in den Beckenvenen oder in den Venen des Mesenteriums und des Netzes auftretenden Stasen der Beobachtung entziehen. Von den beobachteten Fällen sind im ganzen 10 gestorben, ein Hinweis, daß man die Bedeutung dieses Faktors in der Prognosenstellung nicht ganz ignorieren darf.

Auch Herzog hält Thrombose und Phlebitis der Beinvenen für eine nicht seltene (?) Erscheinung im Verlauf der Perityphlitis und will sie in manchen Fällen durch den Druck großer Abszesse oder festverlöteter Darmschlingen auf die Venenstämme erklären.

In Frankreich hat im Anschluß an einen bezüglichen Vortrag von Leclerc (1903) eine wertvolle Diskussion über diesen Gegenstand stattgefunden. Man darf aus derselben schließen, daß Phlebiten und Embolien doch nicht gerade zu den häufigen Komplikationen der Appendicitis gehören. Sehr erfahrene Chirurgen haben doch nur ganz vereinzelte Beobachtungen aufzuweisen. Broca hat wohl recht, wenn er meint, daß Phlebitis und Embolie nicht spezifisch sind für die Appendicitis, vielmehr nach allen möglichen infektiösen Krankheiten auftreten. Ob es richtig ist, daß, wie Hartmann und Johnson, Villard und Vignard annehmen, die Phlebitis besonders häufig links ihren Sitz hat und diese Erscheinung dadurch sich erkläre, daß der Blutabfluß von links her nach der rechts gelegenen Vena cava erschwert sei, lasse ich dahingestellt sein.

Witzel, der sich vor kurzem (1905) mit demselben Problem beschäftigt hat, spricht die Ansicht aus, daß „in den Stämmchen und Wurzeln der Venae epigastricae, also in der Bauchwandung, die Gerinnung entsteht, deren Fortsetzung nach der linken Bauchseite auf dem Wege der Venae epigastricae sin. zur Thrombose der Vena fem. sin. führt". Die gleichzeitige Unterbindung von Arterie und Vene während der Operation, wodurch in dem betreffenden Venengebiet die vis a tergo aufgehoben wird, ist nach ihm das die Gerinnung veranlassende Moment.

Der Hinweis ist immerhin von Interesse, und die Tatsache vermag ich mangels eigener Untersuchung nicht zu bestreiten. Warum aber die linke Seite in besonderem Maße auf diesem Wege betroffen wird, bleibt bis auf weiteres ungeklärt, wenn man nicht, wie Witzel anzudeuten scheint, annehmen will, daß die Thrombose der rechten Seite oft übersehen wird.

§ 217. In das eben besprochene Gebiet dürften auch die von Payr (1905) beschriebenen, von ihm als embolisch gedeuteten und auf thrombotische Prozesse im Mesenteriolum bezogenen kleinen Ulcera der Pylorusschleimhaut gehören, die in ihrer weiteren Entwicklung zum Pylorospasmus oder zu Adhäsionen mit der Umgebung führen können. Die Deutung ist wohl noch nicht als definitiv zu betrachten.

§ 218. Im Anschluß an diejenigen Veränderungen im venösen System, die sich auf der Basis der Appendicitis in der Form der Thrombose mit ihren Konsequenzen vollziehen, mag hier auch die Beteiligung des Gefäßsystems durch Arrosion größerer Gefäßstämme ihre Erwähnung finden. Obwohl es sich, wenn man will, um eine Perforation der periappendicitischen Eiterung in ein benachbartes Hohlorgan nach vorangegangener Verlötung und Arrosion handelt, so steht der Vorgang doch auf einer wesentlich anderen Stufe als die gewöhnlichen Perforationen, weil der Effekt nicht als Entleerung des Eiters, sondern umgekehrt als Einbruch der Blutwelle in den Eiterherd sich darstellt. Schon deswegen scheint es angemessen, diese Vorkommnisse unter den „Komplikationen" anzuführen.

Man kann die Arrosion größerer Gefäßstämme — Arterien und Venen — glücklicherweise als ein äußerst seltenes Vorkommnis im Verlauf der Appendicitis bezeichnen. Die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle sind neuerdings (1901) von Ehrich zusammengestellt worden. Er konnte den schon von Sonnenburg erwähnten Fällen von Bryant, Powell (Fitz) und Bull nur noch wenige Beobachtungen hinzufügen, so die von Siegel, Fowler, Poirier. Einige weitere

Fälle sind von Ladinski, Lewis und Kirmisson veröffentlicht worden; endlich hat Ehrich selbst die Literatur um zwei einschlägige Beobachtungen aus der Garrè schen Klinik bereichert.

Nikonow (1904) erwähnt einen Fall von Wurmfortsatzperforation mit profuser Blutung in die Bauchhöhle. Es erfolgte letaler Ausgang trotz Laparotomie. Über den Sitz der Blutung gibt das kurze Referat keine Auskunft.

Am häufigsten scheinen die Vena iliaca, demnächst die Vasa circumflexa ilei betroffen zu sein. In mehreren Fällen ist der Ursprung der Blutung zweifelhaft geblieben, jedenfalls deswegen, weil die Aufsuchung der blutenden Stelle in dem entzündlich veränderten, anatomisch nicht zu übersehenden Gewebe aussichtslos erschien. Wenn auch die angeführte Liste kaum als vollständig anzusehen ist, so könnte doch die Seltenheit der Arrosion größerer Gefäße auffallen, zumal sie in gefährlicher Nachbarschaft der Appendix liegen und die appendicitischen Eiterungen zu Verlötung und Durchbruch in Nachbarorgane besonders inklinieren. Sonnenburg hat darauf hingewiesen, daß es in den Venen eher zur Thrombosierung kommt, wodurch dann natürlich die Blutung verhindert wird und die Arrosion des Gefäßes unerkannt bleibt, und Ehrich stellt sich vor, daß die Arterien sich durch entzündliche Verdickung der Adventitia vor der deletären Einwirkung des Eiters schützen. Beides mag zutreffen und entspricht vielleicht denselben Gesichtspunkten, von denen aus sich die Seltenheit der Arrosionsblutungen bei infektiösen Eiterungen überhaupt erklärt (Ehrich).

Ein aus dem Jahr 1840 stammender Fall von Bérard, in welchem eine 50jährige Frau, die wegen eines anderen Leidens sich im Hospital befand, an Appendicitis erkrankte und unter den Erscheinungen akuter Gangrän des rechten Beins zu Grunde ging, stellt wohl nur eine zufällige Komplikation dar. Die Sektion ergab Gangrän des Wurmfortsatzes und der angrenzenden Cöcalwand, anscheinend ohne diffuse Peritonitis. Im mittleren Teile der rechten Femoralis fand sich ein Thrombus, der das Lumen der Arterie vollständig verlegte. Immerhin gibt der Umstand zu denken, daß es sich um die rechte Femoralis handelte. Einen analogen Fall beschreibt Middeldorpf; er nimmt an, daß die Embolie durch einen wandständigen Thrombus der Arteria iliaca externa hervorgerufen worden sei. Ebenso sah Körte 6 Wochen nach Inzision eines perityphlitischen Abszesses Gangrän des rechten Unterschenkels eintreten.

16. Kapitel.

Miterkrankung der weiblichen Sexualorgane.

§ 219. Eine etwas eingehendere Besprechung müssen wir der Komplikation der Appendicitis mit Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane widmen. Wir betonen gleich eingangs, daß in pathologischer Beziehung nur die auf entzündlicher Basis entstandenen zu berücksichtigen sind. Es ist bekannt, daß es außer ihnen noch eine Reihe anderer Veränderungen der weiblichen Sexualorgane gibt — Tubengravidität, gewisse Tumoren — deren klinische Abgrenzung von der Appendicitis erhebliche Schwierigkeiten bereiten kann. Insoweit müssen sie im klinischen Teil zu ihrem Recht kommen. Pathologische oder genauer gesagt, patho-

genetische Wechselbeziehungen sind aber nur denkbar bei den entzündlichen Erkrankungen.

Es scheint mir im Interesse der Übersichtlichkeit erwünscht, an diesem Standpunkt festzuhalten, den ich am schärfsten in einer Monographie von Barnsby (1888) über Appendicite et Annexite herausgearbeitet finde. Auch ohne seinem Schlußresultat durchweg beizustimmen, kann ich doch seiner Darstellung mindestens insoweit folgen, als sie die Entwicklung der Frage in übersichtlicher Weise wiedergibt.

Die Koexistenz von entzündlicher Erkrankung des Wurmfortsatzes und der Tuben — denn diese kommen vorwiegend in Betracht — ist bekannt und vielfach der Gegenstand hypothetischer Erörterungen gewesen.

Während einige, wie Bouilly, ein rein zeitliches Zusammentreffen annehmen, und die Frage der Ursächlichkeit ganz aus dem Spiel lassen, wollen andere auf einen kontinuierlichen Zusammenhang beider Entzündungsformen hinaus, darauf beruhend, daß die Lymphgefäße des Wurmfortsatzes und der Tuben ein eng zusammenhängendes, in dem vielgenannten Ligamentum appendiculo-ovaricum (Clado) verlaufendes Netz bilden, das einen ununterbrochenen Zusammenhang vermitteln sollte. Treub will durch die Existenz dieses lymphatischen „déversoir" sogar die Gutartigkeit der Appendicitis bei Frauen erklären (?). Derselbe Autor will beobachtet haben, daß nicht ganz selten das Bindegewebe des Lig. latum im Anschluß an Appendicitis in der Form des entzündlichen Ödems beteiligt ist; er bezeichnet diese Fälle geradezu als Parametriten und sucht sie durch den erwähnten anatomischen Zusammenhang zu erklären.

Ich habe die Fälle von Treub mit Aufmerksamkeit gelesen, kann sie aber in dem vom Verfasser gewollten Sinne nicht für beweisend halten. Abgesehen davon, daß mir nicht einmal durchweg die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und Adnexitis zweifellos zu sein scheint, glaube ich nicht, daß es selbst einem geübten Untersucher möglich ist, das Ödem des intraligamentären Bindegewebes von dem intraperitonealen Ödem, d. h. sero-fibrinösen Ansammlungen nach vorn oder hinten vom Lig. latum mit Sicherheit zu unterscheiden. Dazu kommt, worauf auch Barnsby aufmerksam macht, daß das Lig. appendiculo-ovaricum nach der Ansicht hervorragender Anatomen der Regel nach überhaupt nicht existiert, und daß nach den neuesten Untersuchungen (cf. § 20) lymphatische Verbindungen zwischen Wurmfortsatz und Adnexen tatsächlich nicht vorhanden sind. Alle auf diese Prämisse gegründeten Hypothesen müssen also von vornherein das lebhafteste Bedenken hervorrufen.

Eine dritte Theorie will die sekundäre Erkrankung des Wurmfortsatzes oder der Tuben auf dem Wege der Kontiguität d. h. durch die entzündlichen Verlötungen zwischen beiden Organen erklären, Veränderungen, welche zugleich neue Lymphbahnen und somit Kommunikationen schaffen, auf denen die virulenten Stoffe frei verkehren können. Für diese Auffassung würde die nach zuverlässigen bakteriologischen Untersuchungen (Schauta, Hartmann und Morax, Jayle u. A.) feststehende Tatsache sprechen, daß man bei gleichzeitiger Erkrankung von Wurmfortsatz und Tube Mikroben in den Tuben gefunden hat, die nur aus dem Darmkanal stammen können und umgekehrt. Es spricht für sie des weiteren der Umstand, daß nicht ganz selten — bei gleichzeitiger Wurmfortsatzerkrankung — bloß die rechte Tube erkrankt befunden wurde,

während auf Grund anatomischer Disposition (größere Weite der linksseitigen uterinen Tubenmündung) die linksseitige Tube an sich leichter und auch häufiger erkranken soll.

Dieser Hypothese legt Barnsby selbst großes Gewicht bei; er meint indessen, daß sie für diejenigen keineswegs seltenen Fälle nicht ausreicht, bei denen zwar eine anscheinend sekundäre Erkrankung des einen

Fig. 59.



Fig. 60.



Adhäsion zwischen Wurmfortsatz und Tube. Nach Barnsby.

oder des anderen Organs vorliege, ohne daß indessen die bakteriologische Untersuchung die gleichartigen Mikroben erkennen lasse. Hier komme man mit der einfachen Überwanderung der Krankheitserreger nicht aus.

Für diese Fälle könnte die Annahme von Delagénière in Frage kommen, daß die periappendicitischen Entzündungen die bekannten Verwachsungen der Därme untereinander und weiterhin eigentliche Enteriten und Koliten veranlassen, als deren Ausgang oder Folge man die sich anschließende

Fig. 61.



Adhäsion zwischen Wurmfortsatz und Tube. Nach Martin.

Appendicitis zu betrachten hätte. Barnsby wirft mit Recht ein, daß die intraabdominellen Verlötungen unmöglich derartig schwerwiegende Folgen haben können, weil sonst die Appendiciten in Anschluß an alle möglichen Unterleibserkrankungen, die zu Verlötungen der Unterleibsorgane untereinander führen, geradezu an der Tagesordnung sein müßten. Das wird im Ernst aber doch niemand behaupten wollen.

Indessen verwirft Barnsby die letztgenannte Theorie nicht vollständig, nimmt vielmehr auch seinerseits an, daß in manchen Fällen die Verwachsungen eine prädisponierende Rolle spielen, nur daß durch sie nicht das Verhalten des gesamten Darms, sondern das des Wurmfortsatzes allein beeinflußt wird. Barnsby exemplifiziert auf die zweifellos nicht seltenen Vorkommnisse, in denen es zu isolierter Verwachsung zwischen rechter Tube und Wurmfortsatz kommt, sei es, daß die entzündeten Adnexe auf die rechte Darmbeinschaufel sich nach oben verlagern, oder daß umgekehrt der Wurmfortsatz, ins Becken herabhängend, in dieser Position mit der rechten Tube verwächst. Ein paar typische Beispiele geben wir nach Barnsby und Martin wieder (Textfigur 59—61).

Offenbar kann hier ein doppelter Modus obwalten, insofern entweder der Wurmfortsatz gesund und die Adnexe krank, oder umgekehrt der Wurmfortsatz krank und die Adnexe gesund sind. In dem einen wie dem anderen Fall wird das an sich gesunde Organ durch die Verlötung verändert, in seinem funktionellen Verhalten, in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigt werden. Es ist die cause occasionelle, die Gelegenheitsursache für die Infektion gegeben.

Die Infektion selbst kann, da die Entzündungserreger auf den Schleimhäuten gegenwärtig sind oder sein können, in jedem Augenblick erfolgen (cause déterminante). Ist der Wurmfortsatz der sekundär beteiligte Teil — der Fall, der uns für die Appendicitisfrage insonderheit interessiert — so will Barnsby dieser Entzündungsform den Namen der „appendicite d'origine annexielle“ geben. Er stellt sie den gewöhnlichen Wurmfortsatzentzündungen pathogenetisch in Parallele, nur daß bei ihr die prädisponierende, die Gelegenheitsursache die Verwachsung, also ein von außen wirkender Reiz, während sie bei jenen vielleicht ein Kotstein, eine Striktur oder etwas ähnliches ist.

Barnsby meint, daß prinzipiell jede beliebige Form der Wurmfortsatzentzündung auf dieser Basis entstehen kann, sowohl die akute, wie die chronisch verlaufende. Er hebt aber selbst hervor, daß es hauptsächlich und ganz vorwiegend chronische Formen sind, die auf diesem Boden erwachsen. Sowohl die histologischen Befunde, welche eine überwiegende und augenscheinlich primäre Beteiligung der Serosa und eine relativ geringe Erkrankung der inneren Wandschichten mit Neigung zur partiellen oder totalen Obliteration erkennen lassen, als die im klinischen Teil zu erwähnenden Beobachtungen bestätigen diese Annahme.

Thévenot und Vignard (1901) nehmen in Anschluß an einen von Poncet beobachteten Fall von postpuerperaler Appendicitis mit Streptokokken im Wurmfortsatzsekret an, daß auch unter diesen Umständen die Infektion des Wurmfortsatzes auf dem Wege der Blutbahn erfolgen kann.

Von deutschen Autoren haben sich namentlich zwei Schüler Sonnenburgs, Hermes und Krüger, mit den Beziehungen zwischen Wurmfortsatz- und Adnexerkrankungen beschäftigt; ebenso Dührssen. Auch diese Autoren stehen auf einem sehr ähnlichen Standpunkt wie Barnsby und nehmen einen sehr engen Konnex zwischen den Erkrankungen des Wurmfortsatzes und der Adnexe an, auch in ätiologischer Beziehung. Sie sprechen einerseits von der Appendicitis als einer häufigen Begleiterscheinung der Adnexerkrankung (Dührssen) — ähnlich wie Price, der unter 9 Prozent der Beckenerkrankungen und Amann,

der unter 280 gynäkologischen Laparotomien den Wurmfortsatz 17mal beteiligt fand — und bezeichnen andererseits die entzündlichen Ödeme, die sich im Lauf der akuten Appendicitis auch auf die Gegend des Parametriums fortsetzen, ohne weiteres als Parametritis, stellen sich also auf den oben erwähnten, wohl zuerst von Treub vertretenen Standpunkt.

Ochsner ist der in Rede stehenden Komplikation auf Grund der Arbeiten von Deaver, Bernardbeig, Brooks, Coe, Crutcher u. A. und an der Hand seines eigenen enormen Materials nachgegangen und konnte feststellen, daß unter 248 Fällen von Appendicitis eine oder beide Tuben 56mal beteiligt waren; davon war nach seiner Auffassung die Infektion 41mal vom Wurmfortsatz auf die Tuben übergegangen, während 15mal der umgekehrte Infektionsmodus stattgefunden hatte. Martin in seiner Monographie über die Krankheiten der Eileiter (1895) konnte unter 171 Operationen rechtsseitiger Saktosalpingen und 276 doppelseitigen doch nur 6mal eine eigentliche Verwachsung des Processus vermiformis mit der tubaren Geschwulst feststellen, in 7 weiteren Fällen handelte es sich mehr um eine Anlagerung als um eine eigentliche Verlötung.

Nach persönlichen Erfahrungen kann ich die Komplikation nur als eine seltene betrachten. Anlagerungen und Verlötungen sind mir wohl gelegentlich vorgekommen; einen Fall, bei dem ich den Eindruck hatte, daß die bestehende akute Appendicitis die rechte Tube schwer beeinträchtigte, habe ich nur ein einziges Mal gesehen. Er betraf eine Frau Mitte der Dreißiger, der ich im November 1899 schon einmal einen periappendicitischen Abszeß inzidiert hatte. Am 30. April 1901 wurde sie von neuem aufgenommen wegen einer 2 Tage zuvor eingetretenen akuten Appendicitis, die ich sofort in Beckenhochlagerung vom freien Peritoneum aus operierte. Ich fand das Netz über einem festen Infiltrat rechts unten verwachsen. Nach strammer Tamponade des freien Abdomens und Ablösen des Netzes kam ich in einen mit etwa 400 Gramm stinkenden Eiters gefüllten Abszeß. Der schwer veränderte Wurmfortsatz ist mit den benachbarten Darmschlingen fest verwachsen. Abtragung. Rechte Tube liegt dem Abszeß an, ist stark gerötet und geschwollen, auf die hintere Fläche des Uterus umgeschlagen; sie wird unter Zurücklassung des Ovarium entfernt. Linke Tube gesund. Heilung.

Eine bakterielle Untersuchung wurde in diesem Falle nicht vorgenommen; man gewann aber die Überzeugung, daß die rechte Tube schwer geschädigt sei. Das kann sicherlich unter Umständen in noch höherem Grade der Fall sein. So kam es in einem von Routier (1898) beobachteten Fall zu einem Eindringen des aus dem Wurmfortsatz ausgetretenen Kotsteins in die Tube, in der sich der Stein eine Art Aushöhlung gebildet hatte. Ob der Kotstein tatsächlich, wie Routier meint, durch das Ostium abdominale der Tube eingedrungen oder durch Verlötung und Perforation in die Lichtung desselben gelangt ist, scheint mir zweifelhaft. Es wäre ja wohl auch denkbar, daß es sich um Koinzidenz einer Appendicitis mit Saktosalpinx und Perforation des Steins in ein schon zuvor erweitertes Organ gehandelt hätte. Ist letzteres nicht der Fall, so wird man die Tube allerdings für schwer beeinträchtigt halten und an die Möglichkeit einer sekundären Erkrankung derselben glauben müssen. Denn es ist ja erwiesen, daß die Tubenerkrankung durch virulente Bakterien verschiedener Gattung erfolgen kann.

Mehrere sehr eigenartige, ebenfalls im akuten Stadium gemachte Beobachtungen werden von Hawkins mitgeteilt. Der Wurmfortsatz war von den Fimbrien der rechten Tube geradezu umgriffen. In einem Fall war die Wurmfortsatzspitze in das Tubenende eingefügt „just as a cork into a bottle"; die Tube bei dem 16jährigen Mädchen, bei dem eine Genitalerkrankung augenscheinlich nicht in Frage kam, war mit Eiter gefüllt.

Quénu (1898) fand in einem Fall bei der Operation eine Nadel im Wurmfortsatz und neben derselben ein Konkrement. Verwachsung des Wurmfortsatzes mit der Tube, Salpingitis, deren Symptome im klinischen Bilde hervortraten.

Ein paar charakteristische Krankengeschichten gebe ich aus den von Barnsby gesammelten Fällen wieder.

Beobachtung von Delagénière (Arch. méd. 1897):

B., 23 Jahre. Regelmäßig menstruiert seit dem elften Jahr, mit 20 Jahren Abort, mit 22 Jahren normale Schwangerschaft. Seit der Niederkunft Dysmenorrhoe. 2- oder 3mal heftige Schmerzen rechts im Unterleib. Obstipation. Vor einiger Zeit plötzlich unter heftigen Schmerzen rechts erkrankt mit Meteorismus und Erbrechen. 7 Tage später wird eine rechtsseitige Eiteransammlung konstatiert. Operation. Rechtsseitige Adnexe in Adhäsionen eingebettet, von Netz bedeckt, vereitert. Wurmfortsatz an seinem Ende perforiert. Rechtsseitige Adnexe und Wurmfortsatz werden entfernt. Heilung.

Saggard (Am. Journ. of obst. N. Y. 1893):

L. C., 21 Jahre. Vor einem Jahr Abort im siebenten Monat mit Fieber und Leibschmerzen beiderseits. Vor 4 Monaten heftiger Schmerzanfall in der rechten Fossa iliaca mit Meteorismus und ziemlich starkem Fieber; im Anschluß an die Menses entstanden. 5 Wochen später ein neuer ähnlicher Anfall.

Untersuchung: In der rechten Darmbeingrube schmerzhaftes Exsudat, das sich nach rechts unten bis ins kleine Becken ausdehnt. Die Adnexe beiderseits geschwollen.

Operation: Adnexe liegen nach rückwärts fixiert. Rechts eine eitergefüllte Tasche. Daneben der im kleinen Becken liegende dilatierte und perforierte Wurmfortsatz. Beide Tuben mit Eiter gefüllt.

Skene (Brooklyn med. Journ. 1895):

W., 31 Jahre. Vier normale Schwangerschaften. Vor 2 Jahren plötzlich heftiger Schmerzanfall in der rechten Fossa iliaca mit Fieber und Obstipation. Seit 6 Monaten schmerzhafte, prolongierte Menses.

Untersuchung: Wurmfortsatzgegend empfindlich und geschwollen. Uterus retroflektiert und empfindlich. Rechte Adnexe vergrößert, am Uterus fixiert, gehen in die obere Schwellung über. Links normal.

Operation: Wurmfortsatz enthält Eiter und 2 Kotsteine; mit der vereiterten rechten Tube verwachsen.

Aus Wurmfortsatz und der rechten Tube werden typische Kulturen von Bact. coli und Streptokokken gezüchtet (cf. auch den entsprechenden Abschnitt im klinischen Teil, Kapitel 24).

Die vorstehenden, aus einer ziemlich großen Zahl herausgegriffenen Krankengeschichten haben wir ausgewählt, nicht sowohl weil sie den Typus der uns beschäftigenden Komplikation darstellen, sondern weil sie die Doppelerkrankung, resp. die Möglichkeit eines ätiologischen Einflusses der einen auf die andere mit ziemlicher Schärfe erkennen lassen. Das ist keineswegs die Regel, weder was den Verlauf, noch was den anatomischen Befund anlangt. Im allgemeinen tritt das gesonderte Bild der Appendicitis und der Adnexerkrankung nur selten mit prägnanter Deutlichkeit hervor — wie auch die Fälle von Hermes, Krüger, Sonnenburg, Ochsner beweisen —, gewöhnlich handelt es sich, abgesehen von einer großen Zahl mehrdeutiger Fälle, um chronische Erkrankungen ohne typische Anfälle, und die Operation ergibt dann,

neben der Adnexerkrankung, das anatomische Bild der chronischen, zur Obliteration führenden Wurmfortsatzentzündung oder, was wohl das häufigste ist, von bloßen äußeren Verlötungen.

Diese Tatsache wird meines Erachtens zu wenig betont. Ich halte sie für besonders wichtig und möchte angesichts derselben die Frage aufwerfen, ob es sich denn bei vielen oder sogar der großen Mehrzahl dieser Fälle überhaupt um Appendiciten im eigentlichen Sinne handelt.

Für manche Fälle scheint ja eine direkte Übertragung von dem einen Organ auf das andere auch bakteriell erwiesen zu sein. Wenn es ausnahmsweise nach primärer uteriner Infektion zu einer distinkten, auch klinisch hervortretenden Appendicitis kommt, so mag man allenfalls, auch wenn die bakteriologische Untersuchung verschiedenartige Krankheitskeime aufweist, von einer ätiologischen Beziehung — meinetwegen im Sinne einer prädisponierenden Einwirkung — sprechen. Wenn aber die Wurmfortsatzspitze mit der kranken Tube verwächst oder wenn in einem Exsudat, das Tuben, Dünndarm, Uterus etc. einschließt, zufällig auch der Wurmfortsatz sich findet, so hat man, meine ich, nicht ohne weiteres das Recht, eine „Appendicitis" anzunehmen. Ebensowenig, wie wir von einer Cystitis oder Proktitis reden, wenn der entzündete Wurmfortsatz sich an den Blasenscheitel oder die Rektumwand anlegt, oder wenn ein pelvischer Abszeß in eins dieser Organe durchbricht. Wir reservieren den Ausdruck Cystitis, Proktitis etc. mit Recht für die infektiösen Erkrankungen, welche von der Schleimhaut aus die Organe befallen und sollten billigerweise nach demselben Grundsatz auch beim Wurmfortsatz verfahren. Sprechen wir doch auch bei den vielfachen Verlötungen, die ein periappendicitischer Abszeß mit dem Netz oder Dünndarm eingeht, nicht von einer Epiploitis oder Enteritis, obwohl diese Organe zweifellos entzündlich verändert sind.

Nach demselben Gesichtspunkt halte ich es mindestens nicht für zweckmäßig, wenn Hermes von einer sekundären Parametritis als einer relativ häufigen Folgeerscheinung der Appendicitis spricht, oder wenn Dührssen die Appendicitis als eine ziemlich gewöhnliche Begleiterscheinung der Adnexerkrankungen bezeichnet. Das letztere ist, wie wir eben erörtert haben, geradezu unrichtig; aber auch das erstere kann zu falschen Vorstellungen führen, ebenso wie der Ausspruch von Fritsch (nach Sonnenburg zitiert): „Ich sah einige Male Paratyphlitis, welche schließlich zu Parametritis wurde und ins Rektum durchbrach."

Nomen est Omen. Es war nicht bloß eine Verbesserung in der Bezeichnung, sondern ein klärender Fortschritt, wenn Oppolzer den Unterschied zwischen Peri- und Paratyphlitis betonte, und seit jener Zeit hat sich allmählich auch der Gebrauch eingebürgert, derartige Bezeichnungen nur im Hinblick auf die Organe zu verwenden, von denen die Entzündung ihren Ursprung nahm. Es gibt eine Peri- und Paraappendicitis und eine Peri- und Parametritis; es ist auch allenfalls zulässig, von einer Appendicitis d'origine annexielle zu sprechen, aber der Name Peri- oder Parametritis appendicularis muß notwendig

zu Unklarheiten führen. Am meisten sollte er da vermieden werden, wo es sich klinisch und anatomisch darum handelt, festzustellen, ob eine Periappendicitis oder eine Perimetritis vorliegt.

Eine Ergänzung dieser Bemerkungen vom klinischen Standpunkt werden wir an entsprechender Stelle bringen.

§ 220. Zu den Komplikationen im weiteren Sinne muß man endlich auch das Auftreten einer Appendicitis während der Schwangerschaft bezeichnen. Auch über diese haben sich unsere Anschauungen allmählich geklärt, seitdem wir durch mehrere neuere Arbeiten, von denen ich die von Mundé, Hlawaczek, E. Fränkel, Pinard und König hervorhebe, einen etwas weiteren Überblick gewonnen haben, als es durch vereinzelte frühere kasuistische Mitteilungen möglich war.

Wir dürfen heute sagen, daß das diagnostische und prognostische Interesse dieser Komplikation größer ist, als das pathologisch-anatomische. Wenn Hlawaczek darauf hinwies, daß schon der normale Wurmfortsatz durch die Schwangerschaft unter gewisse nachteilige Bedingungen versetzt wurde, namentlich dadurch, daß das Ligamentum appendiculo-ovaricum bei der Entfaltung des disponiblen Peritoneums durch den wachsenden schwangeren Uterus zum Zug und zu schädlicher Zerrung an dem Wurmfortsatz führen könne (nach Fränkel zitiert), so muß diese Ansicht schon deshalb Mißtrauen erregen, weil die Existenz des genannten Ligaments keine unbestrittene ist. Überdies hat Fränkel wohl recht, wenn er darauf hinweist, daß das Peritoneum durch den wachsenden Uterus nicht einfach mechanisch gedehnt wird, sondern an dem Wachstum des Uterus teilnimmt. (Das Weitere cf. Kap. 24.)

§ 221. Zu den Komplikationen der Appendicitis müßte man, um vollständig zu sein, schließlich auch wohl das Zusammentreffen von Magen- und Duodenalgeschwüren rechnen. Solche Fälle werden von Low, Lediard und Sedgwick (1904) beschrieben. Die letzteren denken an thrombotische Vorgänge im Anschluß an Appendicitis (cf. die Theorie des schwarzen Erbrechens); vielleicht handelt es sich um bloße Zufälligkeiten. Auch die von Payr beschriebenen Fissuren und Ulzerationen der Pylorusschleimhaut sollen sich auf analoge Weise erklären. Ob die Annahme von van der Scheen (1905), daß die Aphthae tropicae auf hämatogenem Wege vom Wurmfortsatz aus hervorgerufen und durch Exstirpation des letzteren geheilt werden, zutrifft, muß die Zukunft lehren.

§ 222. Dasselbe gilt wohl von gewissen Hauterkrankungen, die nach Fournier (1904) im Gefolge chronischer Appendicitis auftreten sollen, Erythem, Prurigo etc. Sie sind nach Fournier ebenso wie die Appendicitis als Zeichen einer intestinalen Infektion aufzufassen.

III. Teil.

Klinik.

Die klinische Darstellung der Wurmfortsatzentzündung ist durch zwei Gesichtspunkte bestimmt: die Rücksicht auf das zu erstrebende ideale Ziel und auf die erreichbaren, resp. bis heute faktisch gewonnenen Feststellungen.

Das erstere wäre erreicht, wenn es gelänge, für die anatomisch verschiedenen Formen der Appendicitis die entsprechenden Krankheitsbilder klinisch zu umreißen. Die Versuche in dieser Richtung müssen umso aussichtsloser sein, je komplizierter die Einteilung ist, von der man ausgeht und haben zu einem vollen Erfolg bis heute nicht geführt. Selbst wenn wir die anatomische Gliederung, wie wir oben versucht haben, auf zwei Grundformen — die Appendicitis simplex und die Appendicitis destructiva — beschränken, müssen wir uns dahin bescheiden, daß eine scharf gesonderte klinische Darstellung derselben nicht durchführbar ist.

Trotzdem wäre es verkehrt, den Wert der anatomischen Einteilungen auch für die Klinik in Abrede zu stellen.

Sie haben vor allem zweierlei gelehrt. Einerseits, daß der einmal erkrankte Wurmfortsatz der Regel nach krank bleibt, auch wenn die akuten Symptome verschwinden, eine Tatsache, welche Roux in den Satz gefaßt hat: „Tout appendice enflammé, guéri cliniquement reste anatomiquement taré" und ferner, daß es zwei Gruppen der Wurmfortsatzentzündung gibt, von denen die einen im wesentlichen ohne Beteiligung des Peritoneums, die anderen mit einer solchen verlaufen.

§ 223. Nach vorstehendem und dem oben (Kap. 7, Einteilung) Gesagten ergibt sich die Gruppierung, nach der wir, im Hinblick auf die praktische Wichtigkeit der peritonealen Veränderungen und im Vertrauen auf die Möglichkeit ihrer Erkenntnis, unseren Weg verfolgen dürfen, von selbst.

Wir unterscheiden:

A. Die akute Appendicitis, die wir aus den oben besprochenen Gründen voranstellen, mit folgenden Unterabteilungen:

1. Appendicitis ohne Beteiligung des Peritoneums.
2. Appendicitis mit diffusen Anfangserscheinungen.
3. Appendicitis mit umschriebener Peritonitis.
4. Appendicitis mit freier Peritonitis.

B. Die chronische Appendicitis.

Auf die vorstehende Einteilung, abgesehen von der Gruppe 2 — Appendicitis mit diffusen Anfangserscheinungen —, die ich für besonders wichtig halte, hat sich eine Reihe von Autoren, soweit sie eine zusammenhängende Darstellung der Appendicitislehre (Nothnagel, Schlange) gegeben haben, im Prinzip geeinigt. Schon das wäre — ceterus paribus — ein Grund, einen ähnlichen Weg zu betreten. Andere haben nominell eine andere

Gruppierung, wie z. B. leichte, mittelschwere und schwere Formen (Kümmell u. A.) oder adhäsive, eitrige und diffusePeriappendicitis (Hawkins) vorgezogen; aber es bedarf kaum des Hinweises, daß diese Bezeichnungen ohne Schwierigkeit den von uns bevorzugten mit entsprechendem Verständnis substituiert werden können. Eine dritte Gruppe endlich, als deren Hauptvertreter Sonnenburg genannt werden muß, wollen auch klinisch nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten einteilen (vgl. die kritische Beleuchtung in Kap. 7). Es soll nicht bestritten werden, daß es in vielen Fällen bei größerer Erfahrung gelingt, über das dem klinischen Bilde zu Grunde liegende anatomische Substrat a priori ziemlich sicher zu urteilen, auch steht zu hoffen, daß, wenn die Forschung auf dem Gebiet der Wurmfortsatzentzündung mit demselben Eifer und Erfolg fortschreitet wie bisher, diese Einteilung dereinst auch klinisch durchführbar sein wird. Für den gegenwärtigen Stand der Forschung müssen wir, wie gesagt, ihre Zweckmäßigkeit bezweifeln und geben klinisch einer Einteilung den Vorzug, welche auf den Veränderungen am Peritoneum basiert ist.

Praktisch — das ist beruhigend — sind alle scheinbar differenten Einteilungen nicht so weit voneinander entfernt, wie es nach ihrer Mannigfaltigkeit erscheinen könnte, sie gehen schließlich am Krankenbett alle von dem Verhalten des Peritoneums aus, nur daß die Vertreter der einen oder anderen Richtung nicht in gleichem Maße auf die Zuverlässigkeit der Rückschlüsse vom Peritoneum auf den Wurmfortsatz eingeschworen sind.

I. Abteilung.

Akute Appendicitis.

A. Krankheitsbild.

17. Kapitel.

Die Appendicitis ohne Beteiligung des Peritoneums.

§ 224. Gewissenhafterweise müßten wir selbst das von uns empfohlene Einteilungsschema gleich eingangs bemängeln, insofern die Frage, ob eine Appendicitis ohne jede Beteiligung des Peritoneums überhaupt vorkommt, im allerstrengsten Sinne nicht bejaht werden kann. Versteht man unter Beteiligung des Peritoneums schon die durch die Schleimhautschwellung und entzündliche Auftreibung des Organs bedingte Dehnung seines serösen Überzugs oder jede leichteste Hyperämie der Serosa, so gibt es vielleicht überhaupt keine reinen Fälle von Appendicitis, bei denen man klinisch die Symptome der Wurmfortsatzerkrankung von denen der Beteiligung des Peritoneums trennen könnte. Es ist sehr wohl möglich, daß selbst die allerfrühesten, zur Perzeption der Kranken gelangenden und klinisch erkennbaren Symptome schließlich doch als peritoneale betrachtet werden müssen.

Das ist indessen Sache der Auffassung, der physiologischen Erklärung der Krankheitssymptome. Für die klinische Untersuchung kommt es darauf an, die Frühsymptome von den späteren Symptomen so

scharf wie möglich zu unterscheiden. Jedenfalls wollen wir unter den Frühsymptomen in dem bezeichneten Sinne nur diejenigen verstanden wissen, bei denen die Serosa höchstens in der eben genannten Ausdehnung beteiligt ist.

Fälle dieser Art sind selten zu kontrollieren. Immerhin konnten wir doch einigemal das klinische Bild dieser frühesten reinsten Entzündungsformen feststellen.

Als einen ganz reinen Fall, der fast die Beweiskraft eines Experiments besitzt, möchten wir folgenden Fall von Fremdkörper-Appendicitis bezeichnen.

B., Postschaffner, 39 Jahre. Aufgenommen 6. Februar, entlassen 2. März 1902.

Erster Anfall. Mittags 1 Uhr plötzlich mit heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend erkrankt. Erbrechen. Keine Urinbeschwerden. Von dem sehr für chirurgische Behandlung eingenommenen Kollegen zur sofortigen Operation geschickt.

Status: Kein schweres Krankheitsbild. Puls regelmäßig 84. Temperatur 36,8. Abdomen nicht aufgetrieben. Leberdämpfung normal. Darmgeräusche vorhanden. Keine Resistenz. Typischer Schmerzpunkt sehr ausgesprochen.

Abends 9 Uhr Operation. Schnitt durch den rechten Rektus. Peritoneum unverändert. Wurmfortsatz äußerlich normal. Enthält im Innern ein Konvolut von Fadenwürmern.

Sofortiges Verschwinden aller Beschwerden.

Einen zweiten analogen Fall beobachteten wir bei einer 33jährigen Frau R., die Ende Juni 1903 wegen periodisch in der rechten Unterbauchgegend auftretender Schmerzanfälle an uns überwiesen wurde. Mehrere Schmerzanfälle, die an Gallensteinkoliken erinnerten, wurden bei uns beobachtet. An der Gallenblase war indessen keine Veränderung nachweisbar; kein Ikterus, Leberstand normal. Deutlicher Schmerzpunkt am Rande des rechten Rektus etwa in Nabelhöhe. Temperatur 38,2. Puls 108. Keine Resistenz.

Die Operation ergab eine normale Gallenblase; auch der Wurmfortsatz schien normal, wurde aber trotzdem abgetragen und enthielt im Innern massenhaft Fadenwürmer. An den Stellen, wo sie knäuelförmig angehäuft sind, deutliche Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit blutig gefärbtem Schleim in der Umgebung (cf. Fig. 3, Taf. I).

Etwas stärkere Veränderungen bot folgender Fall.

Er betraf eine 24jährige Wärterin unserer Abteilung, die vor 3 Jahren einen schweren perityphlitischen Anfall durchgemacht hatte und seitdem an häufigen Schmerzanfällen in der Blinddarmgegend litt. 18. März 1902 Abends mit heftigen Schmerzen rechts unten erkrankt. Temperatur normal. Puls 96. Leib nicht aufgetrieben. Lebergrenze normal. Intensive Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz.

Operation: Bauchhöhle frei. Wurmfortsatz geschlängelt injiziert. Schleimhaut geschwollen und gerötet. Mikroskopisch Bild der Granulation.

Wir könnten eine Reihe weiterer Beobachtungen anfügen; doch genügen diese Beispiele, da die Erscheinungen völlig typisch sind.

Versuchen wir nach diesen Fällen das Krankheitsbild der reinen Appendicitis, der Wurmfortsatzentzündung ohne nennenswerte Beteiligung des Peritoneums zu skizzieren, so könnten wir sagen: Die Appendicitis ist eine plötzlich auftretende Unterleibserkrankung, die immer mit heftigen meist diffusen Schmerzen im Abdomen, nicht selten mit Erbrechen beginnt. Der Schmerz lokalisiert sich allmählich in der rechten Darmbeingrube, die auf Druck empfindlich wird. Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung können in leichten Fällen vorhanden sein, fehlen aber nicht selten vollkommen.

Es ist zu betonen, daß dieser Beginn der Erkrankung ein durchaus regelmäßiger ist. Die immer wiederkehrende Angabe, daß das Bild der akuten Appendicitis ein ungemein wechselndes, regelloses sei, trifft für die späteren Perioden gewisser Typen der Appendicitis zu.

Selbstverständlich! Denn wie sollten nicht die hundertfachen Modalitäten der peritonealen Veränderungen je nach ihren Beziehungen zu den Organen der Unterleibshöhle ungemein wechselvolle Erscheinungen hervorrufen! Aber im Beginn der Erkrankung, solange der Prozeß im wesentlichen auf den Wurmfortsatz beschränkt ist — und das ist im ersten, freilich verschieden lange währenden Stadium fast immer der Fall —, sind die Symptome nicht wechselnd, sondern im Gegenteil so typisch, wie wir es kaum bei einer zweiten Unterleibserkrankung finden. So schwer es sein kann, im Schlußstadium das Bild der Appendicitis zu entschleiern, ein so geringer Grad von Scharfsinn gehört dazu im frühesten Stadium der Erkrankung.

Wir betrachten, um zusammenzufassen, als die Kardinalsymptome der reinen Appendicitis den Schmerz, den Druckschmerz und — weniger konstant — Erbrechen, Steigerung von Puls und Temperatur.

Es gibt nun Fälle von Appendicitis, bei denen es zu der Entwicklung weiterer Symptome, als der an erster Stelle genannten, Schmerz und Druckschmerz, überhaupt nicht kommt. Das sind die Fälle, die unter dem von Talamon eingeführten Namen der „Colique appendiculaire" so viel von sich haben reden machen. Seit wir durch zahlreiche Befunde im Frühstadium gelernt haben, daß die Talamon sche Vorstellung von Eintritt und Austreibung des Kotsteins den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht (cf. §§ 89 u. 115), haben diese leichtesten Attacken von reiner Appendicitis etwas an Wertschätzung verloren. Mit Unrecht! Man sollte sich immer gegenwärtig halten zweierlei: einmal, daß diese leichten Anfälle, die meist unter dem Namen der akuten Magen-Darmkatarrhe der Beobachtung oder mindestens der Diagnose entgehen, tatsächlich eben doch Appendiciten, wenn auch solche leichtesten Grades sind, und somit für die Beurteilung des Krankheitsfalles jederzeit erheblichen Wert, wenn auch vielleicht erst ex post, erlangen können; und andererseits, daß diese leichtesten Anfälle fast ausnahmslos auch kurzdauernde sind, wobei man sich der ursprünglichen Bezeichnung immerhin erinnern mag. Wenn auch die Rückbildung der entzündlichen Erscheinungen oder, besser gesagt, der Eintritt oder Wiedereintritt aus dem akuten Stadium in das chronische langsamer sich vollzieht, als das meist foudroyante Einsetzen der akuten Infektion, so erfolgt doch der Nachlaß der klinischen Symptome, falls es überhaupt zur Resolution kommt, ebenfalls schnell. Meist ist nach 24—36 Stunden auf der ganzen Linie der Erscheinungen ein zweifelloser Rückgang zu verzeichnen.

Die Fälle, in denen dieser Rückgang überhaupt nicht und zwar nicht ungefähr in der eben genannten Zeit erfolgt, gehören nicht zu den reinen oder sozusagen rein bleibenden Appendiciten.

Dieser Satz kann nur demjenigen allzu schematisch erscheinen, der der weitverbreiteten, aber nichtsdestoweniger unrichtigen Anschauung huldigt, daß die anatomischen Vorgänge am Wurmfortsatz sich langsam vollziehen. Das ist wichtig für manche Folgeerscheinungen der Appendicitis, insbesondere soweit sie sich unter dem Bilde der Peritonitis appendicularis circumscripta abspielen, aber es paßt in keiner Weise auf die Anfangsstadien. Die Veränderungen vollziehen sich hier nicht nach Tagen, sondern oft, resp. meist nach Stunden. Gelingt es den natürlichen Ausgleichsvorrichtungen nicht, in kurzer Zeit die Resolution

herbeizuführen, so wird der Ausgleich, der doch in irgend einer Weise zu stande kommen muß, in neue, und zwar ausnahmslos gefährliche, sozusagen revolutionäre Bahnen gelenkt, die sich klinisch durch entsprechend schwerere Symptome dokumentieren. —

Wenn wir an die Pforte zu diesem Abschnitt den Satz geschrieben haben, daß es nicht ohne weiteres möglich ist, die einzelnen anatomischen Formen der Appendicitis diagnostisch zu bewerten, so haben wir doch zugleich das letztere Ziel als ein überaus erstrebenswertes bezeichnet, und so werden wir uns mindestens bemühen müssen, die klinischen Symptome, soweit möglich, mit gewissen anatomischen Vorstellungen zu verbinden.

Ich stehe nicht an, die Fälle von reiner Appendicitis, die ohne nachweisliche Beteiligung des Peritoneums innerhalb 24—36 Stunden in Lösung übergehen, anatomisch als Fälle von Appendicitis simplex anzusprechen. Mit einem Vorbehalt; dem nämlich, auch Fälle von Empyem (im engeren Sinne) wenigstens zu einem Teil hier einrechnen zu dürfen.

§ 225. Über die pathologische Stellung, welche nach meiner Auffassung dem Empyem des Wurmfortsatzes zukommt, kann ich auf das oben (Path. § 107 ff.) Gesagte verweisen. Nach klinischen Gesichtspunkten möchte ich die Bemerkung hinzufügen, daß die Empyeme des Wurmfortsatzes in der oben angedeuteten Umgrenzung ihrer Entstehung nach zwar als Folgeerscheinungen früherer Appendiciten mit zurückbleibender narbiger Stenose aufzufassen sind, daß sie aber jeden Augenblick in das Gebiet der akuten Appendicitis rücken können, sobald nämlich durch mangelhaften oder völlig stockenden Sekretabfluß, vielleicht auch durch neue Infektion vom Darm her, erneute stärkere Anschwellung und Spannung im Empyemsack eintritt.

Unter derartigen Umständen kann es vorkommen, daß der akute Anfall ebenso ohne Beteiligung des Peritoneums verläuft, wie wir es eben von den Fällen reiner Appendicitis beschrieben haben. Ich stütze mich mit dieser Annahme zum Teil auf die Meinung von Riedel, der das Empyem auch im Stadium der akuten Verschlimmerung — wenn auch nicht ausnahmslos — für eine relativ harmlose Sache hält, und kann mich andererseits auf meine eigene persönlichste Erfahrung stützen, insofern die Exzision meines eigenen Wurmfortsatzes ein typisches Empyem ergab und zugleich, obwohl kurze Zeit nach dem letzten schwersten Anfalle operiert wurde, alle Veränderungen im Peritoneum fehlten.

Das Bild der Anfälle selbst unterstützt die eben geäußerte Anschauung. Sie verliefen zwar mit heftigsten diffusen Schmerzen, die sich nach 6 bis 8 Stunden rechts unten lokalisierten, unter stundenlangem Erbrechen und Temperaturen, die einmal die Höhe von 41 Grad erreichten; im übrigen aber kann ich versichern, daß Erscheinungen von seiten des Peritoneums, wie wir sie gleich eingehender beschreiben werden, vollständig fehlten. Der Druckschmerz in der Fossa iliaca war gering, vom Wurmfortsatz nichts zu fühlen, die Spannung der Bauchdecken fehlte, und ich war bei allen Anfällen schon innerhalb weniger Tage im stande, meine Tätigkeit wieder aufzunehmen.

Sonnenburg rechnet die Empyeme auch klinisch zur Appendicitis simplex, faßt sie aber doch wesentlich ernster auf und will ihnen eine Sonderstellung einräumen. Das Krankheitsbild soll dem der Appendicitis perforativa ähneln. Auf seine peritonealen Befunde komme ich S. 332 zurück.

Scholz beschreibt aus der Kümmellschen Abteilung eine Reihe von Empyemfällen, die meist bei der späteren Intervalloperation konstatiert wurden. Die vorangegangenen Anfälle waren in der Mehrzahl leichte gewesen; doch prävalierte mehrfach das Bild der Appendicitis mit periappendicitischen Erscheinungen. Fowler hebt bei Besprechung eines einschlägigen Falles ausdrücklich die Gefahr der Empyemfälle hervor, die sich in seiner Beobachtung auch dadurch dokumentierte, daß das stark erweiterte und sehr lange Organ in der Gegend der linksseitigen Iliacalgefäße verwachsen war; eine ziemlich ernste Phlebitis im Verlauf war die Folge.

Wenn ich nach obigem einräume, daß der akute Anfall bei Empyem ohne Mitbeteiligung des Peritoneums verlaufen kann, und seine Besprechung somit an dieser Stelle einfüge, so muß ich doch andererseits feststellen, daß der Regel nach das Peritoneum in sehr deutlicher Weise auf die Erkrankung reagiert. Die von Riedel supponierte Gutartigkeit der Empyeme kann jedenfalls nur als Ausnahme zugegeben werden.

Für diese Ausnahmefälle möchte ich mich dahin resümieren, daß man bei Fällen akuter Appendicitis, die zwar ohne nachweisbare Reaktion des Bauchfells, im übrigen aber unter heftigen Erscheinungen von diffusem Leibschmerz, Erbrechen, hohem Fieber, bei relativ geringer Störung des Allgemeinbefindens und nicht eigentlich schwerem Krankheitsbild verlaufen, an Empyem des Wurmfortsatzes denken darf. Häufige, schnell aufeinander folgende Recidive erhöhen die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme (Sonnenburg und eigene Erfahrung).

Wenn irgendwo, so könnte man bei diesen Fällen erwarten, den Wurmfortsatz selbst durchzufühlen; denn die Bauchdecken brauchen nicht gespannt zu sein, und das Organ kann unter Umständen zu einem Tumor von ansehnlicher Größe anschwellen. Daß die Palpation eines durch Empyem gedehnten Wurmfortsatzes im Intervall gelegentlich möglich ist, habe ich vor kurzem mit Sicherheit konstatiert; die Wände des Wurmfortsatzes waren auffallend verdickt und hart. Im Anfall muß die Palpation doch nur ganz selten positiven Erfolg gehabt haben, man würde sonst wohl häufiger einer darauf hinzielenden Bemerkung begegnen.

Einen positiven Befund erwähnt Fowler; der etwa hinter der inneren Leistenkanalöffnung gelegene Tumor hatte die Größe eines kleinen Hühnereies und erwies sich als cystisch dilatierter Wurmfortsatz. Die Auffindung — 29 Stunden nach Einsetzen der Attacke — wurde durch völliges Fehlen der Muskelspannung wesentlich erleichtert.

Im allgemeinen sollte man sich auf die Palpation des Wurmfortsatzes auch im Anfall nicht allzu fest verlassen. Wenn Nothnagel von der Möglichkeit, den im Stadium der Appendicitis simplex befindlichen Wurmfortsatz durchzufühlen und als rundliches Gebilde unter den Fingern rollen zu lassen, wie von etwas Gewöhnlichem spricht und sogar kleine Unebenheiten in demselben durchgefühlt haben will, so kann ich mich dieser Beobachtung nicht anschließen. Auch in den Fällen, welche nicht die gleich zu besprechende Rigidität der Bauchmuskeln zeigen, ist die Empfindlichkeit doch meist zu groß, um eine so genaue Palpation zuzulassen. Strangartige Gebilde habe ich — wenn auch wohl häufiger im Intervall — nicht selten zu fühlen geglaubt, aber mehrfach bei der späteren Operation den Eindruck gewonnen, daß ich nicht den Wurmfortsatz unter den Fingerspitzen gehabt haben könnte.

18. Kapitel.

Die Appendicitis mit freiem peritonealem Frühexsudat (toxische oder chemische Peritonitis, peritoneale Reizung).

§ 226. Das peritoneale Frühexsudat bei Appendicitis, das übrigens dieser Erkrankung keineswegs ausschließlich zukommt (cf. § 151), wird mehr und mehr anerkannt, seit es bei den Frühoperationen den Chirurgen häufiger begegnet. Moszkowicz will es als Zeichen schwererer Infektion auffassen und stützt sich dabei zum Teil auf die von mir veröffentlichten Frühfälle. Ob diese Annahme durchweg zutrifft, wird wohl noch weiter zu prüfen sein; ich glaube das Exsudat gelegentlich doch auch bei Fällen angetroffen zu haben, in denen die Veränderungen am Wurmfortsatz mir nicht als irreparabel erschienen. Immerhin habe auch ich den Eindruck gewonnen, als wenn es nicht die ganz leichten Fälle sind, die mit freiem serösen Exsudat in erheblicherer Menge verlaufen. Moszkowicz glaubt — und das wäre praktisch von Wichtigkeit —, daß man durch eine bestimmte Art der Perkussion auch geringe Mengen dieses freien Exsudats nachweisen kann. „Man legt den linken Zeigefinger und Daumen auf die zu untersuchende Stelle und perkutiert mit dem rechten Mittelfinger auf den linken Zeigefinger, während der linke Daumen die im Innern der Bauchhöhle sich fortpflanzende Welle als leichten Anschlag fühlt. Indem man so bald den linken Zeigefinger, bald den linken Daumen als Plessimeter benutzt, die Distanz zwischen den beiden Fingern wechselt, sucht man das ganze Abdomen ab und kann so auch ganz geringe Flüssigkeitsschichten nachweisen und sogar ihre Grenzen bestimmen."

Meine Nachprüfungen haben mir ein zuverlässiges Resultat bis jetzt nicht ergeben, sie werden fortgesetzt, obwohl ich, abgesehen von gleich zu erörternden Bedenken, eine gewisse Voreingenommenheit gegen den perkutorischen Nachweis geringer freier Ergüsse im Abdomen nicht unterdrücken kann; ich habe in diesem Punkt vielfach Täuschungen erlebt und noch häufiger anscheinend unerklärliche Differenzen zwischen den Resultaten verschiedener Untersucher beobachtet. Kräftiges und leises Perkutieren, die Differenzen im Druck des aufgelegten Fingers spielen eine wichtige, im einzelnen schwer kontrollierbare Rolle. Dagegen möchte ich darauf hinweisen, daß es ein anderes, oft genanntes, wenn auch nicht in dieser Richtung verwertetes Symptom gibt, das nach meiner Erfahrung für das Vorhandensein dieses frühen Exsudats in der freien Bauchhöhle spricht. Ich meine die bekannte Spannung der Bauchdecken, die bei den Amerikanern unter dem Namen der „abdominal rigidity", bei den Franzosen unter dem der „défense musculaire" als ein fast pathognomonisches Kennzeichen der Appendicitis gilt.

Bemerkung. Die vorstehenden Ausführungen waren geschrieben, lange bevor eine Arbeit von Barth, „Über unsere Fortschritte in der Beurteilung und Behandlung der eitrigen Perforationsperitonitis", D. med. W. 1905, Nr. 10, erschien. Wenn Barth meint, daß Küster zuerst die reflektorische Spannung der Bauchdecken als pathognomonisch für das freie Exsudat im Frühstadium entdeckt hat, so ist das nach meiner Auffassung von der Küsterschen Arbeit nicht zutreffend. Eher könnte man Roux (1892) oder Talamon das Verdienst zuschreiben. Veröffentlicht in dem obigen Sinne hat sie zuerst wohl schließlich Barth selbst. Wir kommen gleich auf die betreffenden Arbeiten zu sprechen. Nach Körte soll Rotter schon 1892 (also in demselben Jahre wie Roux) auf dies Symptom hingewiesen haben.

Diese Spannung der Bauchdecken ist nicht sowohl kennzeichnend für die Appendicitis im allgemeinen, sondern läßt sich nach meiner Erfahrung als typisch betrachten für das freie Frühexsudat. Ich glaube mich in einer Reihe von Fällen des weiteren davon überzeugt zu haben, daß die Rigidität der Bauchdecken am stärksten über demjenigen Raum des Peritoneums ausgesprochen ist, welcher die größte Ansammlung freier Flüssigkeit beherbergt und habe sie dementsprechend am rechten Rektus und den angrenzenden Teilen der rechtsseitigen Bauchdeckenmuskulatur am schärfsten ausgeprägt gefunden. Es ist nicht selten, daß man gleichzeitig die linksseitige Bauchdeckenmuskulatur relativ schlaff antrifft, oder daß man nur den lumbalwärts gelegenen Teil der rechtsseitigen Bauchdecken gespannt findet, während der Rektus weniger straff erscheint. Ich habe auf dieses Symptom hin die Diagnose auf freies Exsudat in einer ganzen Reihe von Fällen gestellt und die Richtigkeit dieser Annahme fast jedesmal durch den sofort aufgenommenen operativen Befund bestätigen können.

Einige Beispiele lasse ich folgen.

E., Emma, 25 Jahre. Aufgenommen 17. April 1904.

Erster Anfall. Stets gesund gewesen. Erkrankt Tags zuvor mit allgemeinem Übelbefinden und Leibschmerzen, die sich allmählich rechts unten lokalisieren. Urinbeschwerden.

Status: Mittelschweres Krankheitsbild. Puls 96. Temperatur 38,2. Leukozyten 11700. Lebergrenzen normal, Zwerchfellatmung herabgesetzt, starke Rigidität der Bauchdecken, namentlich rechts. Bei Querperkussion keine Dämpfung. Undeutliche Resistenz am Rande des Rektus. Schmerzhaftester Punkt am Rektusrand dicht über dem Lig. ing.

Diagnose: Appendicitis destructiva. Wurmfortsatz medianwärts gelegen, freies Exsudat in der Bauchhöhle, Netz am Rektusrande verwachsen.

Operation: Schnitt durch den Rektus. Netz vorliegend, unten verlötet; mäßige Mengen freier Flüssigkeit, keine Fibrinausscheidung. Wurmfortsatz nach einwärts gelegen, von einem Netzzipfel fest umhüllt. Spitze graugrün verfärbt, blasig aufgetrieben, die inneren Schichten durch die äußeren durchgeplatzt; in der Flüssigkeit schwimmend ein Kotstein. Verlauf glatt.

K., Otto, 17 Jahre, Schlosserlehrling. Aufgenommen April 1904.

Erster Anfall. Heute morgen mit heftigen diffusen Leibschmerzen erkrankt, die sich später rechts unten lokalisierten.

Status: Puls 108. Temperatur 38,2. Leukozyten 6500. Lebergrenzen normal. Zwerchfellatmung vorsichtig. Straffe Spannung der Bauchdecken. Bei Querperkussion rechts unten geringe Dämpfung.

Operation: In der freien Bauchhöhle, namentlich nach dem kleinen Becken zu, neben der Blase, einige Eßlöffel voll trüben Exsudats; kein Fibrin.

Wurmfortsatz nach unten und etwas nach vorn gerichtet, nicht verwachsen. Spitze blaurot verfärbt, prall mit Flüssigkeit gefüllt, 1½mal so stark wie das proximale Ende. Proximalwärts davon deutliche Stenose; Inhalt äußerst faulig stinkend. Schleimhaut in Nekrose begriffen.

Glatter Verlauf.

K., Karl, 25 Jahre. Aufgenommen Dezember 1901.

Anamnese: Erster Anfall. Tags zuvor erkrankt.

Status: Puls 114. Temperatur 38,4. Leukozyten 10 600. Lebergrenze normal. Leib nicht aufgetrieben. Zwerchfellatmung etwas eingeschränkt. M. obliquus und rectus rechts deutlich gespannt. Druckpunkt etwas oberhalb der Spina-Nabellinie. Bei Querperkussion rechts unten leichte Dämpfung. Keine Resistenz.

Diagnose: Freie Flüssigkeit im Abdomen, namentlich rechts. Wurmfortsatz hochliegend, vielleicht nach außen und vorn.

Operation: Wurmfortsatz nach oben und hinten gelegen, Spitze nahe der Leber. In der Umgebung blutig-seröse Flüssigkeit. Starkes Ödem des parietalen Peritoneums an der Rückwand. Wurmfortsatz an der Spitze destruiert und perforiert. Daneben Kotstein. Verlauf glatt.

S., Martha, 19 Jahre. August 1903.

Anamnese: Zweiter Anfall. Erster Anfall leicht, vor wenigen Wochen. Erkrankt vor $1\frac{1}{2}$ Tagen mit heftigen Schmerzen rechts unten. Schüttelfrost.

Status: Puls 108. Temperatur 39. Leukozyten 15 800. Lebergrenzen normal. Rechter Rektus gespannt.

Operation: Im Abdomen mäßige Mengen blutig-seröser Flüssigkeit, namentlich in der Bucht zwischen Cöcum und Dünndarmeintritt. Wurmfortsatz nach einwärts im Zustand der Appendicitis simplex. Verlauf glatt.

In manchen dieser Fälle findet man die rechte untere Bauchgegend bei leichter Perkussion gedämpft und später bei der Eröffnung des Abdomens flüssiges Exsudat in der freien Bauchhöhle. Ob und inwieweit das freie Exsudat die nachweisbare Dämpfung direkt hervorruft, lasse ich dahingestellt. Die Menge desselben ist doch zu gering, als daß man von ihr eine wesentliche Abschwächung des Perkussionsschalles erwarten könnte; auch spricht der Umstand dagegen, daß nach sonstigen Erfahrungen ziemlich erhebliche Mengen von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle anwesend sein können, ohne den Perkussionsschall abzuschwächen. Ich brauche nur an die manchmal erstaunlichen Blutmengen nach Kontusionen des Unterleibes oder bei geplatzter Tubargravidität, sowie an die ascitischen Ergüsse bei malignen Tumoren zu erinnern, die mitunter kaum oder überhaupt nicht Dämpfung hervorrufen, um die Bedeutung des Frühergusses als solchen für die in der Iliacalgegend bestehende Dämpfung fraglich erscheinen zu lassen. Ebensowenig kann der Gedanke, daß die Füllung der Därme eine Rolle bei dem Zustandekommen der genannten Perkussionsphänomene spielt, wenn ich auch diesen Einfluß nicht leugne, befriedigen. Jedenfalls sollte man von der oft zitierten Kotstauung im Cöcum abstrahieren; sie existiert (cf. § 111) kaum jemals und hat mit der Dämpfung im Frühstadium — beim Fehlen jeder tastbaren Resistenz — nichts zu tun.

Wenn man sich vorstellen darf, daß der luftleere, kontrahierte Darm — ein Zustand, der für das Frühstadium der Appendicitis nicht die Ausnahme, sondern, wie ich Heidenhain und Busch gegenüber nach meinen Erfahrungen aufrecht erhalten muß, mindestens ein sehr häufiges Vorkommnis, wenn nicht die Regel darstellt — einen matttympanitischen Perkussionsschall ergibt, so könnte man vielleicht daran denken, — doch soll diese Ansicht mit aller Reserve geäußert sein — daß die straff gespannten Muskeln, die brettartig den Raum zwischen Rippenbogen und Beckenrand überbrücken, die unter ihnen liegenden Därme komprimieren und die Luft aus ihnen verdrängen. Man muß beobachtet haben, daß die Rigidität der Bauchmuskeln bei den verschiedenen entzündlichen Affektionen der Unterleibshöhle einen sozusagen lokalen Charakter haben kann, daß z. B. bei der Appendicitis die Muskulatur über der rechten Darmbeingrube, bei der Magenperforation die Gegend des Epigastriums und des linken Rippenbogens, bei der Pericholecystitis die obere Rektuspartie rechts gespannt zu sein pflegt, um diese Vermutung nicht ohne weiteres zurückzuweisen. Auch der Hinweis auf die traumatischen Blutergüsse der Unterleibshöhle und ihre unmittelbaren palpatorischen und perkutorischen Folgeerscheinungen mag hier am Platz sein. Die Spannung der Bauchdecken bei Milz-, Leber- und Mesenterialrupturen, die feste tetanische Kontraktur, durch welche prolabierte Organe (Milz) in den Bauchdecken festgehalten werden, sind übereinstimmende Symptome für die reflektorischen Spasmen, mit welchen die kontraktilen Elemente der Bauchdecken auf die Läsionen des hinter ihnen liegenden Hohlraumes antworten.

Trendelenburg macht in seiner bekannten Arbeit über Milzrupturen darauf aufmerksam, einmal, daß „die Spannung bei Milzruptur in den oberen Partien des Bauches am stärksten ausgesprochen ist", andererseits, daß die Darmschlingen krampfhaft kontrahiert und „zwischen gespannter Bauchwand und Wirbelsäule förmlich eingeklemmt" sind. Ich möchte nach meinen Erfahrungen glauben, daß etwas ähnliches auch bei Appendicitis in dem Stadium des Frühergusses vorkommt, und bin der Ansicht, daß sich die Blutungen und die entzündlichen Ergüsse im Effekt ähnlich verhalten. Beide führen zu reflektorischer Spannung der Bauchdecken und diese selbst ist — abgesehen von allen teleologischen Vorstellungen — tatsächlich jedenfalls eine Schutzvorrichtung der Natur, durch welche es allenfalls gelingen kann, den vom Trauma oder von der Entzündung mit ihren Folgen betroffenen Herd in gewissem Sinne gegen den freien Bauchraum abzuschließen. Ob diese Reaktion in jenem Fall auf den Akt des Trauma als solchen, in diesem auf den der Entzündung hin erfolgt, oder ob in beiden Fällen die unmittelbaren Folgeerscheinungen von Trauma und Entzündung, nämlich Blutung, resp. entzündliches Frühexsudat, den Anlaß zu dem Muskelreflex abgeben, muß wohl bis auf weiteres unentschieden bleiben. Trendelenburg betrachtet die Spannung der Bauchmuskulatur als ein „für alle Rupturen in der Bauchhöhle charakteristisches Symptom", fügt aber an anderer Stelle hinzu, daß „die Spannung der Bauchmuskeln augenscheinlich infolge des chemischen und mechanischen Reizes des Peritoneums durch die ausgetretene Flüssigkeit entsteht, wofür spricht, daß sie bei Kontusion ohne Ruptur fast immer ganz fehlt und erst dann eintritt, wenn eine stärkere Blutung erfolgt." Auch ich halte das nach gewissen Beobachtungen für wahrscheinlich, wenn man auch meist die Verletzten erst zu einer Zeit zu Gesicht bekommt, wo sich die Symptome der Ruptur als solcher nicht mehr von denen der Rupturfolgen trennen lassen. Die Erscheinungen bei Appendicitis sind jedenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit dahin zu deuten, daß die Spannung der Bauchdecken nicht die Folge der Entzündung als solcher ist — denn es gibt Entzündungen des Wurmfortsatzes ohne Erguß und ohne Spannung der Bauchdecken — als vielmehr als Folge des Flüssigkeitsergusses betrachtet werden darf.

Ich betrachte die Rigidität der Bauchdecken nicht als ein absolutes, aber als das relativ zuverlässigste Symptom für das entzündliche Frühexsudat bei Appendicitis. Damit ist sein Wert, aber zugleich die Grenze seines Wertes gekennzeichnet. Ein Urteil über die Art des Exsudats, ob es rein serös oder getrübt oder sanguinolent ist, kann man aus dem genannten Symptom nicht gewinnen. Möglich, daß weitere Erfolge auf dem Gebiet der Leukozytenforschung allmählich die erwünschte Aufklärung bringen; bis jetzt lassen sie gerade an diesem Punkt in bedauerlicher Weise im Stich. Im übrigen wird die Frage der Leukozytose weiter unten im Zusammenhang zu erörtern sein.

§ 227. Von dem gleichen Gesichtspunkt aus, welcher es erlaubte, die Spannung der Bauchdecken als ein klinisches Merkmal für ein im freien Bauchraum vorhandenes Frühexsudat zu betrachten, möchte ich auf ein anderes Kennzeichen dieses selben frühen Stadiums der Erkrankung hinweisen, nämlich auf die Einschränkung der Zwerchfellatmung. Es ist bekannt, daß dies Symptom bei ausgeprägter freier Peritonitis konstant auftritt, und wir werden uns mit ihm an entsprechender Stelle

nochmals zu beschäftigen haben. Wenig gewürdigt ist es für diese Frühformen. Einige Autoren erwähnen es. So macht Ochsner in dem Abschnitt von der „extreme contraction of the muscles of the abdomen" die kurze Notiz, daß bei der Muskelstarre der Bauchdecken nicht selten gleichzeitig kostales Atmen beobachtet werde. Ochsner ist der Ansicht, daß hierin, ebenso wie in der Muskelstarre, das Bestreben des Organismus, die entzündliche Region zu immobilisieren, erblickt werden dürfe. Ich kann mich der Angabe und der Auffassung von Ochsner durchaus anschließen. Es ist keineswegs selten, daß Kranke in diesem Stadium, wenn auch kein reiner kostaler Atmungstypus besteht, doch ein vorsichtiges Zwerchfellatmen zeigen. Nur im Epigastrium beobachtet man flache Niveauschwankungen, die unteren Bauchpartien sind mehr oder weniger ruhig gestellt. Erwägt man, daß der Peritonismus zwar keine wirkliche Peritonitis, aber doch eine ernste entzündliche Veränderung des Peritoneums ist, so kann man sich nicht darüber wundern, daß man die Symptome der peritonealen Entzündung, wenn auch entsprechend weniger ausgeprägt, doch deutlich erkennt. Trotzdem ist dieser Hinweis meines Wissens selten geschehen. Auch Küster, der vor kurzem die „klinischen Zeichen der eitrigen und brandigen Formen der Epityphlitis" zusammengestellt hat, spricht sich über die von uns urgierten Frühsymptome nicht deutlich aus, obwohl er die „starre Feststellung der Bauchwand in der rechten Darmbeingrube" als „ein bisher noch nirgends beschriebenes Symptom" erwähnt. Man soll dieses Symptom nach Küster am besten wahrnehmen, wenn man bei guter Beleuchtung vom Fußende des Bettes aus die rechte Unterbauchgegend des tiefatmenden Kranken beobachtet. Sie bleibt bei der In- und Exspiration deutlich zurück. Man muß annehmen, daß Küster doch die späteren Stadien der Krankheit im Auge hat, da er ausdrücklich von Eiterungsfällen spricht und erwähnt, daß er mehrfach nur auf dies Symptom hin eingeschnitten und den „Abszeß" mit großer Regelmäßigkeit gefunden habe. Auch Sonnenburg und Riedel, obwohl sie das Frühexsudat ausdrücklich erwähnen, teilen über die Möglichkeit seiner klinischen Feststellung nichts näheres mit.

§ 228. Wenn die Anschauung, daß die einzelnen Formen der Appendicitis nur Abstufungen derselben Krankheit sind, irgendwo mit besonderem Nachdruck betont werden muß, so hat es gegenüber der Appendicitis mit freiem Frühexsudat zu geschehen.

Schon der Name muß den Gedanken nahe legen, daß aus diesem „Frühexsudat" später etwas anderes wird, daß es der anatomische Ausdruck eines bestimmten Stadiums der Krankheit ist. Das habe ich im pathologischen Teil ausführlich erörtert. Lassen sich aber schon die anatomischen Grenzen bei einer nicht einmal in deutlichen Stufen, sondern in schräger Linie nach auf- oder abwärts sich bewegenden Krankheit nicht genau abstecken, so darf man es nach klinischen Gesichtspunkten noch weniger erwarten.

Wir nehmen an, daß zweierlei möglich ist: einerseits die Abgrenzung des Entzündungsherdes unter Ausscheiden von Fibrin, Agglutinierung von anliegenden Darmschlingen und Netz, andererseits das Ausbleiben der Begrenzung, das unvermittelte Fortschreiten zur freien eitrigen Peritonitis. Aber durch kein äußeres Merkmal sind wir im stande, in diesem Stadium der Krankheit mit Sicherheit vorherzusagen, nach welcher dieser beiden Richtungen die weitere Entwicklung tendiert. Für wahrscheinlicher

halte ich es, daß Fälle mit ausgesprochener tetanischer Spannung der Bauchdecken und dementsprechend präsumtiv reichlichem entzündlichem Erguß als prognostisch ungünstig bezüglich ihrer weiteren Entwicklung zu betrachten sind.

§ 229. Dafür spricht auch der weitere, schon erwähnte Umstand, daß die anatomischen Veränderungen am Wurmfortsatz selbst, welche den Frühexsudaten (ganz besonders den getrübten) entsprechen, vorwiegend schwererer Natur sind. (Vgl. das genauere Verhältnis im pathologischen Teil. § 150 u. 156.) Die oben angeführten Fälle, deren Zahl ich leicht vermehren könnte, sprechen ebenso dafür, wie Beobachtungen, wie sie von Moszkowicz, Payr u. A. beigebracht sind. Die Fälle von Appendicitis simplex sind — wenn wir alles zusammenrechnen — wohl in der Minderzahl; die destruktiven Formen haben wir in jeder Gattung angetroffen, als hämorrhagische, anämische und durchgreifende Gangrän. Auch bei Fällen von Empyem habe ich gelegentlich freies Frühexsudat gesehen, ein Beweis, daß auch bei dieser Form der Erkrankung die reaktiven Veränderungen des Bauchfells ernsterer Natur sein können. Auch Sonnenburg beschreibt Fälle von Empyem, bei denen der mitgeteilte peritoneale Befund keinen Zweifel an dem Ernst der infektiösen Folgeerscheinungen zuläßt, und mindestens 2 Fälle sind unter seinen Befunden, bei denen das Vorhandensein eines freien serösen Exsudats ausdrücklich erwähnt wird.

Roux unterscheidet, wie ich nach seinem 1892 in Genf abgegebenen Referat annehmen darf, — in seiner Darstellung von 1901 weicht er von dieser Auffassung ab — zwei Formen des Frühexsudats, von denen das eine einen gutartigen, das andere einen bösartigen Charakter haben soll; nur das letztere verläuft unter straffer Spannung der Bauchmuskeln, welche man, wie Roux sagt, „bei septischer furibunder Peritonitis nie vermißt". Bei Vorhandensein des ersteren Exsudats können zwar auch peritonitische Symptome bestehen — er beschreibt den Fall eines 15jährigen Knaben, bei welchem konstatiert wurde: Facies hippocratica, fadenförmiger Puls zwischen 150 und 160, rasche oberflächliche Atmung, kalte und cyanotische Extremitäten, kalter Schweiß, sehr stark aufgetriebener Bauch mit freiem Erguß oberhalb beider Ligg. Poupartii, Erbrechen von Dünndarminhalt. Temperatur von 39,8 ohne fühlbaren Tumor —, aber die straffe Spannung der Bauchdecken fehlt bei ihnen, und Roux bezeichnet diese Fälle zum Unterschied als reaktionelle péritonite d'emblée, jene — mit Spannung der Bauchdecken verlaufende — Form als septische péritonite d'emblée.

Ich weiche insofern von den Anschauungen Roux ab, als ich nennenswerte, sogar durch Punktion erreichbare freie Ergüsse im Anfangsstadium nie ohne Spannung der Bauchdecken gesehen habe; minimale, von mir als belanglos betrachtete Mengen von Flüssigkeit mögen sich wohl unter den Fällen meiner ersten Kategorie finden, die ich als solche ohne Beteiligung des Peritoneums bezeichnet habe. Diese Flüssigkeitsmengen lassen sich jedenfalls klinisch nicht nachweisen. Lassen sich diese Ergüsse klinisch durch straffe Spannung der Bauchdecken erkennen, so sind sie — in diesem wesentlichsten Punkte stimmen meine Erfahrungen mit denen von Roux überein — ein Zeichen schlechter Vorbedeutung auch im Frühstadium und gerade in ihm. Ob immer, das weiß ich nicht, weil ich stets gleich operiert und nicht abgewartet habe. Da aber viele Autoren die Rigidität als nicht unbedingt ominöses Symptom des Frühstadiums bezeichnen, so muß man wohl die Möglichkeit eines Ausgleichs zugeben. Sofort operiert, werden jedenfalls auch diese Fälle meist gesund.

Talamon spricht ebenfalls von einer péritonite d'emblée diffuse (anscheinend im Sinne einer allgemeinen Peritonitis im Gegensatz zu einer péritonite extensive) und nennt als Symptom derselben Spannung der Bauchdecken und passive Dehnung derselben infolge des Meteorismus. Das kann nicht zutreffen; beides zusammen kommt nicht vor. Daneben nimmt er den „péritonisme" als Ausdruck seiner „appendicite pariétale" (Appendicitis simplex) mit leichter Beteiligung der Serosa an, bei der es ebenfalls zu einer „tension et contracture du muscle droit" kommen soll.

Für ihn ist das entscheidende Moment, ob es sich um gutartigere oder bösartigere Formen der peritonealen Erkrankung handelt, der Puls. Ich möchte raten, auf das Schlechterwerden desselben nicht zu warten. Ausgesprochene Spannung der Bauchdecken ist für mich ein alarmierendes Symptom unter allen Umständen.

Auf alle Fälle tut man gut, die Namen peritoneale Reizung, Peritonismus, toxische oder chemische Peritonitis und selbst den Namen reaktionelle Peritonitis von Roux, die alle erfunden sind, um das eben geschilderte klinische Bild der appendicitischen Frühveränderungen zu bezeichnen, nicht in ihrem beruhigenden, sondern in dem ihnen gleichzeitig beiwohnenden bedrohlichen Sinne aufzufassen.

§ 230. Die klinischen Symptome dieses Stadiums sind — das kann nicht energisch genug hervorgehoben werden — Spannung der Bauchdecken und Einschränkung, resp. Aufhebung der Zwerchfellatmung.

19. Kapitel.

Die Appendicitis mit umschriebener Peritonitis.

§ 231. Wir wenden uns mit der Beschreibung dieser Form der Appendicitis zu dem gewöhnlichsten klinischen Bilde derselben. Gewöhnlich insofern, als die Fälle mit der bekannten Resistenz in der rechten Darmbeingrube von jedermann als die Typen der Krankheit betrachtet werden. Gewöhnlich aber auch in einer sozusagen historischen Bedeutung, insofern sich unter diesem Bilde die Appendicitis in die Kenntnis, in das Bewußtsein der Ärzte und auch in die übliche Darstellung der Lehrbücher eingebürgert hat. Es ist die alte „Perityphlitis", welche durch diese Erscheinungsform der Krankheit repräsentiert wird, unsern Vorgängern so gut bekannt, daß wir die Darstellungen, wie sie z. B. von Volz oder Puchelt und ganz besonders von Bamberger gegeben sind, noch heute reproduzieren dürften, ohne wesentliche Merkmale zu übergehen. Man möchte beinahe ein leider! hinzufügen. Die klassischen Schilderungen unserer großen Vorgänger haben so feste Wurzeln in dem Bewußtsein der Ärzte geschlagen, daß noch in der heutigen Generation bei Manchem die Diagnose nicht eher feststeht, als bis der faustgroße Tumor in der Darmbeingrube gefühlt wird. Es wird anscheinend noch eine Weile dauern, bis die Anschauung Fleisch und Blut gewinnt, daß diese „Perityphlitis" ein Entwicklungsstadium und zwar — nach der von uns dargelegten Auffassung — das dritte Stadium der Krankheit ist, daß das Schicksal mancher Kranken bereits in pessimam partem entschieden wird, bevor oder ohne daß es zur Entwicklung dieses Stadiums kommt, und daß die Häufigkeit gerade dieser Form zum Teil darin begründet sein mag, daß die ersten Stadien zu wenig bekannt und gewürdigt sind. Ich sage absichtlich zum Teil; denn es darf nicht verschwiegen werden, daß das von uns beschriebene I. und II. Stadium der Krankheit, wenn es auch wohl immer durchlaufen werden muß, doch keineswegs immer so ausgeprägte Symptome macht, wie wir sie, um markant zu sein, geschildert haben, oder aber, daß sie vielfach schon vergangen sind, bevor der Krankheitsfall zur ärztlichen Beobachtung gelangt.

§ 232. Das führt uns auf die Frage: Wann dürfen wir unter Durchschnittsverhältnissen den perityphlitischen Tumor, den „plastron" der Franzosen, erwarten? Die Antwort ist mit großem Vorbehalt zu geb

Offenbar vollziehen sich die anatomischen Vorgänge, welche der Tumorbildung zu Grunde liegen (cf. Kap. 14), verschieden schnell, wie man ja nach der Mannigfaltigkeit derselben und nach der verschiedenen Beschaffenheit der an ihrer Bildung beteiligten Organe erwarten darf; des weiteren kommen die verschiedensten, im einzelnen völlig imponderablen Momente — Virulenz, Art und Schnelligkeit der Destruktion etc. — in Betracht. Indessen wird man nicht wesentlich fehlgreifen, wenn man etwa den zweiten Tag als den Zeitpunkt ansieht, in welchem man frühestens den Tumor nachweisen kann. Ich habe unter meinen Frühoperationen eine Reihe von Fällen, in denen das Vorhandensein einer Resistenz im Status vermerkt ist, und die Operation eine solche in Gestalt einer der verschiedenen umschriebenen Entzündungsformen mit Sicherheit erwies.

Übrigens ist in der Beurteilung der Befunde Vorsicht zu empfehlen. In einigen Fällen, in denen ich schon am zweiten Tage größere Mengen Eiter und eine besonders zuverlässige Abgrenzung fand, konnte ich mich des Eindrucks nicht erwehren, daß Residuen von kurze Zeit vorhergegangenen, nicht völlig abgeklungenen Anfällen mit im Spiel waren, daß also die Fälle möglicherweise den sogenannten relabierenden Formen angehörten. Indessen am zweiten Tage, das kann ich mit Bestimmtheit behaupten, kommen Fälle mit deutlicher, klinisch nachweisbarer Resistenz vor, bei denen die Operation nicht bloß ausgesprochene Agglutination des Wurmfortsatzes mit Netz und den benachbarten Darmteilen, sondern auch sero-fibrinöse oder umschriebene purulente Exsudate nachweisen ließ.

Beispiele:

H., Marie, 20 Jahre, Dienstmagd. Aufgenommen 28. Oktober, entlassen 10. Dezember 1902. Erster Anfall vor 2 Jahren. Gestern abend Frost, heute morgen heftige Schmerzen rechts unten, gegen Mittag Erbrechen.

Status: Puls 88. Temperatur 37,1. Leukozyten 9700. Nach innen von der Spina intensive Druckempfindlichkeit, kleine Resistenz.

Operation: Kein freies Exsudat; Netzzipfel nach einwärts vom Cöcum verlötet, unter demselben der sehr kurze, verdickte, gerötete, mit Fibrin bedeckte Wurmfortsatz, mit dem Netz verlötet.

S., Fritz, 22 Jahre, Xylograph. Aufgenommen 9. Oktober, entlassen 4. Dezember 1902. Zweiter Anfall. Erkrankt am 8. Oktober vormittags mit Leibschmerzen und Frost.

Status: Puls 104. Temperatur 38,2. Leukozyten 15 000. Abdomen etwas aufgetrieben, Lebergrenze zwei Finger breit nach oben verschoben. Rechts unten intensive Druckempfindlichkeit; unten hinter dem rechten Rektus walnußgroße Resistenz.

Operation: Im freien Peritoneum seröses Exsudat. Netz rechts unten verwachsen; unter ihm der Wurmfortsatz, Spitze stark verdickt, dunkelrot, mit Fibrin bedeckt. Schleimhaut im Beginn der Gangrän.

N., Meta, 17 Jahre. Aufgenommen 16. Dezember 1902, entlassen 17. Februar 1903. Vierter Anfall, der letzte vor 3 Monaten; zwischen den Anfällen ohne Beschwerden. Gestern nacht mit Übelkeit erwacht; Erbrechen; letzte Nacht heftige Schmerzen rechts unten.

Status: Puls 108. Temperatur 39,4. Leukozyten 10 900. Lebergrenze etwas nach oben verschoben; Leib leicht aufgetrieben. Rechts unten intensive Druckempfindlichkeit. Deutliche Resistenz über der Mitte des Lig. ing.

Operation: Im freien Abdomen etwas seröses Exsudat. Netz rechts unten verwachsen. Der teilweise destruierte Wurmfortsatz in der Fossa coecalis, von Cöcum, Dünndarm und Netz begrenzt, in der Umgebung ein Eßlöffel stinkender Eiter. Kotstein.

B., Franz, 38 Jahre, Maurer. Aufgenommen 31. Januar 1903, entlassen 6. Mai 1903. Vor 6 Jahren erster Anfall, seitdem alle Jahre 2—3 Anfälle; im letzten Jahre etwa alle 6 Wochen. Zwischen den Anfällen frei. Gestern erkrankt mit Leibschmerzen, die sich bald rechts unten lokalisierten.

Status: Puls 88. Temperatur 36,8. Leukozyten 7800. Leberdämpfung normal. Deutliche Resistenz nach unten von der Spina.

Operation: In der Bauchhöhle kein freies Exsudat. Nach Lösung des rechts unten verklebten Netzes entleert sich ein halbes Weinglas voll dicken, wenig riechenden Eiters. Eiterhöhle begrenzt nach außen vom Cöcum, medianwärts von Dünndarm und Netz. Wurmfortsatz im Zustand der Appendicitis simplex.

Den letzten Fall bin ich geneigt, der relabierenden Form zuzurechnen, weil die Erscheinungen nicht schwer genug waren, um ein so schnelles Durchlaufen der verschiedenen Stadien bis zur ausgeprägten Eiterbildung zu erklären.

Der Angabe von Lenzmann, daß die Resistenz schon 12—24 Stunden nach Einsetzen der Krankheit in typischer Form über der äußeren Hälfte des Lig. inguinale nachweisbar sein soll, kann ich nicht zustimmen; eher möchte ich glauben, daß hier doch fehlerhafte Angaben seitens der Kranken über den Beginn ihres Leidens vorliegen müssen. Mynter scheint in Übereinstimmung mit uns den zweiten Tag als den gewöhnlichen Zeitpunkt für die Tumorbildung anzusehen. Meist wird man aber um diese Zeit nur die Andeutung eines umschriebenen Exsudats feststellen können. Fowler erwartet den Tumor frühestens zwischen dem zweiten und dritten Tag, meist wird er erst etwas später mit Sicherheit nachweisbar. Letzteres ist gewiß zutreffend. Lennander hat 40 Stunden nach Beginn des ersten Anfalls einen intraperitonealen, mit dickem, schmutziggrauem, fäkalstinkendem Eiter gefüllten Herd gefunden.

§ 233. Der bestimmte Nachweis einer umschriebenen Peritonitis, wie sie sich in der Formierung einer deutlichen Resistenz zu erkennen gibt, muß, wenn er auch nicht die Quintessenz unserer klinischen Feststellungen bedeutet, doch als eines der wichtigsten Momente derselben angesehen werden. Es ist schon nach dem eben Gesagten nicht zweifelhaft, daß er gewisse Schlüsse auf das Stadium der Krankheit, sowie auf die Neigung zur Abgrenzung oder zur diffusen Verbreitung, also für die Prognose gestattet, und wir werden weiter zeigen, daß er auch für die Indikationsstellung und sogar für die Technik der operativen Behandlung von Bedeutung ist.

In ausgesprochenen Fällen ist der Nachweis des Tumors einfach. Man erkennt ihn nicht selten schon durch die Inspektion. Auch abgesehen von den heute glücklicherweise immer seltener werdenden Fällen, in denen man die Inzision bis zur phlegmonösen Schwellung und Rötung der Hautdecken verschiebt, kommt es doch gelegentlich vor, daß man an den typischen Stellen eine Prominenz hinter den unveränderten Bauchdecken schon durch die bloße Betrachtung erkennt. Hat die Geschwulst, wie in der großen Mehrzahl der Fälle, ihren Sitz in der rechten Darmbeingrube und prominiert sie relativ weit nach oben und medianwärts, so tritt ihre obere Grenze bei den Atembewegungen noch deutlicher hervor, indem die inspiratorische Hebung der Bauchdecken an der oberen Umrandung der Geschwulst Halt macht; man pflegt von einer Verschiebung der Atmungslinie zu sprechen.

Was im übrigen den Atmungsmechanismus anlangt, so unterscheidet er sich in diesem Stadium der Krankheit durchaus von dem für die zweite Stufe geschilderten Typus, und dasselbe gilt — man kann diese beiden Symptome nicht voneinander trennen — von dem Verhalten der Bauchmuskeln. Die Fälle mit umschriebener Entzündung, die uns hier beschäftigen, zeigen in beiden Hinsichten normales Verhalten. Die Zwerchfell-

atmung ist ausgiebig, die Bauchdecken sind nicht kontrahiert, in ausgeprägten Fällen sogar schlaff. Da die einzelnen Stadien der Appendicitis, was immer wieder betont werden muß, nicht durch scharfe Grenzlinien getrennt sind, so gibt es Übergangsformen, in denen bei unvollkommener Abgrenzung Reste des Frühexsudats im freien Bauchraum sich finden. Wir werden demnach auch klinisch Zwischenstufen mit Andeutung von Muskelspannung und eingeschränkter Zwerchfellatmung erwarten dürfen und finden sie tatsächlich nicht allzu selten. Vielleicht gehören die von Küster beschriebenen Fälle von Stillstand der Atmung bei vorhandenem Abszeß diesen Übergangsformen an. Im ganzen ist aber gerade die umschriebene Entzündung nach ihren klinischen Merkmalen am schärfsten ausgeprägt, und zu diesen Merkmalen gehört, daran darf man festhalten, der Regel nach auch das normale Verhalten der Respiration und der Bauchdeckenmuskulatur. Es genügt oft eine oberflächliche Prüfung dieser Merkmale durch einfache Inspektion, um eine bösartige Form der Krankheit auszuschließen.

§ 234. Wichtiger und auch zuverlässiger ist die Feststellung der umschriebenen Exsudate durch Palpation und Perkussion.

Die erstere ist von größerem Wert als die letztere und entsprechend ausgiebiger zu benutzen. Sie lehrt uns die Lage und die Begrenzung des Tumors kennen, die Verschieblichkeit, Empfindlichkeit und sonstige Beschaffenheit der Bauchdecken und damit die Frage abschätzen, ob wir es mit einer tiefer oder oberflächlich liegenden Resistenz zu tun haben; weiter können wir über die Festigkeit der Geschwulst und somit über die präsumtive Dauer ihres Bestehens, über die Beschaffenheit ihrer Konsistenz durch Prüfung auf Fluktuation, über die Beteiligung der Nachbarorgane durch genaue Palpation nicht selten wertvolle und entscheidende Auskunft erlangen.

Allem diesem gegenüber leistet die Perkussion wenig. Ihr Wert beschränkt sich darauf, das durch Palpation Festgestellte zu bestätigen. Aber selbst insoweit versagt sie zuweilen, sobald die Exsudate überhaupt tief liegen, oder ein Teil derselben durch vorgelagerte Darmschlingen verdeckt wird. Wir werden das bei Besprechung der einzelnen Formen der periappendicitischen Exsudate weiter zu erörtern haben.

Bemerkung. Nachdem ich im pathologischen Teil (cf. Kap. 14) die Entwicklung und Gruppierung der periappendicitischen Eiterungen ausführlich dargelegt habe, kann ich mich unter Hinweis auf das dort Gesagte auf einige für die klinische Beurteilung der verschiedenen Abszeßformen wichtige Momente beschränken. Es wird am übersichtlichsten geschehen, wenn ich die einzelnen Formen an der Hand des oben gegebenen Schemas kurz bespreche. Dabei betrachten wir den Inhalt der Herde zunächst nur nebensächlich; die Frage, wann wir in dem Tumor Eiter erwarten dürfen, berühren wir im diagnostischen Teil.

A. Krankheitsbild der intraperitonealen Abszesse (Periappendicitis).

1. Ileoinguinal-Typus; Anteroparietal-Typus; Mesocoeliacal-Typus.

§ 235. Ich behandle diese drei Formen, die ich oben durch spezielle pathologische Befunde und halbschematische Abbildungen charakterisiert habe, gemeinsam, weil sie die eigentlichen Typen der klassischen Perity-

phlitis, der „Eiterung der rechten Darmbeingrube“ repräsentieren. Sie haben auf den ersten Blick manches Gemeinsame und lassen sich tatsächlich keineswegs immer scharf voneinander trennen. Und doch wäre es sehr erwünscht, schon deswegen, weil die Bestimmung der Lage des Wurmfortsatzes, die Frage, ob derselbe präsumtiv nach einwärts vom Cöcum oder nach außen von demselben zu erwarten ist, nur nach der Lage der Resistenz mit einiger Wahrscheinlichkeit erledigt werden kann.

Manchmal ist das möglich. Finden wir die Resistenz dem äußeren oberen Teil des Lig. ing. straff anliegend, die Spina ant. sup. nach oben etwas überragend, dabei so gestaltet, daß sie der Darmbeingrube wie angebacken erscheint, so daß man auch nicht den kleinsten Teil ihrer inneren Fläche abtasten kann, so spricht dies nach meiner Erfahrung für den ileoinguinalen Typus. Wir dürfen erwarten, daß der Wurmfortsatz nach außen — mehr nach hinten oder mehr nach vorn, das können wir kaum zu entscheiden hoffen — durch die Fossa coecalis verläuft und daß die periappendicitische Entzündung begrenzt wird nach außen von dem Peritoneum parietale der Darmbeinschaufel, nach einwärts vom Cöcum und dem angrenzenden Teil des Colon ascendens, nach unten und einwärts von agglutiniertem Netz und eventuell der einen oder anderen Dünndarmschlinge. Im Beginn und nicht selten dauernd gewährt das Cöcum einen vollkommenen Schutz gegen die Bauchhöhle hin; man kann die Herde, obwohl sie tatsächlich intraperitoneal liegen, doch ohne Eröffnung der freien Bauchhöhle erreichen.

Für die dem anteroparietalen und mesocöliacalen Typus angehörenden umschriebenen Herde nehme ich an, daß der Wurmfortsatz nach einwärts gelegen ist; er kann sich dabei mehr nach vorn wenden, der vorderen Bauchwand direkt anliegen und nach hinten durch verklebte Dünndarmschlingen und Netz abgeschlossen sein, oder er kann im Cöcum-Dünndarmwinkel oder mitten zwischen Dünndarmschlingen, eventuell auch in der Gegend des Promontorium liegen. Im ersteren Fall wird sich der Entzündungsherd an der vorderen Bauchwand, in den letzteren beiden zwischen den Därmen entwickelt finden. Wir sehen bei dem ersteren Vorgang die Resistenz nicht der Darmbeinschaufel, sondern der vorderen Bauchwand, nicht der äußeren, sondern mehr der medialen Hälfte des Lig. ing. anliegen. Sie ist meist nicht so regelmäßig gestaltet, wie bei der ileoinguinalen Form — wo sie eine breitere, nach unten außen gelegene Basis aufweist und sich medianwärts durch eine ziemlich regelmäßige Kreislinie abzugrenzen gepflegt —, läßt gelegentlich verdickte Netzknoten deutlich durchfühlen und befindet sich mit ihrem größten Durchmesser nicht sowohl hinter schrägen und queren Bauchmuskeln, als vielmehr hinter dem rechten Rektus.

Für die mesocöliacale Resistenz lassen sich bestimmte Merkmale noch schwerer aufstellen. Der Entzündungsherd braucht in diesen Fällen, wenn er auch abgegrenzt ist, von außen überhaupt nicht fühlbar zu sein, weil er mit keinem Teil seiner Circumferenz die vordere Bauchwand erreicht (not adhaerent abscess von Barling); in anderen Fällen ist er als resistentere Partie in der Tiefe der Bauchhöhle undeutlich erkennbar und wird am ehesten bemerkt, wenn man mit kurzen, nicht derben Stößen der Fingerspitzen die Bauchdecken eindrückt, in ähnlicher Weise etwa, als wenn man hinter vorgelagerten Darmschlingen einen Tumor der Niere oder des Leberrandes zu erkennen sucht. Bisweilen habe ich kleine Ex-

sudate beinahe knopfartig gegen die Bauchdecken vorspringen sehen, nur zeitweise und, man möchte sagen, zufällig fühlbar. Aber gerade diese Vorkommnisse sollten sich auch diejenigen merken, welche das Exsudat als die früheste Indikation zum operativen Eingriff betrachten; denn es ist kein Zweifel, daß diese kleinen, mesocöliacalen Exsudate bezüglich einer möglichen Perforation in den freien Bauchraum die allergefährlichsten sind.

Eine Exploration per rectum mag hie und da die Diagnose erleichtern; sie ist unsicher; die Exsudate, die wir hier im Auge haben, liegen meist zu hoch, um vom Rektum aus erreichbar zu sein. Dagegen ist die Narkose ein außerordentlich wertvolles Hilfsmittel bei allen tiefliegenden (mesocöliacalen oder retroparietalen) Exsudaten, sowie in allen Übergangsfällen, bei denen das Exsudat unvollkommen abgeschlossen ist und neben ihm Spannung der Bauchdecken besteht (cf. § 232). Ich narkotisiere zwar nicht zu diagnostischen Zwecken, versäume aber nie, vor der Operation nochmals nach dem Exsudat zu fühlen.

§ 236. Die eben angeführten Merkmale sind zur Erkennung und Differenzierung der Exsudate vielfach ausreichend; doch darf man keine absolute Sicherheit erwarten. Die Bestimmung der genauen Lage des Wurmfortsatzes aus der Feststellung der Exsudate halte ich meist für schwierig, oft für unmöglich und bekenne, daß ich häufig Täuschungen unterlegen bin, die ich mir selbst nicht immer erklären konnte.

Die Irrtümer können nach meiner Erfahrung in zweifacher Richtung liegen. Bei den ileoinguinalen Herden in der Art, daß die (eitrige) Entzündung sich nicht sowohl gegen die Bauchdecken, als vielmehr nach der Tiefe hinter das Cöcum entwickelt. Ich möchte glauben, beweisen kann ich es freilich nicht, daß für diese Eventualität die anatomische Fixierung des Cöcums maßgebend ist; sie ist wohl nur denkbar, wenn Cöcum und Colon ascendens an einem ausgeprägten Mesocolon ascendens beweglich aufgehängt sind, denn nur dann können sie durch den Abszeß unterminiert und von der hinteren Bauchwand abgehoben werden. Das ist auch deshalb wahrscheinlich, weil nur in diesem Fall der Wurmfortsatz im eigentlichen Sinne sich nach hinten vom Cöcum umschlagen kann.

Sonnenburg will diese letzteren Formen als besondere Gruppe unterscheiden. Ich möchte sie nur als Varietät auffassen; im Grunde kommt es wohl nur darauf an, sich die anatomischen Verhältnisse und ihre klinischen Folgeerscheinungen gegenwärtig zu halten. Gerade bei diesen in die Tiefe gehenden, aber intraperitoneal bleibenden Abszessen wird das Symptom der Überlagerung des in der Darmbeinschaufel liegenden Abszesses durch das Cöcum zu erwarten sein, und es kann wohl vorkommen, daß man über einer undeutlichen Resistenz einen metallisch klingenden Darmteil perkutiert. Das sind auch wohl die Fälle, welche Küster im Auge hat, wenn er meint, daß man bisweilen eine Dämpfung nur dann herausperkutieren könne, wenn man den Finger unmittelbar dem Darmbeinstachel anlegt. Insofern stimme ich allerdings Küster nicht zu, als er diese Abszesse retroperitoneal zu verlegen scheint; mindestens ist diese Annahme nicht notwendig. Küttner hält es für möglich, daß durch die entsprechend dem Quadrate der Darmdurchmesser erfolgende Wirkung des inneren Darmdrucks (Anschütz) das Cöcum besonders stark ausgedehnt und dadurch das Bild des lokalen Meteorismus schon bei einfacher Gasanhäufung im Dickdarm aus beliebiger anderer Ursache hervorgerufen werden könne. Man mag immerhin daran denken;

jedenfalls kann das Symptom auch durch retrocöcale Eiterung und eine Art Abknickung im Colon ascendens zu stande kommen.

Bei den anteroparietalen und mesocöliacalen Entzündungen ergibt sich eine Schwierigkeit für die klinische Feststellung dann, wenn sich die Entzündungen bei ihrer weiteren Entwicklung dem unteren Teil der vorderen Bauchwand in breiterer Fläche anlagern. Bekommt man diese Fälle erst in diesem Stadium der Entwicklung zur Beobachtung, so kann es sehr wohl sein, daß sie dem Lig. ing. bis an die Spina nach außen und oben folgen, und so ist es kaum mit Sicherheit möglich, sie von dem ileo-inguinalen Typus zu trennen, weil man nicht sagen kann, ob Cöcum oder Dünndarm die Rückwand des der vorderen Bauchwand apponierten Entzündungsherdes bilden. Wir werden den Wert einer frühzeitigen auf möglichst genauer anatomischer Vorstellung basierten Diagnose bei der Behandlung kennen lernen.

2. Pelvical-Typus.

§ 237. Die klinischen Symptome der Entzündungsherde des Beckens — für deren anatomisches Verhalten ich wiederum auf Kap. 14 verweise — müssen sich verschieden gestalten, je nachdem sich die letzteren bloß dem Rande des kleinen Beckens anlagern oder tief in dasselbe einsenken. In beiden Fällen werden auch die klinisch nachweisbaren Folgeerscheinungen für die dem periappendicitischen Herd anliegenden Organe verschieden ausfallen.

Beispiele gebe ich mit folgenden Fällen:

1. W., Hermann, 15 Jahre. Aufgenommen 8. Juli, entlassen 31. August 1903.
Anamnese: Erster Anfall. Vor 8 Tagen mit Schmerzen rechts unten erkrankt. Erbrechen. Vorher einige Tage Stuhlverstopfung. Fieber. Blasenbeschwerden.

Status: Puls 90. Temperatur 38. Leber nicht verschoben, Zwerchfellatmung erhalten; keine Rigidität der Bauchmuskeln. Abdomen in toto etwas aufgetrieben und empfindlich. Ziemlich genau über der Symphyse, etwas mehr nach rechts gelegen, deutlicher Tumor, den Bauchdecken anliegend. Gedämpft. In der rechten Darmbeingrube keine Resistenz. Untersuchung per rectum ergibt hoch oben einen undeutlichen Widerstand. Bei Einführen eines Katheters in die Blase hat man den Eindruck, als wenn der Katheter sich mehr an die hintere Wand der Blase hält, der Abszeß also prävesikal gelegen ist.

Die Operation ergibt einen apfelgroßen Abszeß, der stinkenden Eiter und einen bohnengroßen Kotstein enthält und begrenzt ist nach vorn von der Bauchwand, nach hinten rechts von der nach rechts verschobenen Blase, links von verdickten, nicht deutlich erkennbaren Därmen. Der Wurmfortsatz ragt mit seiner nekrotischen Spitze resp. geöffnetem Lumen in den Abszeß, wie die spätere Entfernung desselben ergibt.

2. v. D., Knabe, $2^3/_4$ Jahre. Aufgenommen 31. März, gestorben 31. März 1904.
Anamnese: Erster Anfall. Vor 6 Tagen erkrankt mit Leibschmerzen und Urinbeschwerden. Vor 3 Tagen von mir in der Wohnung untersucht. Perkussion und Palpation der Bauchdecken ergab völlig normalen Befund; keine Rigidität. Wegen der bei dem kleinen Kinde schwer bestimmbaren Blasenbeschwerden sorgfältige Untersuchung per rectum. Absolut negativer Befund; keine Spur einer Resistenz zu fühlen. Heute plötzlich neuer Anstieg des völlig verschwundenen Fiebers; Symptome von freier Peritonitis.

Status: Temperatur 39. Puls sehr beschleunigt. Leukozyten 18 000. Leib in toto gespannt, keine Resistenz. Zwerchfellatmung herabgesetzt.

Operation: Im Abdomen massenhaft trübe Jauche. Därme gebläht und injiziert. Blase stark gefüllt.

Wurmfortsatz nach innen und einwärts gerichtet, zeigt das Bild der Appendicitis destructiva mit durchgreifenden Plaques. Kotstein. Er hat offenbar dem Blasen-

... Belägen der sich noch abzeich-
... kleinen purulenten Herd ver-
... n.
... 2. März, entlassen 22. Mai 1903.
... diffusen Leibschmerzen erkrankt.

... 36,8. Puls 102. Leukozyten
... außer der Narkose aufgehoben,
... untere Grenze dreifingerbreit nach
... tät der Bauchdecken, nament-
...
... neben den Zeichen beginnender
... Exsudat neben dem am Pro-
... aus dem kleinen Becken quillt
...
... August, gestorben 15. August 1901.
... mit Leibschmerzen, Erbrechen.

... ben, wenig schmerzhaft. Leber-
... schmerzhaft; undeutliche Resistenz
... Druck schmerzhaft. Bei der Unter-
... rechte Hälfte der Scheide durch ein
... n.
... rechten Rektus. Basis des Promon-
... ngen und Beckenwand, geht nach
... wachsungen kommt reichlich Eiter.
... liegt rechts hinter dem Uterus
... in daneben.
... Es bildet sich auch links eine
... macht. Unter Fortschreiten der

... Oktober, entlassen 29. November 1903.
... krankt mit einmaligem Erbrechen,
... ten Tage soll vom Arzt ein kleines
... Besserung. Seit gestern erneutes

... Zwerchfellatmung normal. Einige
... Abdomens sichtbar. Resistenz in der
... Symphyse und vom Rande des rechten
... Resistenz fühlbar, mehr nach hinten
... leerung der augenscheinlich zurück-

... Rektus. Es wird ein großes, eitriges
... bedeckt von den verklebten Dünn-
... nd, umgibt die Genitalorgane. Ein
... hinter dem Mesenterium nach oben.

... man als die wichtigsten Typen
... hten mag, erkennt man die am
... nen Formen. Die einen treten
... ken ein, sondern sie bleiben, in
... eingang apponierten Wurmfort-
... Beckens liegen, zwischen ihm und
... rgane (Blase, Genitalorgane bei
... mehr nach der Gegend des Pro-
... der Symphyse sich ausbreiten. Im
... unmöglich. Sie stellen sich für
... mesocöliacalen Abszesse, denen sie
... ehen. Die vorn gelegenen Abszesse
... parietalen; sie überragen, sobald sie

eine gewisse Größe erreicht haben, die Symphyse nach oben und können dann dem Tumor, wie er sich bei gefüllter Blase auf die vordere Bauchwand projiziert, sehr ähnlich sein; andere Male liegen sie mehr seitwärts — gewöhnlich rechts — der Symphyse wie angebacken an. Sind sie klein, so können sie der manuellen Untersuchung völlig unzugänglich sein. Ich habe mich von der Unzulänglichkeit der klinischen Untersuchung noch vor kurzem (Fall 2) überzeugen müssen. Der Fall gehörte zu denjenigen, die darauf angelegt scheinen, uns irre zu führen; welcher Arzt kennt sie nicht! Als ich das Kind zuerst sah, hatte es kein Fieber, überhaupt keine objektiven Symptome einer Unterleibserkrankung. Leib völlig weich, rechte Darmbeingrube frei; keine Muskelspannung, Druck in jeder Richtung schmerzlos. Nur ein Symptom sollte nach Angabe der Angehörigen und des behandelnden Arztes bestehen: Blasenbeschwerden. Ich brachte den kleinen Patienten in geeignete Stellung auf einen Tisch und untersuchte per rectum, indem ich mir von den Bauchdecken aus jeden Punkt entgegenzudrücken suchte und das kleine Becken sorgfältig abtastete. Ohne Resultat. Eine Phimose, die ähnliche Symptome bei kleinen Kindern gelegentlich hervorruft, bestand nicht, Blase nicht gefüllt.

Man sollte denken, daß ich den mir gemachten Angaben genügendes Gewicht beigemessen hatte. Und doch hatte ich mich tatsächlich schwer täuschen lassen. Ich ging fort mit der Überzeugung, daß es sich wahrscheinlich nicht um Appendicitis gehandelt habe, und wenn doch, daß sie abgelaufen sei. Mit dem Kollegen verabredete ich, daß ich bei Verschlimmerung des Zustandes wieder zitiert würde. Aber ich stellte das als etwas Unwahrscheinliches, nicht zu Erwartendes hin. Das war der Fehler; ich hätte auf alle Fälle das Kind weiterhin beobachten und täglich selbst untersuchen sollen. So wurde eine kleine, erst am zweiten Morgen auftretende Temperatur nicht beachtet und ich erst gerufen, als plötzlich mit einem Anstieg auf 39,6 Grad Perforation des Abszesses in die freie Bauchhöhle eintrat. Es ist nicht sicher, aber doch möglich, daß er bei wiederholter bimanueller Absuchung doch rechtzeitig von mir entdeckt worden wäre.

§ 238. Das Vorhandensein von Blasensymptomen ist schon für diese Entzündungsherde, welche nicht etwa die Blase umgreifen, sondern nur einem Teil des serösen Überzugs vom Blasenscheitel anliegen, charakteristisch. Es muß nicht bloß zu einer genauen bimanuellen Untersuchung auffordern, sondern würde meines Erachtens auch bei einem negativen Resultat der Beckenabtastung die Operation bei Verdacht auf Appendicitis rechtfertigen, die in dem beschriebenen Fall möglicherweise lebensrettend gewesen wäre. Doch davon weiter unten.

Die Symptome bestehen in häufigem, schmerzhaftem Urinlassen; letzteres zweifellos dadurch bedingt, daß der Kranke der bei stärkerer Blasenfüllung eintretenden Dehnung des serösen Überzugs durch häufige Entleerung der Blase zu entgehen sucht. — Zu einer Anwendung des Katheters zu Untersuchungszwecken habe ich mich nur ganz ausnahmsweise veranlaßt gesehen; sie kann aber notwendig sein, einmal, um überhaupt festzustellen, ob die Schwellung oberhalb der Symphyse nicht etwa durch die gefüllte Blase bedingt wird — was übrigens meist durch die sehr deutliche Fluktuation der gefüllten Blase festzustellen ist — und ferner um die Lage der Blase zum Entzündungsherd zu bestimmen.

Die letzten beiden der angeführten Beispiele gehören zu den

lichen Beckenabszessen, bei denen das Exsudat tief ins kleine Becken, eventuell bis an das untere Ende der Douglasfalten eingetreten ist. Nach Rotter sollen nur die letzteren als Douglasabszesse im engeren Sinne (cf. § 174) aufzufassen und von den Beckenabszessen im weiteren Sinne zu trennen sein. Ich gebe zu, daß die eigentlichen Douglasabszesse leichter und früher durch die Untersuchung per rectum oder vaginam erreichbar sind, und glaube beobachtet zu haben, daß bei ihnen eine oberhalb der Symphysenhöhe erkennbare Schwellung eher durch die agglutinierten und verdickten Darmschlingen als durch den Abszeß selbst bedingt sein mag. In praxi dürfte die Scheidung schwer durchführbar sein, da ja bei beiden Formen eine Schwellung oberhalb der Symphyse sichtbar werden kann und gelegentlich auch wohl bei beiden die Douglasfalte bei rektaler oder vaginaler Palpation gefüllt und gespannt erscheint.

Ebenso wird man bei beiden Formen die eben geschilderten Blasensymptome wohl ausnahmslos finden und die Einengungssymptome seitens der Beckenorgane mindestens erwarten dürfen. Die letzteren treten in sehr charakteristischer Weise als Symptom einer tief sitzenden Obturation hervor. Auftreibung des gesamten Darms, auch der Dünndärme, in Paroxysmen und auf Reizung (Palpation) auftretende schmerzhafte Kontraktionen, Abzeichnen der Dünndarmschlingen auf den Bauchdecken, Verhalten der Blähungen. Sie sind, wenn man sie einmal gesehen hat, unverkennbar und genügen bei Verdacht auf Appendicitis für sich allein, um die Diagnose auf Beckenabszeß zu stellen. Natürlich sind sie nur bei größeren Eiteransammlungen zu erwarten, bei denen die Mastdarmwand komprimiert oder gegen die Beckenwandung angedrückt und so ein mechanischer Verschluß herbeigeführt wird.

Ich habe noch mehrfach dies Symptom beobachtet und führe noch zwei charakteristische Fälle an.

W., Hermine, 27 Jahre, Wirtschafterin. Aufgenommen 10. Januar, entlassen 10. Juni 1903.

Anamnese: Erster Anfall. Tags zuvor mit Schmerzen im Leib und rechts unten erkrankt; keine Blasenbeschwerden.

Status: Abdomen in toto leicht aufgetrieben und druckempfindlich; intensiv schmerzhaft rechts unten. Lebergrenze normal.

Operation: Entfernen des in der Form der Appendicitis simplex erkrankten Wurmfortsatzes. In dem reichlichen freien Exsudat der Bauchhöhle massenhaft Staphylokokken. Der Fall verlief schon dadurch gestört, daß sich — wahrscheinlich weil die Bauchhöhle vollständig geschlossen wurde — eine Bauchdeckenphlegmone entwickelte; dann aber auch, was hier interessiert, insofern, als allmählich ein Beckenabszeß entstand, der als Resistenz vom Bauch und im hinteren Vaginalgewölbe fühlbar war und 4 Wochen nach der ersten Operation von der Vagina aus inzidiert wurde.

Gegen den Schluß der Abszeßentwicklung waren die Symptome der Obturation außerordentlich charakteristisch.

U., Wilhelm, 29 Jahre, Zementarbeiter. Aufgenommen 21. März 1904, geheilt entlassen.

Anamnese: Erster Anfall. Vor 3 Tagen plötzlich erkrankt mit heftigen Leibschmerzen, die sich bald rechts unten lokalisierten; Erbrechen und Schüttelfrost. Keine Urinbeschwerden.

Status: Puls 72. Temperatur 38. Leukozyten 14 600. Zwerchfellatmung nicht aufgehoben. Bauchdecken rechts und namentlich in den schrägen Bauchmuskeln etwas rigide. Lebergrenze normal. Resistenz rechts unten, nach der Lendengegend tendierend.

Operation: Im freien Abdomen mäßige Mengen trüben Exsudats. Wurmfortsatz durch die Fossa coecalis verlaufend, von trüber Flüssigkeit umgeben; gerötet, teilweise von grauen Fibrinmassen bedeckt, Spitze nach unten umgeschlagen; an der

Umbiegungsstelle kleine Perforation. Schleimhaut dunkelrot, graugrün gekörnt; kein Kotstein.

Verlauf im übrigen glatt. Nach 10 Tagen leichte Temperatursteigerung; nach 14 Tagen ausgesprochene Symptome von tief sitzendem Obturationsileus. Punktion per rectum. Dann glatter Verlauf.

Die beiden letzten Fälle gehörten offenbar zu den eigentlichen Douglasabszessen, die Rotter im Auge hat und wurden auch durch die Eröffnung von unten her als solche festgestellt. Beide zeigten sehr deutliche Zeichen von Gasansammlung in den Därmen, die in dem ersteren Fall durch ein über die obturierte Stelle hinaufgeführtes Darmrohr sehr prompt und zur großen Erleichterung der Kranken beseitigt werden konnten.

Die eben erwähnten charakteristischen Zeichen von mechanischer Okklusion im Sinne eines Obturationsileus zeigen sich bei den Eiteransammlungen, die auch bei diffuser Peritonitis nicht selten besonders massig im kleinen Becken gefunden werden, nicht. Bekanntlich bestehen auch in letzterem Fall die Zeichen des sogenannten dynamischen oder, wie ich zu sagen vorziehen würde, des „entzündlichen“ oder „funktionellen“ Ileus, aber man bemerkt bei dem letzteren nicht mehr den Kampf der Därme gegen das Hindernis. Die Funktion der vielfach abgeknickten, mit Serum durchtränkten Darmwand ist erloschen. Dagegen können die bei Ausheilung diffuser Peritoniten im Spätstadium auftretenden Erscheinungen von Adhäsionsileus (cf. Kap. 42) den eben beschriebenen Einengungssymptomen sehr ähnlich sein. Meist sind sie von bösartigerem Charakter.

In der weiteren spontanen Entwicklung der vorn am Rektum entlang sich senkenden Abszesse tritt als Schlußsymptom eine von mehreren Autoren erwähnte Reizung der Rektumschleimhaut auf, die Rotter geradezu als akute Proktitis bezeichnet. Sie verläuft unter reichlicher und häufiger Schleimabsonderung und einem sehr lästigen Tenesmus, der die Kranken sehr quält. Man kann diese Symptome als sichere Vorzeichen des nahe bevorstehenden Durchbruchs betrachten. Ich habe mich 3mal darauf verlassen und von einer operativen Entleerung der Abszesse abgesehen. Zwei dieser Fälle beobachtete ich auf meiner Abteilung; der eine betraf einen jungen Offizier, der eine schwere, lumbalwärts und supraphrenisch entwickelte Eiterung durchgemacht hatte und schließlich noch einen Beckenabszeß bekam; der zweite Fall entwickelte sich bei einer älteren Dame. In beiden Fällen erfolgte relativ schnell nach Eintritt der proktitischen Symptome der spontane Durchbruch mit mehrere Tage währendem Eiterabfluß per rectum.

Einen dritten Fall hatte ich Gelegenheit, im hiesigen Garnisonlazarett einmal zu sehen. An der Diagnose war kein Zweifel. Wie ich später hörte, sollen die Symptome ohne nachweislichen Eiterabgang ziemlich plötzlich verschwunden sein. Ich möchte trotz der bestimmten Angabe doch einen Beobachtungsfehler annehmen. Wenn man die Bedeutung dieser proktitischen Symptome zu würdigen weiß, wird man sie gelegentlich auch als wertvollen Fingerzeig für das therapeutische Handeln benutzen können.

Ich hatte vor kurzem ein junges Mädchen zu behandeln, das wegen hochgradigem Morbus Basedowii von Kocher operiert worden war; es hatte eine Trachealkanüle eingelegt werden müssen. Die Kranke war wegen akuter pharyngealer Beschwerden auf die innere Abteilung aufgenommen und erkrankte hier unter den Erscheinungen der Appendicitis. Ich traf sie bei meiner Rückkehr vom Urlaub bereits auf meiner Abteilung an. Es bestand mittleres Fieber und ein Exsudat rechts unten.

Da keine diffusen Symptome vorlagen und die noch bestehenden Basedowerscheinungen eine Narkose kontraindizierten, so wartete ich ab. Das Exsudat breitete sich weit nach links aus, bis etwa an den linken Rektusrand, die Blasengegend von oben her bedeckend, kam aber nicht zu einer von oben nachweisbaren Erweichung. Da das Fieber nicht hochgradig, das Allgemeinbefinden leidlich war und Blasenbeschwerden auf mehrfaches ausdrückliches Befragen in Abrede gestellt wurden, so nahm ich die für das junge Mädchen unangenehme bimanuelle Untersuchung nicht vor. Eines Morgens bei der Visite wurde mir spontan der Abgang schleimiger Massen per rectum angegeben. Jetzt war die Sache klar. Der von oben fühlbare Tumor bedeutete nur die Zusammenballung von Netz und Darmschlingen über dem tiefliegenden flüssigen Exsudat, das nach unten drängte. Ich konstatierte durch bimanuelle Untersuchung ein im Douglas liegendes prallgespanntes Exsudat und entleerte dasselbe sofort durch Punktion mit nachfolgender Drainage. Es enthielt etwa 1 Liter jauchigen Eiters.

Nachträglich gab mir die Kranke zu, daß sie mäßige Beschwerden beim Urinlassen zwar gehabt, dieselben aber nicht beachtet habe. Daß aus Operationsfurcht diese Angabe unterbleiben kann, hat mir ein anderer Fall bewiesen, bei dem der untergelaufene Beobachtungsfehler erst durch das spontan entleerte Exsudat klar wurde.

Man soll sich aus derartigen Erfahrungen die Lehre nehmen, in jedem nicht völlig klaren Fall eine vollständige Untersuchung vorzunehmen. Fortbestehendes Fieber muß immer dazu auffordern. Die Erweichung der Exsudate erfolgt schnell; bleibt sie an den der Untersuchung zugänglichen Stellen aus, so hat man sie an weniger zugänglichen Stellen zu erwarten.

Das Vorkommen der eben erwähnten proktitischen Symptome scheint nicht eben häufig zu sein. Rotter will sie, obwohl er über eine besonders große Reihe einschlägiger Fälle verfügt, nur 3mal gesehen haben.

§ 239. Aus den Beckenabszessen, und zwar anscheinend mit allen Formen derselben, können sich durch kontinuierliches Überwandern schließlich linksseitige Abszesse entwickeln. Man wird an diese nicht eben häufige Eventualität denken müssen und sie nach Analogie mit den vorstehend geschilderten Symptomen ohne Schwierigkeit feststellen können. Einen einschlägigen Fall habe ich in den angeführten Beispielen (cf. § 237, Fall 4) mitgeteilt.

Die Angabe von Karewski, daß die intraperitonealen Exsudate des kleinen Beckens im Anschluß an die beckenwärts gerichtete Lage des Wurmfortsatzes stets mit den schwersten Erscheinungen allgemeiner Peritonitis auftreten, ist in dieser generellen Fassung sicher nicht zutreffend. Es gibt genug Fälle, wo der Wurmfortsatz, über den Rand des Beckens wegziehend, von Netz und angelagerten Darmschlingen sofort abgekapselt wird und der Entzündungsherd sich von vornherein und dauernd an umschriebener Stelle entwickelt.

3. Lumbal- oder Postero-parietal-Typus.

§ 240. Den Namen Postero-parietal-Typus, mit dem wir nach Gerster die lumbale Form der periappendicitischen Entzündung bezeichnen,

darf man nicht bloß anatomisch, sondern auch aus klinischen Gründen für angebracht halten. Tatsächlich gleicht die lumbale Entzündung in ihrem klinischen Charakter den parietalen Entzündungen so sehr, daß man, wenn man sie nach Verschwinden der peritonealen Symptome oder, was nicht selten, bei geringer Ausprägung der letzteren zu Gesicht bekommt, oft nicht sogleich an einen intraperitoneal entstandenen Entzündungsprozeß denkt. Derselbe liegt eben, ähnlich wie bei der ileoinguinalen Form, hinter dem aufsteigenden Colon, zwischen ihm und der seitlichen Bauchwand, von den Franzosen bezeichnend sinus pariéto-colique genannt, also in dem denkbar vollkommensten Abschluß gegen die freie Bauchhöhle.

Im Frühstadium können die peritonealen Symptome deutlicher hervortreten; sie unterscheiden sich von den übrigen Formen vorwiegend durch den hohen Sitz der lokalen Empfindlichkeit und der spontanen Schmerzen, die manchmal in der rechten Lumbalgegend oder auch wohl unter dem rechten Rippenbogen geklagt werden; ganz ebenso wie ja auch die Appendicitis an klassischer Stelle nicht immer mit diffusem Bauchschmerz, sondern keineswegs selten mit Schmerz in der rechten Darmbeingrube von vornherein beginnt. Grisida will bei diesen Abszessen die Schmerzhaftigkeit namentlich in der Gegend des Trig. Petiti gefunden haben.

Für das hier zu besprechende Stadium der ausgebildeten Resistenz ist entscheidend: die Füllung der Lumbalgegend bei gleichzeitigem Freibleiben der Darmbeingrube.

Nachstehend einige Beispiele.

1. G., Franz, 17 Jahre, Schlachter. Aufgenommen 3. April 1903, geheilt entlassen.

Anamnese: Erster Anfall. Erkrankt vor 3 Tagen mit Schmerzen rechts unten. Gestern Erbrechen; Stuhlgang nicht verändert. Fieber.

Status: Temperatur 38,2. Leukozyten 20 000. Puls sehr klein und frequent. Abdomen leicht aufgetrieben. Lebergrenze etwa zweifingerbreit nach oben vom Rippenbogen. Zwerchfellatmung völlig aufgehoben. Beim Versuch, mit dem Zwerchfell zu atmen, heftige Schmerzen rechts unter der Leber. Die eigentliche Blinddarmgegend weich und schmerzlos. Nach oben von derselben schmerzhafte Resistenz, die in der Axillarlinie fast bis zum Rippenbogen reicht.

Operation: Schnitt durch den Rektus; kein Ödem der Bauchdecken. In der freien Bauchhöhle mäßige Mengen trübseröser Flüssigkeit. Netz nach oben und rechts mit der vorderen und äußeren Bauchwand verklebt. Wurmfortsatz verläuft nach oben, der Vorderwand des Colon ascendens anliegend; destruiert. In seiner Umgebung Jauchehöhle, die begrenzt wird nach außen und vorn vom wandständigen Peritoneum und vom verklebten Netz, medianwärts von dem nach einwärts verschobenen Cöcum und Colon ascendens, nach oben von der unteren Leberfläche.

Verlauf fieberhaft. Pleuritis mit trübem Exsudat. Heilung.

2. G., Fritz, 20 Jahre, Dachdecker. Aufgenommen 16. April 1903, geheilt entlassen.

Anamnese: Erkrankt am 1. März mit Schüttelfrost und Schmerzen in der rechten Lendengegend. Fieber; Stuhlgang anfangs angehalten; keine Blasenbeschwerden.

Status: Temperatur normal. Puls 120. Leukozyten 11 400. Lebergrenze normal. Der Befund im Abdomen schwierig, da außer einer stärkeren Füllung der Lumbalgegend noch ein medianwärts gelegenes Exsudat zu bestehen schien.

Operation: Im Peritoneum ziemlich reichlich freies Exsudat. Wurmfortsatz nach oben geschlagen, bis an die Leber reichend; in der Umgebung desselben zwischen Colon ascendens und seitlicher Bauchwand stinkender Eiter.

Im Verlauf wird eine weitere Inzision an der Außenseite des Sacrolumbalis notwendig, um eine anscheinend subseröse Eiteransammlung zu entleeren.

3. E., Otto, Konditor, 24 Jahre. Aufgenommen 2. Mai, gestorben 4. Mai 1903.

Anamnese: Vor 8 Tagen mit Leibschmerzen rechts unter dem Rippenbogen erkrankt. Anfangs für Gallensteinkolik gehalten. Seit gestern wiederholt gebrochen, einmal schwarz.

Status: Temperatur 39,8. Puls 114. Leukozyten 20000. Leber etwas nach oben gerückt. Unterhalb der Leber liegt eine nach unten und medianwärts konvex geformte Resistenz, die bis dicht an die Crista reicht. Über derselben bei leiser Perkussion mit flach gestellter Hand Dämpfung; nach vorn und anscheinend auch nach hinten davon Tympanie.

Operation: Schnitt an der Außenseite des Rektus. Im freien Peritoneum reichliches, etwas trübes Exsudat. Netz rechts verklebt. In der Lumbalgegend Eiterhöhle, die medianwärts vom Colon ascendens, nach außen von dem wandständigen Peritoneum der seitlichen Bauchwand, nach oben von der Leber begrenzt wird. Wurmfortsatz wurde nicht gefunden.

Verlauf ungünstig. Der Kranke geht unter fortdauerndem schwarzem Erbrechen zu Grunde.

Sektion: Peritoneum frei. Wurmfortsatz nach außen und oben geschlagen; destruiert an der Spitze; mündet in die Abszeßhöhle. Stigmata des Magens. Im Dünndarm massenhaft Blut.

Wenn einige Autoren (Lenzmann, Nothnagel u. a.) die Lumbalherde als Fortsetzung der weiter unten gelegenen Entzündungsprozesse darstellen, so kann ich dem nicht zustimmen. Wie diese Herde einer ganz bestimmten Lage des Wurmfortsatzes entsprechen (cf. Kap. 14), nämlich dem Verlauf desselben entlang der äußeren hinteren oder äußeren Fläche des Cöcum und Colon ascendens gegen die untere Leberfläche hin, so haben auch die Krankheitserscheinungen ganz ausgesprochen in dieser Region ihren Sitz.

Hat man ein klares Bild von dem topographischen Verhalten des Wurmfortsatzes bei den verschiedenen Lokalisationen der Entzündung im Kopf, so wird man, wenn man es sich zur Regel macht, bei allen akut entzündlichen Prozessen des Abdomens auch mit der Möglichkeit einer Wurmfortsatzentzündung zu rechnen, wohl meist auf die richtige Diagnose kommen. Im übrigen wäre ein Versehen gerade bei dieser Lage des Entzündungsherdes nicht so verhängnisvoll wie wohl sonst, weil die lumbale Entzündung selten den Weg ins freie Peritoneum zu nehmen scheint. Sie ist durchs Colon ascendens und das wallartig agglutinierte Netz so fest abgeschlossen und findet in der eigentlich für das Colon ascendens bestimmten tiefen seitlichen Aussackung des Bauchraums ein so gut präformiertes Ausbreitungsgebiet, daß es zu einem Eindringen in die freie Bauchhöhle selten kommt, sobald erst einmal eine Abgrenzung der Entzündung erfolgt ist. Dagegen muß man im Anschluß an diese Fälle stets mit dem Fortschreiten in das subphrenische und supraphrenische Gebiet, eventuell mit allgemeinen septischen Symptomen (Ikterus etc.) rechnen; wir kommen gleich auf diese Fälle zu sprechen.

Eine Verwechslung der lumbalen Form der Periappendicitis kann wohl am leichtesten mit der Pericholecystitis und mit perinephritischen Abszessen stattfinden.

Was die erstere anlangt, so habe ich oben einen Fall erwähnt, in welchem die periappendicitische Eiterung der Leberpforte anliegend, von hier aus entlang der Gallenblase nach vorn gewandert war und als Entzündung in der Umgebung der Gallenblase imponierte. Solche Fälle wird man nach der äußeren Untersuchung allein schwer klarstellen können. Dasselbe gilt von folgendem Fall:

P., Hermann, 28 Jahre, Bäcker. Aufgenommen 20. Mai, gestorben 24. Mai 1904.

Anamnese: Seit Wochen krank; seit 8 Tagen ärztlich behandelt. Fröste, Appetitlosigkeit. Stuhlgang regelmäßig.

Status: Puls 94. Temperatur unregelmäßig, nicht hoch. Leukozyten 9200. Leberdämpfung nicht verschoben. Darmbeingrube frei, Lumbalgegend rechts voller und nicht tief eindrückbar; Perkussion anscheinend etwas mehr gedämpft als links.

Es wird angenommen, daß es sich um ein nach oben gewandtes Cöcum mit gegen die Leber verlagertem entzündetem Wurmfortsatz handelt und um periappendicitisches Exsudat.

Operation: Hochgelegter Schrägschnitt durch den Obl. ext. und entgegengesetzt durch die tieferen Muskellagen. Eröffnung des Peritoneums median vom Colon ascendens; hinter letzterem anscheinend keine Veränderungen. Im Bauchraum geringe Mengen seröser Flüssigkeit. Oben wird der untere Leberrand sichtbar; unter demselben steinhartes Infiltrat, das begrenzt ist nach oben von der Leber, nach außen und vorn vom Colon ascendens, nach hinten vom wandständigen Peritoneum, das an der Schwartenbildung teilnimmt. Bei stumpfem Eindringen in das Infiltrat gelangt man in eine mit einem halben Löffel Eiter und Granulationen ausgekleidete Höhle. Vom Wurmfortsatz nichts zu finden.

Der Kranke geht nach gutem Befinden in den ersten Tagen am 24. Mai an Lungenembolie innerhalb weniger Minuten zu Grunde.

Die Sektion ergab einen kleinen eitrigen kortikalen Herd der rechten Niere. Wurmfortsatz an normaler Stelle, intakt. Volle Sektion nicht gestattet.

Ich wüßte auch n a c h dieser Erfahrung nicht, wie man sich in Zukunft vor einem ähnlichen Irrtum schützen sollte. Am ehesten wohl, wenn man die Fälle von Anfang an beobachten kann. Gerade das Frühbild der Appendicitis pflegt äußerst charakteristisch und eindeutig zu sein. Hat man ein fertiges Bild, alle Symptome einer hoch im Abdomen liegenden umschriebenen Entzündung vor sich, so ist meist die größere Häufigkeit der vom Wurmfortsatz ausgehenden Entzündungen für die Diagnose ausschlaggebend, und man wird diesem Argument gegenüber nicht eben leicht sich dazu verstehen, auf den selteneren Fall einer kryptogenetischen Sepsis mit kleinem embolischen Herd der Nierenrinde und daran sich anschließenden perinephritischen Abszeß zu rekurrieren, umsoweniger, wenn es sich um männliche Individuen im Appendicitisalter handelt. Man geht heute vielleicht in der Diagnose Appendicitis gelegentlich zu weit, früher war man mit der Diagnose Perinephritis schneller bei der Hand; Irrtümer sind aber bei dem früheren Verfahren sicherlich häufiger vorgekommen, als bei dem heutigen. Den Ausdruck Paranephritis zu wählen, um neben der Niere liegende, aber nicht von ihr ausgehende Entzündungen (im Gegensatz zur Perinephritis) zu bezeichnen, halte ich entweder für überflüssigen Ballast, falls man den wahren Ursprung der Entzündung kennt, oder für eine Verschleierung der Verhältnisse, falls man diesen Ursprung nicht kennt.

Treten bei Pericholecystitis die Gallenblasen- oder gar die Retentionssymptome, bei Perinephritis die Erscheinungen von seiten der Harnorgane deutlich hervor und sind die letzteren auch als positive Veränderungen am Urin erweislich — was bei Appendicitis in der Regel fehlt —, so wird man eher auf die richtige Fährte kommen. Ein Schaden wird aus derartigen Fehldiagnosen schwerlich erwachsen, denn es ist anzunehmen, daß jeder Arzt derartigen intra- oder paraperitonealen Prozessen gegenüber je nach seiner Individualität ungefähr dieselbe Indikation vertreten wird, wie bei der Appendicitis.

4. Multiple intraperitoneale Abszesse und seltenere Abszeßformen vom klinischen Standpunkt.

Die Übersichtlichkeit verlangt, daß wir in derselben Reihenfolge, wie oben im pathologischen Teil, das klinische Bild der multiplen Abszesse, sowie der Appendicitis in Bruchsäcken und der sub- resp. supraphrenischen Abszesse entwerfen.

§ 241. Was die ersteren anlangt, so können wir uns kurz fassen und müssen es schon deswegen, weil es kaum möglich ist, das Bild

multipler intraperitonealer Abszesse nach bestimmten Symptomen festzulegen.

Ich habe dabei nicht sowohl diejenigen Formen im Auge, bei denen die Lage des Entzündungsherdes eine parietale ist, denn es wird nicht viel schwieriger sein, mehrere derartige Herde, als einen einzigen durch klinische Untersuchung festzustellen. Es kommt nur darauf an, die Prüfung möglichst vollständig zu machen und daran zu denken, daß eine Komplikation mehrerer Herde, auch undeutliches Ineinanderfließen ihrer Grenzen vorkommt. Am seltensten vielleicht bei den lumbal entwickelten Formen, häufiger bei den ileoinguinalen und antero-parietalen Entzündungen, die nebeneinander und auch nicht allzuselten mit intrapelvischen Entzündungen zusammen verlaufen.

Handelt es sich dagegen um jene kleinen, multipel zwischen den Darmschlingen verstreuten Depots, von denen ich schon oben gesagt habe, daß ich sie als Residuen diffuser Peritoniten im Sinne der sogenannten fibrinös-eitrigen Form auffasse, so entziehen sie sich wohl oft überhaupt einer bestimmten Diagnose. Vermuten kann man sie, wenn nach Voraufgehen diffuser Erscheinungen Störungen zurückbleiben, die durch die palpablen, parietal gelegenen Entzündungssubstrate nicht hinlänglich erklärt werden. Diese Störungen sind ihrem Wesen nach Retentionserscheinungen, die sich allgemein und lokal zu äußern pflegen. Allgemein durch Verzögerung der Rekonvaleszenz, Appetitlosigkeit, Fieber; lokal durch erneute oder verstärkte Empfindlichkeit des Abdomens, leichte Okklusionssymptome und Verschlechterung im Aussehen der vorhandenen Wunden. Ich führe das letztere Merkmal mit an, weil man sich mit den multiplen Abszessen ja meist nicht vor oder bei dem ersten operativen Eingriff, sondern im weiteren Verlauf zu beschäftigen hat, und da kann das eigentümlich schlaffe Aussehen der Wunde wohl gelegentlich auf die richtige Spur leiten. Es handelt sich nicht um Erkrankung der Wundfläche selbst, die wir ja heute kaum noch sehen, auch nicht um das Aussehen wie bei einer septischen Phlegmone, wo die Granulationsbildung ausbleibt und man manchmal viele Tage lang die einzelnen Gewebsschichten, leicht gekörnt oder getrübt, sonst aber unverändert in den Schnittflächen erkennen kann, sondern um einen Stillstand in der Granulationsbildung; die Granulationen, die vielleicht schon frisch und kräftig sproßten, werden schlaff und blaß und die Heilung macht keine Fortschritte. Ist in der nächsten Nachbarschaft keine Erklärung für diesen Zustand zu finden, weist ein leicht gespannter, etwas meteoristischer, empfindlicher Leib auf mechanische, unvollkommene Hemmnisse der Darmpassage, während doch diffus peritonitische Symptome fehlen, und läßt Appetitlosigkeit und Fieber an Zurückhaltung putrider Stoffe denken, so hat man allen Anlaß, weitere Entzündungsherde im Abdomen zu vermuten. Vom Vermuten zum Auffinden ist dann freilich manchmal ein weiter Schritt. Meist wird man sich begnügen müssen, aus der lokalen Empfindlichkeit oder dem Gefühl eines undeutlichen Widerstandes in der Tiefe Wahrscheinlichkeitsschlüsse zu ziehen, Sicherheit gibt es erst dann, wenn der mesocöliacal gelegene Herd bei weiterer Vergrößerung die Bauchwand — vorn, seitlich oder im Becken — erreicht und damit der direkten Exploration zugänglich wird. Man konstatiert dann die bekannten Merkmale parietaler Eiterung — Ausschaltung bei der Respiration, lokale Druckempfindlichkeit, umschriebene Resistenz — und wird sie umso

besser zu verwerten wissen, je mehr man auf ihr Erscheinen vorbereitet war.

Im großen und ganzen muß ich nach meiner persönlichen Erfahrung diese multiplen Entzündungsherde für selten halten. Andere scheinen sie häufiger gesehen zu haben, z. B. Moszkowicz, Burckhardt; doch ist auch letzterer, wie ich aus seinen Arbeiten über Peritonitis schließen darf, zu bestimmter Diagnose wohl erst dann gekommen, wenn die vermuteten mesocöliacalen Abszesse wandständig geworden waren, oder wenn bei einer im Verlauf der Krankheit auftretenden diffusen Spätperitonitis der Durchbruch eines mesocöliacalen Abszesses ins freie Peritoneum angenommen werden konnte, obwohl auch da das Übersehen eines kleinen wandständigen Herdes selbst für den erfahrensten Untersucher nicht ausgeschlossen ist.

Wenn Moszkowicz unter 63 Fällen 19mal mehr als einen Abszeß gefunden haben will und es als ein günstiges Resultat betrachtet, daß es ihm gelang, von diesen 19 Fällen 10 durch Operation am Leben zu erhalten, so darf man auch wohl vermuten, daß es sich nicht immer um eigentlich zirkumskripte Eiterungen, sondern um stärkere Ansammlungen bei diffuser Erkrankung gehandelt hat.

Im übrigen konfluieren gerade diesen Erkrankungsformen gegenüber die Begriffe der multiplen Abszesse und der progredienten fibrinös-eitrigen mit der freien eitrigen Peritonitis so vielfach, daß es schwer hält, aus den Erfahrungen anderer zu schöpfen.

§ 242. Das klinische Bild der Wurmfortsatzentzündung im Bruchsack (die pathologisch-anatomischen Veränderungen cf. oben § 180) gestaltet sich, wie es scheint, verschieden, je nachdem dieselbe sich im Leisten- oder Schenkelbruch — nur bei diesen Bruchformen ist sie bis jetzt beobachtet — abspielt. Im Grunde wissen wir aber nur über den Verlauf der Appendicitis in Leistenhernien etwas einigermaßen Verbürgtes, und zwar erst durch die vor kurzem erschienenen zusammenfassenden Arbeiten von Tacke und namentlich von Wassiljew, welcher letztere 63 Appendiciten in Leistenhernien aus der Literatur gesammelt und den Versuch gemacht hat, das klinische Bild derselben zu fixieren.

Als recht charakteristisch mag ein von Tacke in der Garréschen Klinik beobachteter Fall voranstehen.

M., Adolf, 58 Jahre, Geschäftsreisender. Aufgenommen 28. Januar 1898.

Früher gesund. November 1897 an Durchfällen gelitten. Bemerkte zuweilen das Auftreten eines kleinen schmerzhaften Knotens in der rechten Inguinalgegend, der sich aber immer wieder zurückdrängen ließ. 25. Januar 1898 mit Schmerzen rechts unten erkrankt. Anschwellung in der rechten Leistengegend und im Skrotum, die sehr schmerzhaft war. Erbrechen. Durchfälle; Abgang von Blähungen nicht gestört; Schüttelfrost und Fieber.

Status: Temperatur 38,8. Puls 120. Mäßiges Atherom. Abdomen etwas aufgetrieben. Bauchdecken weich, nicht schmerzhaft. Rechts unten wurstförmige Vorwölbung, die von der Höhe der Sp. a. sup. sich schräg nach unten durch den Leistenkanal bis zur Mitte des Skrotums erstreckt; endet hier eipolartig wie eine Hydrocele funiculi sperm., in der Gegend des Leistenringes Einschnürung. Der Tumor ist prall elastisch, fluktuierend. Perkussion ergibt für den im Abdomen liegenden Teil gedämpft tympanitischen, für den Skrotalabschnitt leeren Schall. Der Hoden liegt anscheinend unverändert von hinten her dem Tumor an. Per rectum negativer Befund; keine Blasenbeschwerden. Winde und Stuhl nicht verhalten.

Operation: Schrägschnitt vom Leistenkanal abwärts bis zum unteren Drittel des Hodens. Haut verdickt und infiltriert. Im unteren Drittel des Tumors wird eine hühnereigroße Abszeßhöhle eröffnet, aus der sich dicker, fäkulent riechender, gelbbrau

Eiter entleert. Nach unten und hinten Hoden und Samenstrang, letzterer in derbes, schwartiges Gewebe eingepackt. Bei weiterer vorsichtiger Präparation zeigt sich neben einer größeren Partie vorliegenden Dickdarmes der Wurmfortsatz, entzündlich infiltriert und an seiner Spitze perforiert. Abtragen des Wurmfortsatzes und des Hodens; Lockerung und Reposition des Cöcums Verlauf günstig.

Wassiljew macht darauf aufmerksam, daß die verschiedenen klinischen Formen der Appendicitis sich mutatis mutandis auch bei den im Leistenbruch verlaufenden Fällen erkennen lassen. Bail und Neugebauer (nach Wassiljew zitiert) beobachteten Fälle, die unter häufigen, kurz dauernden, kolikartigen Attacken verliefen und bei denen es sich, mindestens in dem einen Fall, um ein zeitweise zu kompletter Retention neigendes Empyem gehandelt zu haben scheint. Andererseits sind Fälle mit umschriebener Eiterung, wie in dem mitgeteilten Fall und endlich auch, obwohl ausnahmsweise, solche mit diffuser Peritonitis beobachtet worden.

Im allgemeinen aber, und das darf man wohl als das Charakteristikum der Appendicitis im Inguinalbruch bezeichnen — ist die Entzündung durch einen relativ gutartigen Verlauf ausgezeichnet. Die Erscheinungen sind weniger stürmisch und haben selbst in den zur Eiterung gelangenden Fällen einen mehr subakuten Charakter.

Meist scheint sich die Krankheit in der Weise zu entwickeln, daß eine bis dahin reponible Hernie auf einmal irreponibel wird. Sie wird empfindlich und nimmt an Umfang zu, während das Skrotum ödematös wird und sich rötet. In seltenen Fällen tritt Erbrechen auf. Dabei bleibt aber — ein diagnostisch sehr ins Gewicht fallender Umstand — die Darmpassage frei. In heftig verlaufenden Fällen kam es wohl der Regel nach zur Operation, die ausnahmslos in der Annahme einer Inkarzeration vorgenommen wurde; in anderen Fällen gingen die Erscheinungen zurück oder der Abszeß öffnete sich spontan, und es bildete sich eine Fistel am Hodensack. Endlich kam es, obwohl selten, zu einer starken Bindegewebswucherung in der Umgebung des entzündeten Wurmfortsatzes dergestalt, daß schließlich ein förmlicher Tumor sich bildete, in dessen Innerem gewöhnlich mehrere kleine Eiterdepots sich fanden. In Wassiljews Fall verhielt es sich so, und sein Kranker hatte dementsprechend niemals Schmerzen verspürt und ärztlichen Rat nicht wegen akuter Erscheinungen, sondern wegen der Geschwulstbildung im Skrotum in Anspruch genommen. Es scheint also sogar eine Art chronischer oder larvierter Entzündung im Bruchsack vorzukommen. Das sind denn auch die Fälle, in denen es zur Fistelbildung am Skrotum kommt, und zugleich diejenigen, in denen noch am ehesten eine Diagnose möglich sein wird. Sie wird sogar leicht sein, wenn sich, wie in dem Fall von Niche, ein Kotstein entleert oder, wie in dem Fall Veslins, nach Reposition des vorliegenden größeren Darmteils ein strangartiges Gebilde fühlbar bleibt. Tatsächlich soll (nach Wassiljew) nur in diesen beiden Fällen die Diagnose gestellt worden sein, alle übrigen blieben unerkannt und kamen, wie gesagt, als angebliche Inkarzerationen zur Operation.

Erleichternd für die Diagnose gegenüber der Annahme einer Einklemmung müßte das Bestehen entzündlicher Erscheinungen lokaler und allgemeiner Natur und vor allem das Fehlen eigentlicher Einklemmungserscheinungen sein; erschwerend der Umstand, daß die Kranken mit Wurmfortsatzentzündung meist im höheren Alter zu stehen schienen. Man ist so sehr gewöhnt, die Appendicitis als eine Jugenderkrankung zu betrachten,

daß aus dieser Rücksicht manche Appendicitis im späteren Alter unerkannt geblieben sein mag. Sind die Beobachtungen, die wir vorstehend in kurzem Referat wiedergaben, zutreffend, so könnte man die Appendicitis im Bruchsack fast als die Altersform derselben bezeichnen. Sonst kommt sie fast nur noch bei ganz jungen Kindern vor; im mittleren Alter soll sie geradezu eine Rarität sein. Indessen das letztere möchten wir vorläufig doch bloß mit Vorbehalt aussprechen.

Graser meint, man dürfe an eine Appendicitis im Bruchsack denken, „wenn in einem kleinen Bruch sich sehr rasch eine heftige Entzündung entwickelt, die zu einer starken schmerzhaften Auftreibung des Bruchsackes führt, mit hoher Temperatur einhergeht und auch Erscheinungen von Einklemmung zeigt, während der Abgang von Stuhl und Gasen nicht vollständig sistiert ist".

Ich kann nur mit Vorsicht mitsprechen, da ich in Leistenhernien überhaupt keinen Fall von Appendicitis und in Schenkelhernien nur einen unsicheren Fall beobachtet habe. Theoretisch muß aber doch zweierlei hervorgehoben werden. Einmal finden sich unter den von Wassiljew zusammengestellten 63 Fällen 32, in denen neben dem Wurmfortsatz noch andere Darmabschnitte im Bruchsack enthalten waren; man darf also auf die Kleinheit des Bruches, mindestens bei Leistenhernien, kein allzugroßes Gewicht legen.

Dann aber muß betont werden, daß die Diagnose sich doch fast immer auf die Frage, ob Einklemmung oder Entzündung, zuspitzen wird, und daß diese Frage, sobald es sich um den Wurmfortsatz handelt, aus einem bestimmten Grunde schwer mit Sicherheit beantwortet werden kann.

Man hat sich in einer ziemlich weit zurückliegenden Zeit darüber gestritten, auf welchem Moment die Symptome der Inkarzeration beruhen, ob die Irritation oder das Regorgement, die Kotstauung, den Hauptimpuls für dieselben abgebe. In Deutschland hat Rose im Jahre 1868 und dann wieder 1893 sich mit diesem Problem beschäftigt. Er hält die „Darmquetschung" (also Irritation) für den ausschlaggebenden Faktor und hierfür ganz besonders die Fälle von Wurmfortsatzeinklemmung für beweisend; denn bei ihnen treten Einklemmungserscheinungen auf — Erbrechen, Verhalten von Stuhl und Winden —, ohne daß die Darmpassage mechanisch verlegt ist.

Nun sind allerdings schon in den von Rose selbst angeführten Fällen von Dieffenbach, Pick, Josiah Court u. a. mehrere, in denen die Okklusionssymptome als unvollständig bezeichnet werden müssen, und wenn man die zahlreichen aus neuerer Zeit berichteten Fälle durchsieht (z. B. Fälle von Briançon, die Barth-Winterthur anführt, und eine eigene Beobachtung), so könnte man diese Angaben leicht vervollständigen. Indessen für manche Fälle trifft die Rosesche Behauptung anscheinend zu. Mag aber das eine oder andere der Fall sein, diagnostisch sind wir in jedem Falle in einer schwierigen Lage. Denn bestehen Einklemmungserscheinungen bei vorliegendem Wurmfortsatz, so fällt damit das einzige Symptom weg, das uns auf den Wurmfortsatz hinweisen könnte und fehlen sie, so kann es sich trotzdem um eine Wurmfortsatzeinklemmung handeln. Die Schwierigkeit, über die wir bis jetzt nicht hinwegkommen können, liegt also darin, daß dieselben Symptome, die für die Einklemmung anderer Darmabschnitte charakteristisch sind, auch bei der Inkarzeration des Wurmfortsatzes vorhanden sein

können, aber es nicht zu sein brauchen. Wir können also diese am meisten charakteristischen Merkmale für den Wurmfortsatz nicht zuverlässig verwerten.

§ 243. Fast noch schwieriger als in Leistenhernien dürfte die Appendicitis in Schenkelhernien zu erweisen sein, aus dem Grunde, weil hier die Möglichkeit einer Inkarzeration selbst anatomisch weit schwerer auszuschließen ist, als bei Leistenhernien. Bei den letzteren finden sich neben dem Wurmfortsatz meist — unter Wassiljews 63 Fällen 32mal — neben dem Wurmfortsatz noch andere Unterleibskontenta im Bruchsack und man kann annehmen, daß an diesen voluminöseren Organen, zwischen denen der Wurmfortsatz „gedeckt", d. h. gegen den Inkarzerationsdruck geschützt, verläuft, die Einklemmung, wenn vorhanden, sich deutlicher ausprägen muß, als am Wurmfortsatz. Ist das nicht der Fall, ist im Gegenteil der Wurmfortsatz schwerer oder gar allein geschädigt, so wird man an der anatomischen Diagnose Appendicitis nicht zweifeln können. Anders beim Schenkelbruch.

Hier ist es nicht bloß das Häufigere, sondern anscheinend das Gewöhnliche, daß der Wurmfortsatz den alleinigen Inhalt bildet; er sieht, entweder mit seinem Ende (Wurmfortsatzendbruch — Rose) oder mit einem Teil seiner Kontinuität (Wurmfortsatzschlingenbruch — Rose) aus der meist engen Pforte des Schenkelkanals wie aus einem Fenster hervor. Findet man ihn dann in einem Stadium, wo der prolabierte Teil bereits nekrotisch geworden ist, so ist es nur in Ausnahmefällen möglich, selbst anatomisch festzustellen, ob eine Einklemmung oder eine Entzündung vorlag.

Vom klinischen Standpunkt könnten die eben erwähnten von Graser angegebenen Merkmale — kleiner Bruch, heftige Entzündungserscheinungen, hohe Temperatur, unvollkommene Einklemmungssymptome — gelegentlich auf die richtige Spur leiten; doch muß man daran denken, daß alle diese Symptome, vielleicht mit alleiniger Ausnahme der Temperatursteigerung, auch bei den in Schenkelhernien bekanntlich nicht seltenen Darmwandbrüchen beobachtet werden. Ob die vorhandene oder fehlende Temperatursteigerung allein ausreicht, um die Differentialdiagnose zu stellen, muß ich offen lassen. Im allgemeinen habe ich den Eindruck, daß die Frage der Appendicitis im Bruchsack für die Schenkelhernie heute noch nicht definitiv zu beantworten ist; wir müssen weiteres Material abwarten. Jedenfalls fehlt es an einem bestimmten klinischen Kriterium, nach dem wir die Einklemmung von der Entzündung unterscheiden können, und so darf es nicht wundernehmen, daß bislang in keinem Fall weder ein Wurmfortsatzbruch noch eine Wurmfortsatzentzündung in Schenkelhernien vor der Operation diagnostiziert worden ist. Die Fälle sind ausnahmslos als eingeklemmte Brüche unbekannten Inhalts aufgefaßt und operiert worden.

Einen bisher nicht gewürdigten Gesichtspunkt glaube ich der Frage in einer vor kurzem in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie von mir veröffentlichten Beobachtung abgewonnen und dadurch wenigstens für den Wurmfortsatzschlingenbruch ermöglicht zu haben, das Vorliegen des Wurmfortsatzes im Schenkelbruch mit annähernder Sicherheit vor der Operation festzustellen. Schon aus diesem Grunde und um gewisse, mit der Annahme einer Appendicitis im Bruchsack konkurrierende Möglichkeiten auszuschließen, empfiehlt sich seine Wiedergabe.

Es handelte sich um eine 34jährige Frau, die am 10. November 1903 aufgenommen, am 23. Dezember 1903 entlassen wurde.

Anamnese: Vor 3 Tagen erkrankt mit heftigen Schmerzen rechts unten; 2mal Erbrechen; seit 2 Tagen kein Stuhlgang. Die Kranke wurde wegen Brucheinklemmung eingeliefert; hat früher nie etwas von einem Bruchleiden bemerkt.

Status: Lebergrenze normal, Leib mäßig aufgetrieben, nicht schmerzhaft, Zwerchfellatmung erhalten.

Temperatur 38,2. Puls 132. Leukozyten 17 000.

Rechter Rektus in seinem unteren Abschnitt gespannt, ebenso der mediane Teil des Obliquus. Im Winkel zwischen Rektusrand und Lig. ing. deutliche Resistenz; der Perkussionsschall darüber etwas gedämpft. Fovea ovalis ausgefüllt, ob bloß von einer anscheinend davorliegenden Drüse oder auch von einer im Schenkelkanal liegenden Bruchgeschwulst, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Ödem der Leistengegend und des angrenzenden Teils vom Oberschenkel. Per rectum ist undeutlich eine kleine Resistenz rechts oben fühlbar.

Diagnose: Nach langem Deliberieren, ob es sich um eine eingeklemmte Hernie mit intraperitonealem Exsudat oder um Appendicitis mit Fortsetzung der Entzündung durch den Schenkelkanal und Beteiligung der inneren Inguinaldrüsen handle, wurde schließlich das letztere angenommen. Ich komme auf diese Erwägungen als den wesentlichsten Teil meiner Mitteilung weiter unten zurück.

Operation: Entsprechend der Diagnose wurde nicht die Herniotomie, sondern die Laparotomie und zwar in Beckenhochlagerung und der Länge nach durch den rechten Rektus vorgenommen. Netz rechts unten verlötet. In der freien Bauchhöhle mäßige Mengen einer leicht getrübten Flüssigkeit. Cöcum zieht schräg nach rechts unten. Wo es an die Bauchwand stößt, sieht man sofort die Spitze des gangränösen Wurmfortsatzes. Dieselbe ragt aus einer Lücke der Bauchwand frei in die Bauchhöhle. Der Wurmfortsatz läßt sich unter mäßiger Gewalt in die Bauchhöhle zurückziehen. Die taschenartige Vertiefung der Bauchwand ist als die abdominale Mündung des Schenkelkanals festzustellen; sie liegt unterhalb des Lig. ing. und nach einwärts von den großen Gefäßen. Benachbarte Darmschlingen leicht verklebt, etwas Fibrinauflagerung.

Der Wurmfortsatz wird an der Basis abgebunden und abgetragen; der Stumpf in der üblichen Weise versorgt. Schließlich wurde eine Kornzange von innen her durch den Schenkelkanal geführt, auf derselben eine Gegeninzision am Oberschenkel gemacht und ein Drain durch den Schenkelkanal bis in die Bauchhöhle durchgezogen. Die Bauchwunde durch Schichtnaht bis auf den unteren Winkel, in welchen ein kleiner Tampon eingelegt wurde, geschlossen. Verlauf günstig.

Den exzidierten Wurmfortsatz habe ich in der Ansicht von vorn und von rückwärts frisch aquarellieren lassen. (Abbildung cf. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 72). Man erkennt deutlich, daß der proximale, nicht eingeklemmte Teil seines Mesenteriolums sich normal verhält; der mittlere Teil des Wurmfortsatzes war von der Einschnürung betroffen; er ist durch die auch in der Abbildung deutlich erkennbare Schnürfurche scharf gegen den proximalen Teil abgesetzt, aber auch von dem distalen Teil, obwohl der letztere ebenfalls gangränös ist, durch seine etwas dunklere Färbung mit voller Sicherheit zu unterscheiden. Das Mesenteriolum zeigt stellenweise noch eine rötliche Färbung; daß es aber in seinem für den Wurmfortsatz wesentlichsten Teil, nämlich in seinem Hauptgefäßstamm, abgestorben war, beweist die Gangrän des distalen — nicht eingeklemmt gewesenen — Wurmfortsatzabschnittes. Die Gangrän des letzteren ist selbstverständlich nur als eine Folge der abgeschnittenen Gefäßversorgung zu betrachten; man wäre berechtigt, die Abklemmung des Endteils als eine Maydlsche retrograde Inkarzeration, das gesamte anatomische Bild als eine Kombination der letzteren mit dem von Rose so genannten Wurmanhangschlingenbruch aufzufassen.

Ich habe in dem vorstehenden Fall nach langer und sorgfältiger Überlegung die Diagnose gestellt: Appendicitis mit Lagerung des Wurmfortsatzes nach einwärts, Bildung eines umschriebenen Exsudats, Fortleitung der Entzündung durch den Schenkelkanal, Beteiligung der vor demselben liegenden Drüsen mit entzündlichem, regionärem Ödem am Oberschenkel. Dementsprechend habe ich, und schon insofern dürfte der Fall ungewöhnlich sein, nicht die Herniotomie, sondern von vornherein die Laparotomie ausgeführt. Das war auf alle Fälle ein Vorteil für den

Operateur und auch für die Kranke, weil der Schenkelkanal intakt blieb und die Übersicht erleichtert wurde.

Die Diagnose war indessen unrichtig. Es entsteht die Frage: Hätte sich die Diagnose unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente ermöglichen lassen? Diese Frage ist zu bejahen. Ich habe, wie mir nachträglich klar geworden ist, ein Moment nicht genügend berücksichtigt, nämlich den regulären Ausbreitungsmodus der periappendicitischen Abszesse.

Nach allem, was wir über die Ausbreitung intraperitonealer Eiterungen wissen, müssen wir annehmen, daß Leisten- und Schenkelkanal in der Regel nicht als Austrittspforten nach außen benutzt werden. Solange diese Pforten nicht offen stehen, ist das wohl selbstverständlich; aber selbst wenn ein wirklicher Bruch vorhanden ist, scheint nur in den seltensten Ausnahmefällen Eiter von innen her in denselben einzutreten. Ich selbst habe nur einen Fall von Appendicitis gesehen, in dem das in einem rechtsseitigen inneren Leistenbruch liegende Netzkonvolut etwas gerötet und mit der Bruchsackwand anscheinend frisch verklebt war. Schlange will es mehrmals gesehen haben, daß die Eiterung sich aus dem Bauchraum in den offenen rechten Leistenbruchsack fortsetzte und dort eine heftige Entzündung verursachte. Sonnenburg erwähnt einen Fall, in dem es, wie er annimmt, bei Offenbleiben des Proc. vaginalis zur Entwicklung einer Pyocele gekommen sein soll. Jedenfalls gehört das zu den seltenen Ausnahmen, und ist am ehesten noch bei diffusen, wenig zu Verklebung tendierenden Entzündungen zu erwarten; bei umschriebenen Prozessen wird die Bruchpforte wohl meist frühzeitig durch Verklebungen gegen die Bauchhöhle abgedichtet. Für den Schenkelkanal, der uns hier besonders interessiert, ist mir überhaupt kein einschlägiger Fall bekannt. Setzt sich die Eiterung aus dem Bauchraum auf den Oberschenkel fort, so geschieht dies nicht unter Benutzung des Schenkelkanals, sondern durch die Lacuna muscularis, und zwar auch nur dann, wenn bei frühzeitiger Perforation der Fascia iliaca der Eiter hinter derselben seinen Weg nach unten sucht (cf. Path. § 193). Finden wir also in einem Fall, der an Appendicitis denken läßt, den Schenkelkanal beteiligt, so ist nach sonstigen Erfahrungen der Rückschluß gerechtfertigt, daß der ursächliche Prozeß nicht primär im Bauchraum, sondern primär im Bruchsack entstanden ist. Auch in unserem Fall wären wir unter Benutzung dieser Schlußfolgerung der Wahrheit näher gekommen, wenn wir an Appendicitis im Bruchsack oder an Wurmfortsatzeinklemmung gedacht hätten.

Für die Zukunft wird man aber, wie ich glaube, noch einen Schritt weiter gehen können.

Wir fanden in unserem Fall erstens den kleinen Schenkelbruchsack gefüllt, zweitens ein umschriebenes Exsudat in der Bauchhöhle, das dem Ostium internum des Schenkelkanals unmittelbar anlag.

Dies Verhalten scheint typisch zu sein. Ich finde in der Literatur außer dem unsrigen noch 3 Fälle von Rotter, je einen von Meisel und von Barth-Winterthur, die zum Vergleich herangezogen werden können.

In dem Meiselschen Fall fand sich in der Bauchhöhle seröse, nur wenig getrübte Flüssigkeit, die anscheinend nicht destruierte Spitze war locker mit dem Peritoneum parietale verklebt. In dem Fall von Barth war die Spitze ebenfalls erhalten; eine Schwellung am Ostium internum

wird nicht erwähnt. Dagegen bemerkt Rotter ausdrücklich, daß es in seinen Fällen um die im Bauchraum liegende Wurmfortsatzspitze zu abschließenden Verklebungen gekommen war, und daß man in einem Fall die oberhalb des Lig. inguinale liegende Geschwulst schon vor der Operation konstatieren konnte, ohne sie freilich richtig zu deuten.

In unserem Fall fand sich dieselbe Schwellung, die ebenfalls nicht durch Eiter, sondern durch Verlötung des Netzes und das entzündliche Ödem der anliegenden Därme gebildet wurde, und als Reaktion des gesunden Peritoneums auf die Nekrose der bürzelförmig in die Bauchhöhle ragenden Wurmfortsatzspitze angesehen werden muß. Ob in jedem Fall eine Nekrose erforderlich ist, um diese Reaktion hervorzurufen, lasse ich dahingestellt sein; wahrscheinlich genügen Veränderungen, welche die Wandung des Wurmfortsatzes für Toxine durchgängig machen. Das ist im übrigen von sekundärem Interesse und davon abhängig, ob die ernährenden Gefäße der Wurmfortsatzspitze von dem einklemmenden Ring mitgefaßt werden, wie in unserem Fall, oder nicht, wie in dem Fall von Barth. Bleibt, wie in letzterem, die Spitze intakt, so braucht es nicht zu umschriebener peritonealer Reaktion und zur Schwellung zu kommen. Ist aber letztere vorhanden, so kann man den Schluß ziehen — und das möchte ich als den springenden Punkt meiner Ausführungen bezeichnen — daß es sich um die seltene Form des Wurmfortsatzschlingenbruchs mit destruktiven Veränderungen der in die Bauchhöhle ragenden Wurmfortsatzspitze handeln muß.

Es wäre hiernach sehr wohl möglich, eine bestimmte Kategorie von Fällen abzusondern, damit der Diagnose in diesen interessanten und seltenen Fällen näher zu kommen und namentlich anatomisch und klinisch zuverlässiger zu übersehen, ob es sich um Appendicitis im Schenkelbruch handelt oder um Wurmfortsatzeinklemmung.

Weitere Beobachtungen werden die Entscheidung bringen. In so seltenen Fällen dauert das freilich unverhältnismäßig länger, weil nicht jeder, der auf einen derartigen Fall stößt, schon im Moment der Untersuchung und Operation mit den einschlägigen Gesichtspunkten vertraut ist.

§ 244. Der subphrenische Abszeß im Verlauf der Appendicitis.

Der falsche Verdacht, daß es sich um einen subphrenischen Abszeß handelt, kann schon in einem früheren Stadium der Krankheit dadurch entstehen, daß bei starker Füllung der Lumbalgegend die rechtsseitige Respiration weniger frei, die Zwerchfellatmung behindert erscheint. Man wird auch in weiterem Verlauf dieser Fälle, die nicht selten zunächst viel eher an Erkrankung des Magens oder der Gallenwege als an Appendicitis denken lassen (Bénard), ein besonderes Augenmerk auf die Beteiligung des Subphreniums zu richten haben; tatsächlich gehört aber in dieser frühen Periode die eigentlich subphrenische Entzündung zu den Ausnahmen. Sachs hat teils nach der Maydlschen Zusammenstellung, teils nach der in der Literatur zerstreuten Kasuistik eine Berechnung angestellt, um welche Zeit der Erkrankung man etwa subphrenische Symptome erwarten darf. Dabei haben sich allerdings Schwankungen in weiten Grenzen — vom dritten Tage bis zu einer Reihe von Wochen — ergeben; doch ist

das spätere Auftreten der Erscheinungen zweifellos überwiegend. Dasselbe Resultat ergibt sich aus 25 von Grüneisen zusammengestellten Fällen, die ich auf diese Frage geprüft habe. 17mal zeigte sich der Beginn subphrenischer Erscheinungen mindestens 2 Wochen nach Anfang der Krankheit, 5mal zwischen 7 und 14 Tagen, nur bei 3 in weniger als 7 Tagen. Meist treten die subphrenischen Symptome auf, wenn die periappendicitischen oder die anfangs diffusen Erscheinungen nachlassen, und zwar entweder so, daß zwischen beiden ein deutliches Intervall erkennbar ist, oder daß beide in einem vermittelnden Stadium von unentschiedener Rekonvaleszenz, Unbehagen, unvollständiger Entfieberung ineinander übergehen. Auch die Erfahrung, daß wir um so seltener subphrenische Abszesse beobachten, je mehr wir uns prinzipiell der Frühoperation zuwenden, verweist die Entwicklung der subphrenischen Abszesse auf ein späteres Stadium der Krankheit.

Die Feststellung des subphrenischen Abszesses ist, wie Maydl 1903 in seiner letzten Abhandlung über diesen Gegenstand hervorhebt und auch sonst allgemein anerkannt wird, leichter bei den gashaltigen Formen, weil hier die bewegliche, mit der Körperlage ihre Stellung wechselnde Gasblase einen bestimmten Anhalt bietet. Dieser Umstand erklärt, daß die Diagnose dieser Formen in der bekannten Arbeit Leydens (1882) als Pyopneumothorax subphrenicus zuerst festgelegt wurde. Es geschah in einer noch heute maßgebenden Weise; beinahe alle Autoren rekurrieren auf seine Darstellung. Nach den neueren Anschauungen — Körte 1900 und 1902, Maydl 1903, Grüneisen 1903 — lassen sich die Symptome etwa folgendermaßen zusammenfassen: Exsudatbildung in den untersten Thoraxpartien ohne Husten und Auswurf, normales Verhalten der Lunge bis zu einer bestimmten Grenze, unterhalb welcher Atmungsgeräusche und Pektoralfremitus fehlen. Nachweisliche Ausdehnungsfähigkeit der Lunge, welche bei tiefer Inspiration herabsteigt. Die Dehnungs- und Verdrängungserscheinungen sind am Thorax wenig ausgesprochen; Herz meist kaum erkennbar verschoben. Kommt es zu einer Verdrängung der Brustorgane, so soll dieselbe nach A. Fränkel (nach Maydl zitiert) und Bieganski nicht rein seitlich, wie bei Pleuritis, sondern seitlich und aufwärts erfolgen. Die oft zitierte Verdrängung der Leber nach abwärts wird bei kleinen Exsudaten wohl häufig nicht erkennbar, bei großen immer vorhanden sein, sobald dieselben direkt nach oben von der Leber liegen; doch darf man nicht vergessen, wie Nothnagel hervorhebt, daß die Abwärtsschiebung der Leber bekanntlich ebensogut bei dem wahren Pneumothorax und Pyopneumothorax beobachtet wird. Mehrere andere, früher vielfach genannte Symptome, so das Littensche Zwerchfellphänomen und das Weirsche Kerzenphänomen (Ausblasen einer Flamme bei der Inspiration nach gemachter Punktierung) haben für die Praxis, wie C. Beck (1896) hervorhebt, keine Bedeutung.

Wenn mit Recht allgemein angenommen wird, daß man als das relativ sicherste Symptom der subphrenischen Erkrankung die scharfe Begrenzung derselben nach oben durch die normal funktionierende Lunge betrachten darf, so liegt es auf der Hand, daß Komplikationen der Krankheit mit Pleura- oder Lungenaffektionen, wie sie sekundär keineswegs selten sind (cf. pathologischer Teil, § 183), das Krankheitsbild bis zur Unkenntlichkeit verschleiern können (Penzoldt, Nothnagel). Am

wenigsten noch in den uns hier beschäftigenden gashaltigen Formen, bei denen der Nachweis einer größeren Luftansammlung inmitten einer nach oben wie nach unten sich ausdehnenden gedämpften Zone kaum anders als durch die Annahme eines subphrenisch gelegenen Pyopneumothorax erklärt werden kann (dreischichtige Schallanordnung, Körte).

Aber gerade bei den im Verlauf der Appendicitis auftretenden Erkrankungen des Subphreniums dürfen wir mit dieser besonders charakteristischen Form, die wir an erster Stelle genannt haben, zweifellos nicht so regelmäßig rechnen, wie bei denjenigen subphrenischen Abszessen, die durch Perforation eines größeren Darmabschnittes entstehen. Bei ihnen ist die Luftansammlung die Regel, bei der Appendicitis kann sie vorkommen (Baldwin), ebenso wie wir auch sonst bei den Abszessen nach Appendicitis Luftansammlungen beobachten, aber diese Fälle bilden relativ seltene Ausnahmen. In den von Grüneisen zusammengestellten 27 Fällen war nur 5mal Gasgehalt nachweisbar. Das dürfte auch nach sonstigen Erfahrungen bei periappendicitischen Eiterungen dem Durchschnitt ziemlich nahe kommen. Dementsprechend sind die objektiv nachweisbaren Veränderungen unklarer, die Diagnose schwieriger, in einzelnen Fällen unmöglich. Dahin gehören die Fälle von abgekapseltem basalem Empyem (Grüneisen), gewisse Fälle von Perforation des Zwerchfells mit Abhebung und Verschiebung der Pleura diaphragmatica und auch wohl die meisten Fälle, bei denen mit einem größeren Pleuraerguß ein relativ kleiner subphrenischer Abszeß verbunden ist. Nothnagel betont gerade für die nicht gashaltigen Formen die Wichtigkeit der subjektiven Beschwerden der Kranken, welche auf das Subphrenium hinweisen, Druckschmerz und spontaner, manchmal bis in die rechte Schulter ausstrahlender Schmerz im Hypochondrium namentlich beim Versuch, sich aufzurichten (Scheurlen, Bieganski); bisweilen hartnäckiger Singultus, der bei der hier vorhandenen unmittelbaren Beteiligung des Zwerchfells leicht verständlich wird.

Einen besonders wertvollen Gewinn für die objektive Beurteilung des Krankheitsbildes verspricht möglicherweise die Verwendung der Röntgenstrahlen, welche Maydl empfiehlt. Man darf erwarten, mit ihrer Hilfe die obere Begrenzungslinie des Exsudats — gerade Linie bei Pleuraexsudat, konvexe bei subphrenischem Abszeß — die Beweglichkeit oder Feststellung der beteiligten Zwerchfellhälfte, die wellenförmige Figur des Zwerchfells bei subphrenischem Abszeß gegenüber der stufenförmigen Absetzung bei Exsudat zu erkennen, und vielleicht auch nach der Eröffnung mit geeigneten Sonden die Grenzen der Höhle festzustellen. In der Praxis wird die Verwertung der Methode hier und da an der unzulänglichen Widerstandsfähigkeit des Kranken eine Grenze finden. Loison (1900) hat in mehreren Fällen von dem Verfahren Gebrauch gemacht; es führt nach ihm auch nur zu Wahrscheinlichkeitsdiagnosen und läßt namentlich die Entscheidung zwischen Hepatitis und Perihepatitis ungeklärt.

§ 245. Das unentbehrlichste und ausschlaggebende diagnostische Hilfsmittel für alle Formen der subphrenischen Abszesse ist die Punktion; erst mit ihrem positiven Ausfall ist der letzte Zweifel behoben. Man muß oft genug mehrfache Punktionen mit langen und nicht zu dünnen Nadeln vornehmen und darauf bedacht sein, daß der Kranke die geeignete Lage einnimmt, damit man nicht, indem man in den luftgefüllten Teil der Abszeßhöhle gerät, einer Täuschung unterliegt. Im einzelnen ist auf

folgendes zu achten. Bewegungen der Nadel entsprechend der In- und Exspiration bedeutet Beweglichkeit des Zwerchfells, Nichtverwachsensein desselben; stärkeres Ausfließen bei der Inspiration — natürlich nur bei Verwendung eines dickeren Trokars erkennbar — läßt auf Ansammlung unterhalb des Zwerchfells schließen, während umgekehrt ein oberhalb des Zwerchfells gelegenes Exsudat sich bei der exspiratorischen Hebung des Zwerchfells leichter und schneller entleeren wird. Gelangt man zunächst in seröses, bei tieferem Einstechen in eitriges Exsudat, so darf man daraus auf die Beteiligung der nicht verlöteten Pleura in der Form der serösen Ausschwitzung mit dahinter liegendem subphrenischem Abszeß schließen. Das letztere Resultat ist besonders zuverlässig, fast beweisend. Ein Irrtum wäre wohl nur möglich gegenüber den seltenen Fällen von Eiteransammlung in der Leberkuppe (Körte), welche sich aber — entsprechend ihrer (gewöhnlichen, aber nicht ausnahmslosen) Entstehung durch Vermittlung der Pfortader (cf. Kap. 15) — durch die Symptome schwerer Allgemeininfektion absondern lassen werden. Besteht neben dem Abszeß ein Empyem der Pleura, so bleibt die Diagnose häufig genug unsicher.

§ 246. Für die klinischen Erscheinungen, welche durch Fortpflanzung subphrenisch gelegener oder überhaupt periappendicitischer Exsudate auf die Pleura und in die Lungen hervorgerufen werden, müssen wir auf die Behandlung dieses Kapitels durch Gerhardt, Deutsche Chirurgie Lieferung 43, verweisen.

Nur so viel sei auch an dieser Stelle hervorgehoben, daß die Symptome sich äußerst verschieden gestalten müssen, je nachdem — um nur die Extreme anzudeuten — jene auch bei tiefem Sitz der Appendicitis vorkommenden Pleuriten in Frage kommen (Gerhardt, Wolberg), die offenbar auf dem Wege der Lymphbahnen entlang dem Colon ascendens nach oben steigen (Lenzmann), oder ob bei von Anfang an hohem Sitz der Entzündung frühzeitig ein Einbruch in die relativ intakte Pleurahöhle erfolgt. Jene, von Piard als „pleurésies à distance“ bezeichnet, verlaufen mit kleinem serösen Erguß oder als trockene Formen und sind manchmal nur durch genaue physikalische Untersuchung nachweisbar; bei den letzteren (pleurésies par effraction) macht sich der Durchbruch unter schwerer Dyspnoe, Schüttelfrost, hohem Fieber, schnellem Kräfteverfall oder plötzlichem Kollaps, sofort zur Evidenz kenntlich. Dazwischen sind alle möglichen Abstufungen denkbar, die umso schwerer zu differenzieren sein können, als eine genaue physikalische Untersuchung der hinteren Thoraxpartien bei den schwer darniederliegenden Kranken oft nicht möglich, resp. mit Rücksicht auf die Abdominalerkrankung unerwünscht ist.

Nach Dieulafoy (1900) ist die Appendicularpleuritis, die ihren Sitz so gut wie ausnahmslos auf der rechten Seite hat, symptomatisch dadurch charakterisiert, daß sie unter lebhaften Schmerzen im rechten Hypochondrium beginnt, die in die Brust, oft bis zur rechten Schulter, ausstrahlen. Treten weiterhin Schweratmigkeit, Unfähigkeit durchzuatmen und kurzer krampfartiger Husten auf, so wird man meist auch objektiv deutliche Veränderungen im Pleuraraum nachweisen können, sei es, daß es sich um ein trockenes oder seröses, oder um ein fötides Exsudat handelt. Die Punktion tritt früh in ihr Recht. Aspiriert man flüssiges, aber nicht deutlich eitriges Exsudat, so tut man gut, in jedem Fall den Geruch desselben zu prüfen. Jede Andeutung von Putreszenz erfordert

sofortige Operation, auf deren baldigste Ausführung man schon im Augenblick der Punktion vorbereitet sein sollte. Ich habe erlebt, daß im Anschluß an eine von anderer Seite Tags zuvor ausgeführte Punktion eines jauchigen Pleuraexsudats eine Gangrän fast der ganzen Thoraxwand zu stande kam, der der Kranke erlag. Seitdem habe ich es mir zum Grundsatz gemacht, immer die ersten Anfänge der Fäulnis des Exsudats festzustellen und die radikale Operation, die selbstverständlich in Rippenresektion an geeigneter Stelle bestehen muß, nicht zu verschieben.

Einige Male habe ich es in relativ späten Stadien der Krankheit beobachtet, daß die Kranken in der Gegend des rechten Rippenbogens, etwa den Ansätzen der Bauchmuskeln entsprechend, unter leichten Temperatursteigerungen Schmerzen bekamen, die sich bei der Atmung steigerten, resp. tiefe Respiration verhinderten. Offenbar handelte es sich um leichte trockene Pleuritiden in den vorderen Partien des Komplementärraumes. Sie haben bisher wenig Beachtung gefunden und scheinen mir manche unbestimmte Schmerzen der Oberbauchgegend zwanglos zu erklären.

B. Krankheitsbild der retroperitonealen und retrofaszialen Eiterung. Paraappendicitis.

§ 247. Wir können klinisch die beiden im pathologischen Teil gesondert besprochenen Typen paraappendicitischer Eiterung gemeinsam betrachten, teils weil sie mehr pathologisch interessant als klinisch wichtig, also an dieser Stelle kürzer zu behandeln sind, teils weil sie sich nicht durchweg oder doch nur in gewissen Phasen ihrer Entwicklung untereinander und von den intraperitoneal gelegenen Abszessen trennen lassen.

Das letztere gilt ganz besonders von den ohnehin als Rarität zu betrachtenden subserösen Abszessen. Wir sind nicht in der Lage, klinisch gesicherte Merkmale derselben anzugeben und werden sie meist erst bei der Operation in ihrer Wesenheit feststellen. Vermuten könnte man sie vielleicht dann, wenn bei einem Exsudat, das mit seinem unteren Pol dem Lig. inguinale und dem untersten Teil der vorderen Bauchwand anliegt, ein breiter Fortsatz nach oben und medianwärts sich erstreckt, über welchem die Darmschlingen durch den Aspektus und durch Perkussion nachweisbar sind. Sicher sind aber auch diese Fälle keineswegs, denn bekanntlich kann auch das mobile Cöcum und Colon ascendens (cf. § 235) dem intraperitoneal gelegenen Abszeß vorgelagert sein, und es ist beinahe unmöglich, im Einzelfall diese Darmabschnitte von meteoristisch aufgeblähten Dünndarmschlingen zu unterscheiden. Ebensowenig gestattet die weitere Entwicklung der retroperitonealen Abszesse eine Unterscheidung, weil sie — ebenso wie die intraperitonealen — wenn sie sich spontan öffnen, oberhalb des Lig. inguinale nach außen perforieren, im Gegensatz zu den gleich zu besprechenden subfaszial gelegenen Formen.

Auch wenn es primär bei hohem Sitz des Wurmfortsatzes im oberen Teil der Bauchhöhle zu einer subserösen Entwicklung der Entzündung kommen sollte, was theoretisch (cf. § 188) sehr wohl denkbar ist, halte ich es für unmöglich, die subseröse Entwicklung diagnostisch festzustellen. Ich betrachte es als sicher, daß manche lumbalwärts entwickelte Periappendicitis dauernd als retroperitoneale aufgefaßt wird, weil im Anfang das vorgelagerte Colon ascendens die Täuschung begünstigt und später

sobald der Abszeß das wandständige Peritoneum durchbrochen hat, eine Unterscheidung auch bei der Operation unmöglich ist. Untersucht man aber diese Exsudate bei der Operation im Frühstadium, so liegen sie — nach meiner Erfahrung — so gut wie ausnahmslos intraperitoneal, was — nebenbei bemerkt — für mich auch die angebliche Häufigkeit der retroperitonealen Entstehung subphrenischer Abszesse, die doch aus den lumbalen Formen hervorgehen müssen, unwahrscheinlich macht.

§ 248. In einer wesentlich günstigeren Lage befinden wir uns klinisch gegenüber den retrofaszial entwickelten Eiterungen. Ich habe sie mehrfach mit Erfolg ante operationem diagnostiziert. Im Frühstadium fällt die Geringfügigkeit der peritonealen Symptome auf. Das ist, theoretisch betrachtet, namentlich bei rezidiven Fällen verständlich, bei denen infolge vorangegangener Attacken der kranke Teil des Wurmfortsatzes, gewöhnlich die Spitze, bereits mit wandständigem Peritoneum und Fascia iliaca verlötet ist, und die neue Entzündung in sozusagen präformierter Bahn retroperitoneal und retrofaszial verlaufen kann. Auch gibt es zweifellos Fälle, wenn auch sehr selten, wo der Wurmfortsatz durch vorangegangene Entzündungen, wie Roux sagt, „extraperitonealisiert" ist. Kommt es hier zu einem Rezidiv, so ist eine retroperitoneale oder retrofasziale Entwicklung mit präsumtiv geringfügigen Initialsymptomen mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten.

Auf ein weiteres Unterscheidungsmerkmal der subfaszialen Eiterung hat schon Bamberger hingewiesen, nämlich auf die tiefere Lage des Tumors. Es braucht kaum gesagt zu werden, daß dies Symptom täuschen kann. Die tiefe Lage ist ein relativer Begriff, dessen Beurteilung nicht ohne weiteres von dem tatsächlichen Niveau des Exsudats, sondern von der Dicke der vorgelagerten Darmschlingenschicht abhängen kann; höchstens in frühzeitig beobachteten Fällen könnte bei nachgiebigen Bauchdecken und nicht aufgeblähten Därmen das eben erwähnte Merkmal von Wert sein; aber selbst dann ist ein kleines mesocöliacal, z. B. im Ileocöcalwinkel oder retroperitoneal am Beckenrand gelegenes Exsudat schwerlich auszuschließen.

Als das zuverlässigste Symptom retrofaszialer Eiterung betrachte ich die Flexionsstellung im rechten Hüftgelenk. Es ist ebenfalls seit langem bekannt, wenn auch in seiner diagnostischen Bedeutung nicht immer hinlänglich gewürdigt.

Mehrere einschlägige Beobachtungen habe ich oben (cf. pathologischer Teil, § 194 ff.) mitgeteilt; weitere Beispiele sind nachstehende Fälle.

K., Paul, 10 Jahre, Schüler, aufgenommen 1. August 1902, entlassen 6. Juni 1903.

Anamnese: Vor einigen Monaten fiel den Eltern Nachschleppen des rechten Beines auf. Seit ca. 8 Wochen Schmerzen in der rechten Inguinalgegend. Seit 4 Tagen Durchfall und Zunahme der Schmerzen.

Status: Sehr elendes Kind. Rechtes Bein in starker Beugestellung, beim Streckversuch Schmerzen. Über der äußeren Hälfte des Lig. ing. rechts großer Abszeß, der etwa bis zur Mitte zwischen Nabel und Spina nach einwärts reicht.

Operation: Große Abszeßhöhle, mit stinkendem Eiter gefüllt; unter dem Lig. ing. bis an den Oberschenkel verlaufend. Hier Gegenöffnung.

Verlauf sehr langwierig. 9. Oktober Entfernung des Proc. vermiformis, der nur noch als kurzer Rest erkennbar ist. Heilung.

M., Walter, 12 Jahre, Schüler, aufgenommen 28. Februar, gestorben 29. Febr. 1904.

Anamnese: Erster Anfall. Vor 6 Tagen erkrankt. Fieber. Erbrechen. Seit einigen Tagen Flexionsstellung des rechten Beines.

Status: Puls 116. Temperatur 38,5. Leukozyten 33 500. Lebergrenze normal; Bauchdecken rechts deutlich gespannt, namentlich im Gebiet der Obliqui. Zwerch-

fellatmung eingeschränkt. Rechtes Bein steht in ausgesprochener Flexionsstellung. Bei tiefem Druck fühlt man in der Lumbalgegend eine deutliche, nicht sehr ausgedehnte Resistenz.

Operation: In der Annahme, daß es sich um eine hochsitzende Eiterung hinter der Fascia iliaca handelt, wird lumbalwärts mit Wechselschnitt eingegangen, Peritoneum zurückgeschoben. Hinter der Fascia iliaca finden sich mäßige Mengen stinkenden Eiters.

Verlauf schlecht. In der folgenden Nacht häufiges Erbrechen, zuletzt dunkel gefärbt. Gegen Morgen Kollaps.

Sektion: Im Abdomen trübe Flüssigkeit. Därme aufgetrieben, stellenweise mit Fibrin bedeckt. Wurmfortsatz liegt nach hinten und oben; nahe der Spitze Perforation, daneben Kotstein in einer kleinen Abszeßhöhle hinter dem Cöcum. Fascia iliaca ist hier an umschriebener Stelle perforiert, man gelangt durch die Perforationsstelle in den bei der Operation eröffneten Abszeß; offenbar hatte hier zugleich eine Kommunikation mit dem Peritoneum bestanden.

Ich habe nachträglich bedauert, in diesem Falle nicht, wie ich es sonst der Regel nach tue, durch die Bauchhöhle auf den Herd vorgedrungen zu sein. Man hätte auf diesem Wege bessere Chance gehabt, den Krankheitsherd zuverlässiger zu versorgen, als von dem verhältnismäßig engen Zugang des lumbalen Wechselschnittes aus, bei dem überdies in der großen Tiefe eine zufällige Eröffnung des Peritoneums nicht ausgeschlossen war. Ich glaube nicht, daß eine solche vorgekommen ist; jedenfalls bestand wohl schon vor der Operation die Peritonitis; ein so schneller Exitus wäre sonst schwerlich erfolgt.

Einen sehr ähnlichen Fall beschreibt Keen (1891).

30jährige Frau. Vor einer Woche erkrankt mit heftigen Schmerzen hoch oben am rechten Rippenbogen. Mehrmals Kollaps.

Status: Rechtes Bein in Flexionsstellung. Rechte Bauchseite äußerst empfindlich und rigide. Der stärkste Schmerzpunkt ziemlich hoch, nahe dem Leberrand, Fossa iliaca weniger empfindlich. Puls 92, klein, unregelmäßig.

Operation: Laparotomie an der Außenseite des rechten Rektus. Beträchtliche Flüssigkeitsansammlung rechts im Abdomen. Gallenblase normal. Wurmfortsatz konnte nicht aufgefunden werden. Auswaschen des Abdomens mit warmem Wasser. Drainrohr. Verlauf schlecht. Die Kranke ging an zunehmendem Kollaps 4 Tage nach der Operation zu Grunde.

Bei der Sektion wurde der Wurmfortsatz hinter dem Cöcum versteckt gefunden, angeblich zwischen den Blättern des Mesocolons (?). Spitze perforiert. In der Umgebung ein kleiner Abszeß.

Keen erwähnt epikritisch die versteckte retrokolische Lage des Abszesses, läßt aber die Kontraktur des rechten Beines unerörtert. Ich möchte glauben, daß die bessere Beachtung dieses Symptoms vielleicht den Abszeß hätte entdecken lassen.

Daß der Abszeß in diesem Fall notwendig hinter der Fascia iliaca gelegen haben mußte, will ich damit nicht behaupten. Ich bin allerdings der Ansicht, daß man in jedem Fall, bei dem sich ausgesprochene Flexionskontraktur des rechten Beines nachweisen läßt, allen Anlaß hat, an einen Abszeß hinter der Fascia iliaca zu denken. Pathognomonisch ist aber das Zeichen nicht. In einem Fall fand ich das rechte Bein angezogen, während die Operation nur eine Verwachsung des Wurmfortsatzes auf der Faszie, aber keinen Abszeß ergab. In einem anderen Fall, der nach Perforation eines hinter verlöteten Dünndarmschlingen formierten Abszesses in die freie Bauchhöhle mit gutem Erfolg operiert wurde, lag der Wurmfortsatz ebenfalls hinter dem Cöcum fest verlötet; auch hier bestand Kontraktur des rechten Beines. Noch vor kurzem habe ich dasselbe Symptom in einem Fall beobachtet, der mich an der Bedeutung dieses

Zeichens beinahe irre werden ließ. Es handelte sich um ein junges Mädchen, das mir von der besorgten Mutter wegen Befürchtung einer Wurmfortsatzentzündung vorgestellt wurde. Es bestanden schon seit längerer Zeit Unterleibsbeschwerden unbestimmter Art, die anfangs als leichte Menstruationsbeschwerden gedeutet, aber schließlich vom Hausarzt als chronische Appendicitis aufgefaßt wurden. Ich lehnte nach der ersten Untersuchung einen Eingriff ab, da ich außer einer mäßigen spontanen und auf Druck vorhandenen Schmerzhaftigkeit rechts unten nichts finden konnte. Bei der zweiten Untersuchung fiel mir eine Eigentümlichkeit des Ganges auf, dadurch hervorgerufen, daß das rechte Bein, fast wie bei Spondylitis, in halber Beugestellung gehalten wurde. Die genauere Prüfung ergab, daß schon eine leichte Überstreckung des rechten Beines genügte, um lebhaften Schmerz hervorzurufen, das Hüftgelenk war, wie die intakte Abduktion bewies, völlig frei. Da die Beschwerden zunahmen, so habe ich nach mehreren Tagen die Operation gemacht. An dem sehr langen Wurmfortsatz war makroskopisch nichts zu sehen und auch mikroskopisch mindestens keine ernste Entzündung nachzuweisen; in der Umgebung vermehrte peritoneale Flüssigkeit, rechtsseitige Adnexe entzündlich gerötet und etwas geschwollen. Ich gewann den Eindruck, daß die Beschwerden von hier aus ihren Ursprung genommen hatten. Für die Extensionshemmung fand ich keine Erklärung; möglicherweise war der peritoneale Überzug des Iliopsoas etwas gereizt und wurde bei der passiven Dehnung des Muskels in schmerzhafter Weise gezerrt.

Nach solchen Erfahrungen wird man der Flexionskontraktur des rechten Beines kein absolutes Vertrauen für die Diagnose schenken dürfen; als belanglos darf sie indessen nicht angesehen werden. Namentlich in ernsteren, akut verlaufenden Fällen behält sie ihre volle Bedeutung.

Etwa auf derselben Stufe stehen die ebenfalls längst bekannten eigenartigen Empfindungen im Gebiet des rechtsseitigen Schenkelnerven, die entweder als wirklicher Schmerz oder als das Gefühl von Taubsein oder auch wohl Ameisenlaufen beschrieben werden. Ich habe sie nur im Gebiet des Cruralis beobachtet; sie sollen aber auch im Ischiadicus (Nothnagel) vorkommen, vielleicht bei den seltenen, durch das For. ischiadicum austretenden Abszessen. Diejenigen des Cruralisgebiets erklären sich ohne weiteres durch das anatomische Verhalten des Cruralis, der mit den Muskeln hinter der Fascia iliaca verläuft. Es ist sehr begreiflich, daß die straffe Spannung dieser Abszesse den Nerven beteiligt; schließlich ist ja auch die Kontraktur des Beines nichts weiter, als das unwillkürliche Bestreben des Kranken, diese Spannung nach Möglichkeit herabzusetzen. Sind die eben erwähnten Schmerzen in charakteristischer Weise ausgeprägt, so sprechen sie mit großer Wahrscheinlichkeit für die subfasziale Lage der Eiterung. Roger hebt die Empfindlichkeit bei Druck auf den kleinen Trochanter besonders hervor; er kommt wohl nur bei denjenigen Fällen zur Geltung, bei denen der Eiter, dem Psoas weiter folgend, sich nach innen und hinten wendet.

§ 249. Sicher wird die subfasziale Eiterung wohl nur unter einer Voraussetzung angenommen werden können, dann nämlich, wenn der Abszeß bei weiterer Entwicklung sich unter dem Lig. inguinale weg an den Oberschenkel fortsetzt. Ich habe mich über diese Eventualität im pathologischen Teil so eingehend geäußert, daß ich auch bezüglich ihrer klinischen Bedeutung im wesentlichen auf das dort Gesagte verweisen kann (cf. § 194). Die

klinische Feststellung ist nicht schwer. In ausgeprägten Fällen findet man den — tiefliegenden — Abszeß sowohl von oben her dem Lig. inguinale anliegend, als auch hinter demselben und nach unten von ihm, den äußeren Teil des Scarpaschen Dreiecks ausfüllend; man kann mitunter sehr deutlich durch gleichzeitiges Palpieren von oben und unten her das bekannte Phänomen wie beim Zwerchsackhygrom hervorrufen. Es sind also genau die gleichen Symptome, wie wir sie bei den spondylitischen Abszessen beobachten, was ja lediglich der völlig übereinstimmenden Verlaufsrichtung entspricht. Unterscheidend und für den Ursprung vom Wurmfortsatz sprechend ist die Akuität der Erscheinungen, obwohl gerade die subfaszialen Abszesse schon wegen der geringeren Beteiligung des Peritoneums unter weniger ausgeprägten Entzündungserscheinungen verlaufen, auch wohl längere Zeit zu ihrer Entwicklung brauchen können, als manche andere Abszeßformen. Immerhin wird man bei korrekter Beobachtung der Temperatur wohl kaum ernstlich im Zweifel sein können, wenigstens solange der Abszeß gefüllt ist.

Treten die Fälle erst in Beobachtung, wenn nach Entleerung des Eiters Fisteln fortbestehen, so kann die Entscheidung recht schwierig sein; denn die Fisteln bestehen lange und liegen genau an derselben Stelle, wo man auch die Fisteln der Kongestionsabszesse anzutreffen pflegt. Ich entsinne mich eines Falles, der aus der Gefangenenanstalt Wolfenbüttel wegen einer fistulösen Eiterung unterhalb des Poupartschen Bandes auf meine Abteilung eingeliefert wurde. Die Eiterung war mäßig, Fieber war nicht vorhanden, die Sonde führte in einen langen Gang im Becken. Obwohl kein Gibbus bestand, so durfte ich doch einen tief — eventuell im Becken — sitzenden tuberkulösen Herd annehmen, wofür ja auch die Provenienz des Kranken einen gewissen Anhalt bot. Die Versuche, die Fistel zum Versiegen zu bringen, scheiterten und hatten erst Erfolg, als ein neuer appendicitischer Anfall die Situation aufklärte und mir Gelegenheit gab, mit dem Wurmfortsatz die Quelle der Eiterung zu entfernen.

Ich war an diesen Fall — was bekanntlich oft der Anlaß zu falscher Diagnosenstellung wird — mit einer vorgefaßten Meinung herangetreten; eine vorurteilslose Verwertung der Krankengeschichte, namentlich bezüglich der Frühsymptome, hätte vermutlich den Irrtum verhütet. Praktisch war er ohne Belang.

Nimmt der subfaszial entwickelte Abszeß seine weitere Entwicklung nicht nach unten, sondern (cf. § 195) nach oben, so muß sich das klinische Bild entsprechend ändern; man wird dann oberhalb der Crista den Durchbruch zu erwarten haben. Damit kommt das Endstadium dieser Abszesse dem der primär lumbal entwickelten sehr nahe und es lassen sich Fälle denken, wo die Entscheidung nach äußerer Untersuchung unmöglich ist. Aufklärung wird aber wohl immer die Inzision bringen. Gelangt man bei der Untersuchung der Abszeßhöhle zwischen die Fasern des Iliopsoas, so kann man eine primär subfasziale Entwicklung mit großer Sicherheit annehmen; denn es ist nicht wohl denkbar, daß ein hoch oben entstandener Abszeß den weiten Umweg durch das Becken nehmen und den Widerstand der Fascia iliaca überwinden sollte, während ihm ein so viel näherer und bequemerer Weg zur Körperoberfläche lumbalwärts zur Verfügung steht. Das Gesetz, daß jede Eiterung sich nach der Seite des geringeren Widerstandes ausbreitet, ist so zuverlässig, daß es Schlüsse ex post sehr wohl gestattet.

Über die Veränderungen, welche man am Wurmfortsatz selbst bei den umschriebenen Formen der peritonealen Entzündung erwarten darf, wolle man im pathologischen Teil (cf. § 170) das Genauere nachlesen. Kurzgefaßt kann man sagen, daß in 60—75 Prozent aller Fälle von umschriebenem Exsudat eine Appendicitis destructiva dem Krankheitsbild zu Grunde liegt.

Unterabteilung zu Abteilung I A. (Krankheitsbild der akuten Appendicitis.)

20. Kapitel.

Bemerkungen über die sogenannten Kardinalsymptome der akuten Appendicitis.

§ 250. Wir haben uns bei der bisherigen Besprechung des Krankheitsbildes der Appendicitis vorwiegend auf die Darstellung der objektiv nachweisbaren lokalen Veränderungen beschränkt, gewisse allgemeine oder objektiv schwer nachweisbare Erscheinungen nur nebensächlich behandelt.

Es geschah in der bewußten Absicht, dem objektiv-anatomisch entworfenen Krankheitsbild das klinisch-symptomatische gegenüberzustellen und mag eine weitere Berechtigung in dem Umstande finden, daß wir am sichersten dem Nachteil beständiger Wiederholungen zu entgehen glaubten, wenn wir die Kennzeichen, die fast bei allen Formen der Appendicitis, wenn auch verschieden nach Intensität und Dauer, wiederkehren, zusammenfassend besprechen. Es wird in folgendem geschehen und dann auch die Erörterung der Frage sich von selbst ergeben, wie weit nach den vorhandenen Merkmalen ein Schluß auf den Charakter der als solche nachgewiesenen Exsudate möglich ist.

Man pflegt von Kardinalsymptomen der akuten Appendicitis zu sprechen und kann nach dem Beispiel amerikanischer Autoren etwa folgende unter diesem Begriff zusammenfassen: Schmerz (Pain), Druckschmerz (Tenderness), Erbrechen (Vomiting), Spannung der Bauchdecken (Abdominal rigidity), Fieber (Fever). Allerdings mit dem Vorbehalt, daß die akute Wurmfortsatzentzündung bestehen kann, auch wenn mehrere dieser Symptome fehlen. In ausgeprägten Fällen sind sie wohl ausnahmslos alle vorhanden.

Wer sich mit den älteren Publikationen über Appendicitis etwas eingehender beschäftigt, wird in diesen Kardinalsymptomen alte Bekannte begrüßen. Schon John Burne (1836) erwähnt sie sämtlich, auch die heute noch oft zu wenig beachtete „abdominal rigidity", die er allerdings als „Tension of the whole ilio-inguinal region" bezeichnet.

1. Schmerz.

§ 251. Wenn auf eines der genannten Kennzeichen der Ausdruck Kardinalsymptom einwandsfrei zutrifft, so ist es der Schmerz; es gibt keine akute Appendicitis ohne Schmerzempfindung. Sie ist plötzlich und heftig, die erstere Eigenschaft so ausgesprochen, daß Roux und die französische Schule von einem „coup de pistolet" oder „coup de couteau" oder auch wohl „coup de poignard péritonéal" gesprochen haben. Es gibt

Fälle, in denen allein durch die Heftigkeit der Schmerzen eine Art Kollaps herbeigeführt wird, so daß die Kranken mit kaltem Schweiß bedeckt sind. Fälle, für welche man noch am ersten die schon von Volz ausgesprochene, noch heute ziemlich verbreitete, allgemein sicher nicht zutreffende Anschauung verstehen könnte, daß der Schmerz dem Moment der Perforation entspricht. Ich habe vor kurzem Gelegenheit gehabt, diese Annahme, wenn auch mit einer Einschränkung, an einem sehr eklatanten Fall zu bestätigen. Er betraf eine Kranke, die, seit 2 Tagen an akuter Appendicitis leidend, plötzlich von einem schweren Kollaps mit extrem hohem Puls etc. ergriffen wurde. Die einige Stunden später ausgeführte Operation zeigte, daß aus dem brandigen, mit Jauche gefüllten Wurmfortsatz durch eine minimale Öffnung zeitweise etwas von dem putriden Inhalt sich in die sehr unvollkommen gegen die freie Bauchhöhle abgeschlossene Umgebung entleerte. Den letzteren Umstand betrachte ich als bedingend für den Kollaps. Nicht die Perforation des Wurmfortsatzes als solche, sondern der Einbruch des Wurmfortsatzinhalts in die ungeschützte freie Bauchhöhle ist demnach das den Kollaps bedingende Moment. Schon aus diesem Grunde wird man ihm selten im Anfangsstadium der Appendicitis, eher in den späteren Zeiten als Ausdruck des Durchbruchs einer größeren Eitermenge ins Peritoneum begegnen.

Kommt es nicht zu dem als große Seltenheit zu bezeichnenden Kollaps, so liegen die Kranken doch oft unbeweglich mit angezogenen Beinen oder krümmen sich vor Schmerz; in anderen Fällen, vielleicht auch abhängig von der individuellen Empfindlichkeit, werden die Schmerzen als erträglich bezeichnet und führen nicht einmal sofort zur Unterbrechung der Berufsgeschäfte. Meist setzt der Schmerz mit einer gewissen Schärfe ein, um im Verlauf weniger Stunden seinen Höhepunkt zu erreichen, auf demselben je nach Verlauf längere oder kürzere Zeit zu verharren und dann allmählich abzuklingen — im Unterschied also gegen den Perforationsschmerz, z. B. beim Durchbruch eines Magengeschwürs, wo der foudroyante, erschöpfende Anfangsschmerz gerade den wichtigsten Augenblick der Krankheit markiert. Nicht selten hat der Anfangsschmerz etwas wehen- oder krampfartiges, ist von undeutlichen Intermissionen unterbrochen oder setzt sich, von einem Mittelpunkt ausstrahlend, in benachbarte Teile — Blasengegend, Hoden, Penisspitze — fort, ein Umstand, der namentlich zu der Auffassung beigetragen haben mag (Mayo Robson u. A.), daß die krankhaften Anstrengungen der Wurmfortsatzmuscularis, um den Inhalt der Appendix zu entleeren, ihn hervorriefen.

Wichtiger als die eben genannten Eigentümlichkeiten ist der dem appendicitischen Anfangsschmerz mit großer Regelmäßigkeit zufallende Umstand, daß er sich zunächst nicht auf den eigentlichen Sitz der Krankheit lokalisiert, sondern einen diffusen Charakter hat. Treves will dies Verhalten in etwa 70 Prozent der Fälle beobachtet haben. Fitz (nach Mynter zitiert) nimmt nur für 36 Prozent diffusen Charakter an. Ich möchte die Angabe von Treves für weitaus zutreffender halten, lege im übrigen auf genaue Berechnung in diesem Punkt keinen sonderlichen Wert. Die Tatsache selbst ist indessen wichtig, ebenso wie der weitere Umstand, daß der Schmerz sich in jedem Fall, auch wenn er diffus

begonnen, nach einiger Zeit — schwankend von wenigen Stunden bis zu einem halben oder ganzen Tag — in der rechten Darmbeingrube oder der nächsten Umgebung derselben begrenzt.

§ 252. Schon lange, bevor man die Frühveränderungen bei Appendicitis genauer kannte, hat man nach einer befriedigenden Erklärung für diese eigenartige Erscheinung gesucht. Mit Ausdrücken, wie z. B. der von Poncet, die den Schmerz als „retentissement sur la séreuse péritonéale des lésions inflammatoires de l'appendice" bezeichnen, kommt man nicht weit. Andere Anschauungen, wie z. B. der Hinweis auf „the intimate network of the sympathetic system" (Richardson) sind erweislich unrichtig. Ebenso ist es keine Erklärung für das fragliche Symptom, wenn Dieulafoy seine bekannte pathogenetische Theorie heranzuziehen sucht, den Schmerz bei Appendicitis als Verschlußerscheinung betrachtet und mit dem Schmerz durch Verschluß der Tuba Eustachii bei Otitis media vergleicht. Fowler erwähnt einen Fall, in welchem die Anlegung der Darmschere bei Anus praeternaturalis der Cöcalgegend Schmerzen nicht in loco, sondern in der Nabelgegend hervorrief, und will aus dem Umstand, daß die eingelegte Darmschere den Wurmfortsatz mit ergriffen habe, auch den diffusen Schmerz bei Appendicitis erklären. Bacon (nach Fowler zitiert) beobachtete die Schmerzen in der Nabelgegend bei einer Appendicektomie unter Kokainanästhesie in dem Augenblick, wo der Wurmfortsatz mit der Zange gefaßt wurde. Mynter will ähnliche Beobachtungen bei Herausnahme der Tampons in der Blinddarmgegend gemacht haben.

Die letzteren Erfahrungen sind nicht ohne Bedeutung, insofern sie den an sich naheliegenden Gedanken bestätigen, daß es Nervenanastomosen zwischen Wurmfortsatz und mittlerer Bauchgegend gibt, haben aber doch nur den Wert interessanter Analoga; eine Erklärung bringen sie nicht.

Wertvoller scheint mir die Auffassung von Nothnagel, der den Schmerz mit „dem Infektionsmaterial in Verbindung setzt, das manchmal zunächst über die ganze Peritonealhöhle sich ausbreitet, wegen seiner geringen Menge hier aber schnell bewältigt und resorbiert wird, am Ort seiner größten Dichte jedoch, um den Wurmfortsatz herum, heftige Reaktionen hervorruft". Ich stelle mir zwar den Vorgang der Perforation weniger dramatisch vor und kann nicht glauben, daß das, was wir in weiterer Umgebung des Wurmfortsatzes finden, im eigentlichen Sinne infektiöses Material ist, halte es vielmehr für die Reaktion auf ein solches. Aber abgesehen davon liegt es nahe, die anfangs diffusen, später lokalisierten Schmerzen mit den ebenfalls anfangs diffusen, später lokalisierten Veränderungen im Peritoneum in Verbindung zu bringen. Indessen das Verbindungsglied fehlt, solange wir nichts Zuverlässigeres über die empfindenden Nervenbahnen in der Bauchhöhle aussagen können. Auch mit der Annahme von Jalaguier, daß die Veränderungen der Lymphgefäße und -drüsen der Gegend des Ileocöcalwinkels die Empfindlichkeit erklären sollen, kommen wir nicht viel weiter.

Diese Lücke wird sich aber voraussichtlich schließen, wenn der Weg weiter verfolgt wird, den Lennander (1902) mit seinen höchst wertvollen Untersuchungen über die „Sensibilität in der Bauchhöhle" eingeschlagen hat. Wir müssen im einzelnen auf die ausführlichen Mitteilungen Lennanders verweisen und können nur einige Punkte hervorheben.

Zwei Tatsachen greife ich vor allem heraus, einmal daß sich bezüglich der Schmerzempfindung der kranke Darm nicht anders verhält als der gesunde, und andererseits, daß die nur vom Sympathikus oder Vagus versorgten Organe der Bauchhöhle unempfindlich sind. Schmerzempfindungen sind — nach vielfachen Untersuchungen bei Laparotomien ohne allgemeine Narkose — nur an denjenigen Stellen nachweisbar, welche von den Interkostal-, Lumbal- und Sakralnerven versorgt werden.

Anders ausgedrückt bedeutet der vorstehende Satz, daß nur das parietale Peritoneum schmerzempfindlich ist. Für die letztere Tatsache, die ich übrigens durch Lennander für einwandsfrei bewiesen halte, darf ich mich selbst als klassischen Zeugen hinstellen. Ich habe mir seinerzeit von Professor Kocher meinen Wurmfortsatz im Intervall ohne Narkose entfernen lassen und kann mit völliger Sicherheit behaupten, daß das viszerale Peritoneum schmerzlos, das parietale dagegen ganz enorm empfindlich ist. Schon das Durchschneiden desselben ist sehr schmerzhaft, das Zerren an demselben gehört zu dem Qualvollsten, was ich mir vorstellen kann; ich war diesem Schmerz zu widerstehen nur unter Aufbietung meiner ganzen Willenskraft fähig und zum Schluß stark kollabiert.

Was nun speziell die Empfindlichkeit der Wurmfortsatzgegend anlangt, so hat Lennander festgestellt, daß der Wurmfortsatz an sich völlig unempfindlich ist. Schmerz entsteht nur, sobald man durch Ziehen am Wurmfortsatz oder am Mesenteriolum zugleich an der hinteren Bauchwand zerrt, und zwar wird er auch nach Lennanders Erfahrungen im letzteren Fall nicht selten in der Magengrube, eventuell auch im Becken lokalisiert. Die Schmerzempfindungen im akuten Anfall will Lennander durch die Beteiligung der Lymphgefäße in der Subserosa der hinteren Bauchwand erklären. In Fällen mit gemeinsamem Mesenterium für Ileum und Colon ascendens treten diese zwischen den Blättern des Mesenteriums verlaufenden Lymphgefäße erst an der Anheftungsstelle des Mesenteriums, den oberen Lendenwirbeln entsprechend, an die hintere Bauchwand, und so kann man für diese Fälle die Erscheinung, daß man bei Appendicitis den im Wurmfortsatz verursachten Schmerz in der Magengegend empfindet, einigermaßen verstehen. Schwieriger ist die Erklärung für die gewöhnlichen Fälle, wo der Initialschmerz ebenfalls diffus auftritt, obwohl der Regel nach doch kein Mesenterium commune besteht. Vielleicht kommt man dem Verständnis am nächsten, wenn man den schon erwähnten Hinweis auf die anfangs diffusen, später lokalisierten Erscheinungen mit den Lennanderschen Beobachtungen zusammenhält. Wenn man sie in ihr anatomisches Substrat, d. h. die diffuse, das Wurmfortsatzgebiet weit überragende Hyperämie der Bauchwandserosa mit begleitendem Ödem umsetzt und erwägt, daß diese diffusen Veränderungen relativ schnell verschwinden, sobald die Begrenzung zu stande kommt, so kann man sich wenigstens eine Vorstellung darüber machen, wie die subjektiven Erscheinungen entstehen. Auch in diesem Punkt wird die Vorstellung von der schnellen Aufeinanderfolge der anatomischen Veränderungen im Peritoneum das Verständnis wesentlich erleichtern.

Mehrere andere Autoren, von denen ich Mackenzie, Moullin, Sherren und Peiser erwähne, haben sich ebenfalls mit der Frage des Schmerzes und Druckschmerzes bei Appendicitis beschäftigt, zum Teil, wie mir scheint, in stark hypothetischer Weise. Mackenzie geht von der Vermutung aus, daß von den Eingeweiden zum Rückenmark ein kontinuierlicher Strom von Energie

durch die sympathischen Nerven fließt. Sind die betreffenden Eingeweide krank, so steigt die Menge der Energie, und wenn dieselbe das Rückenmark erreicht, so breitet sie sich auch auf die Nachbarzellen aus, auf die sie als Stimulans wirkt, Empfindungen, Bewegungen, Sekretion und dgl. auslösend. Auf diese Weise erklärt sich die Mitbeteiligung der elften und zwölften Dorsalnerven und der ersten und zweiten Lumbalnerven und die Beobachtung der Hauthyperästhesie, der Muskelkontraktionen, der Blasensymptome. Es würde sich also um eine Art reflektorischen Vorgang handeln, der nach außen an den sensiblen und motorischen Nerven in Erscheinung treten kann.

Moullin glaubt, daß der Anfangsschmerz in der Nabelgegend durch die Peristaltik des Cöcums ausgelöst wird und zum Stehen kommt, wenn infolge von entzündlichen Exsudaten in der Cöcalgegend die Peristaltik aufhört (?). Im übrigen lehnt er sich vielfach an Lennander an.

Ich halte die Lennanderschen Mitteilungen, wie schon gesagt, für einen wichtigen Fortschritt. Daß sie bis heute nicht alles erklären, ist selbstverständlich. Um nur eines anzuführen, so ist nicht aufgeklärt, warum gerade im Anfangsstadium der peritonealen Veränderungen die Schmerzen so ganz besonders heftig hervortreten, später erheblich nachlassen, resp. verschwinden können, während doch die anatomischen Veränderungen anfangs gering, im weiteren Verlauf die allerschwersten sind. Es ist mehrfach erwähnt, daß der Initialschmerz bei Appendicitis ein ganz enormer ist; ebenso ist bekannt, daß der Perforationsschmerz bei Durchbruch an größeren Organen und Eintritt erheblicher Flüssigkeitsmengen in die Bauchhöhle ein geradezu erschöpfender sein kann. Ein Beispiel aus meiner Erfahrung wird mir immer unvergeßlich bleiben. Ich hatte als junger Chirurg einmal einen Fall mit karzinomatöser Striktur des Ösophagus zu behandeln. Die Passierung war schwierig, war mir aber regelmäßig gelungen, und ich hatte ebenso regelmäßig durch die eingeführte Sonde mehrere Tassen Flüssigkeit in den Magen einlaufen lassen. Eines Tages führte ich wieder die Sonde ein, ohne Schwierigkeit und anscheinend ohne Schmerzempfindung der Kranken. Als ich eine Tasse Milch eingoß, traten plötzlich heftigste Leibschmerzen auf; die Kranke warf sich vor Schmerz vom Stuhl auf den Boden. Es folgte akute Peritonitis mit foudroyantem Verlauf. Wie erklärt sich dieser enorme Schmerz? Im Verhältnis zu der Ausdehnung des Bauchraumes konnte das Flüssigkeitsquantum doch kaum eine nennenswerte Zerrung oder Spannung der parietalen Serosa herbeiführen; auch die Benetzung der Parietalserosa mit Flüssigkeit kann nicht in Betracht kommen, denn wir sehen bei Verbänden an der partiell offen liegenden Bauchhöhle, daß das Abspülen der Parietalserosa relativ schmerzlos ist.

Endlich sollte man meinen, daß die allmählich zunehmende Dehnung der Parietalserosa, wie sie sich sowohl bei diffuser Peritonitis als auch bei Okklusion durch die Auftreibung der Därme notwendig vollzieht, schließlich zu geradezu maßlosen Schmerzen führen müßte. Das Gegenteil ist der Fall. Den Kranken kommen bei der Okklusion die wehenartigen Kontraktionen der gegen ein Hindernis ankämpfenden Darmmuscularis unangenehm und schmerzhaft zum Bewußtsein; dagegen ist die gleichzeitige allmähliche Ausdehnung der Parietalserosa augenscheinlich nicht besonders empfindlich, und das Endstadium der Peritonitis pflegt trotz fast immer erhaltenen Bewußtseins fast schmerzlos zu sein, auch die Druckempfindlichkeit verschwindet im weiteren Verlauf mehr und mehr.

Es bleibt da noch manches zu enträtseln; doch scheint der Weg zu weiterer Aufklärung geebnet zu sein.

2. Druckschmerz.

§ 253. Die über größere Bezirke des Abdomens ausgebreitete, vorwiegend aber über der Cöcalgegend lokalisierte Druckempfindlichkeit ist natürlich längst bekannt und muß jedem auffallen, der einen Appendicitiskranken untersucht. Allgemeiner gewürdigt und sozusagen populär geworden ist sie erst, nachdem Mc. Burney (1889) die charakteristische Eigentümlichkeit des Druckschmerzes bei Appendicitis dahin präzisierte, daß derselbe seine größte Intensität an einem ganz bestimmten Punkt erkennen läßt. Diese seither unter dem Namen „Mc. Burneys point" viel genannte Stelle soll nach dem Autor auf der Spina-Nabellinie und zwar zweifingerbreit medianwärts von der Spina ant. sup. sich befinden, oder, wie man sich anatomisch korrekter ausdrücken kann, der Kreuzungsstelle zwischen Spina-Nabellinie und äußerem Rektusrand entsprechen. Mc. Burney selbst nimmt an, daß hier keineswegs immer die Stelle der schwersten Erkrankung im Wurmfortsatz, sondern die Basis des erkrankten Wurmfortsatzes sich befindet. Es ist a priori nicht einleuchtend, warum gerade sie, die meist am wenigsten an der Erkrankung beteiligt ist, sich durch besondere Schmerzhaftigkeit auszeichnen soll. Vielleicht liegt die Erklärung in der von Lennander ausgesprochenen Ansicht, daß der Mc. Burneysche Punkt derjenigen Stelle der hinteren Bauchwand entspricht, die zuerst von einer vom Wurmfortsatz ausgehenden Lymphangitis erreicht und somit dicht hinter dem Ursprung des Wurmfortsatzes zu suchen sein wird. Das würde mit den schon erwähnten Feststellungen Lennanders übereinstimmen und zugleich erklären, wie zuweilen die Druckschmerzhaftigkeit fehlen kann, obwohl sehr erhebliche Veränderungen im Wurmfortsatz bestehen. Die letzteren brauchen eben nicht notwendig mit den Veränderungen in dem zugehörigen Lymphgefäßbezirk parallel zu gehen. Lennander erwähnt einen sehr instruktiven Fall von Lanz, in dem der Wurmfortsatz lediglich auf Wunsch nach ganz leichtem Anfall entfernt wurde und trotz völlig fehlenden Druckschmerzes sehr erhebliche Veränderungen — Empyem mit drohender Perforation — aufwies. Wenn aber Morris sagt: „the reason why the appendix is free from tenderness, is, because it is dead, nerves and all", so dürfen wir nach obigem behaupten, daß diese Erklärung nicht zutrifft.

Die Angaben über die topographische Projektion des Wurmfortsatzursprungs auf die vordere Bauchwand stimmen übrigens nicht durchweg mit denen von Mc. Burney überein, und auch die Bestimmungen der größten Schmerzintensität werden von manchen Autoren etwas anders, meist tiefer, gelegt. Nach Roux liegt sie „2/5 von der Distanz zwischen dem äußeren Drittel des Poupartschen Bandes und dem Nabel, wenn nicht der Wurmfortsatz an sogenannter abnormer Stelle liegt". Küttner (1903) macht darauf aufmerksam, daß bei gedehntem Cöcum, Adnexerkrankungen, Harnleitersteinen und Rheumatismus der Bauchdeckenmuskulatur die größte Empfindlichkeit sich mit dem sogenannten Mc. Burneyschen Punkte decken könne und verweist auf die Untersuchungen von Keith, wonach der Mc. Burneysche Punkt nicht der Basis des Wurmfortsatzes, sondern der Ileocöcalklappe entsprechen, und daß diese Stelle auch bei einem gewissen Prozentsatz normaler Menschen empfindlich sein soll. Treves vertritt dieselbe

Anschauung und will sie dadurch erklären, daß die Bauhinische Klappe, wie alle Öffnungen im Körper (Pylorus, Anus) besonders reich mit Nerven versehen und deshalb empfindlicher sei. Für diese Ansicht spricht nach Treves auch der Umstand, daß dem Mc. Burneyschen Punkt nicht der Wurmfortsatz, sondern die Ileocöcalklappe entspricht. Die Basis des Wurmfortsatzes soll, wie er an 50 formalingehärteten Leichen festgestellt haben will, tatsächlich 1 Zoll unterhalb des Mc. Burneyschen Punktes liegen. Clado (nach Vladoff) glaubt festgestellt zu haben, daß der Ursprung des Wurmfortsatzes dem Schnittpunkt zwischen äußerem Rektusrand und dem Lot entspricht, welches man von der Spina ant. sup. auf ihn gefällt denkt. Lenzmann ist der Ansicht, daß die von Sonnenburg sogenannte Spinallinie, d. h. die Verbindungslinie zwischen beiden Spinae, unter normalen Verhältnissen die Ursprungsstelle des Wurmfortsatzes schneidet und zwar etwa 5—6 cm medianwärts von der rechten Spina. Sonnenburg sucht den Punkt dort, wo die genannte Linie den äußeren Rektusrand schneidet. Beide Autoren setzen den typischen Schmerzpunkt also etwas tiefer als Mc. Burney.

Wir haben bei 92 Leichenuntersuchungen uns bemüht, die Stelle des Wurmfortsatzursprungs auf die vordere Bauchwand zu projizieren und folgendes gefunden. Die Wurmfortsatzbasis lag:

In der Spina-Nabellinie	36mal,
unter der Spina-Nabellinie	30 „
oberhalb der Spina-Nabellinie	4 „
in der Spinallinie	4 „
unter der Spinallinie	5 „
im kleinen Becken	13 „

Cordier hält die Bestimmung von Mc. Burney für „most unfortunate“ insofern, als sie zu einer allzu schematischen Untersuchung verführen könnte.

Die geschehenen Einwände mögen bis zum gewissen Grade zutreffen; trotzdem bleibt die Mc. Burneysche Bestimmung für eine große Mehrzahl der Fälle richtig, und wertvoll bleibt sie unter allen Umständen, auch wenn der Schmerzpunkt tatsächlich häufiger einen Zoll weit nach unten, medianwärts oder selbst nach oben verlagert gefunden wird. Das kommt auch nach unserer Erfahrung vor. Auch können Zweifel dadurch entstehen, daß der von dem Untersuchenden gefundene Schmerzpunkt nicht mit dem von dem Kranken selbst bezeichneten übereinstimmt. Ich halte den letzteren für zuverlässiger und pflege den Kranken aufzufordern, mit einem Finger die Blinddarmgegend abzutasten und den empfindlichsten Punkt festzustellen. Im übrigen ist es nicht das gleiche, ob der empfindliche Punkt im Anfall oder im Intervall bestimmt wird. Ich habe unter letzteren Umständen die Bestimmung meist entsprechend den Angaben von Mc. Burney gefunden, während im Anfall meist nicht bloß der Wurmfortsatzursprung oder, wenn man will, das wandständige Peritoneum der Rückwand, sondern nicht selten die Stelle in Betracht kommt, wo das Exsudat oder eine schnell entstandene Verlötung der vorderen Bauchwand anliegt. Für die Bestimmung versteckt liegender — mesocoelia-

caler — Exsudate kann die Selbstbestimmung des Kranken besonders wertvoll sein.

Unter dem Namen der Dieulafoyschen Schmerztrias faßt man die Hyperästhesie der Haut — schon 1894 von Dana erwähnt —, den reflektorischen Widerstand der Muskulatur und die Schmerzhaftigkeit des Mc. Burneyschen Punktes, resp. des Peritoneums zusammen. Der Name „Triade douloureuse" (Dieulafoy 1899) ist nicht ganz exakt, denn die Muskelspannung ist nicht der Schmerz selbst, sondern die Reaktion auf einen solchen; ich möchte aber nach meinen persönlichen Erfahrungen auch bezweifeln, daß die Hyperästhesie der Haut „leicht isoliert festzustellen ist", wie Blos angibt, und bin daher nicht geneigt, ihr einen hervorragenden Wert beizumessen. Auch Sherren und Peiser machen auf die Unzuverlässigkeit des Symptoms aufmerksam, letzterer will in einer Anzahl von Fällen sogar eine Hypästhesie über dem Krankheitsherd beobachtet haben. Für viel wichtiger halte ich neben der Bauchdeckenspannung die Bestimmung des peritonealen, also des Mc. Burneyschen Schmerzpunktes und das wiederum ganz besonders bei den Fällen, wo noch kein Exsudat besteht, wo also durch den Schmerzpunkt nicht bloß die Lage des Wurmfortsatzes bestimmt, sondern zugleich die Diagnose gestützt wird.

Die mehrfach erwähnten Druckschmerzen an einem dem Mc. Burneyschen entsprechenden Punkt der linken Bauchseite (Treves u. A.) können wohl keinen besonderen Wert beanspruchen. Finde ich sie außerhalb des Anfalles, so pflegt das Zweifel nach der Provenienz der Schmerzen (Hysterie, Ovarie) bei mir hervorzurufen. Man darf gerade gegenüber dem Schmerz und der Druckempfindlichkeit nicht vergessen, daß man bei ihrer Bestimmung auf die subjektiven Empfindungen der Kranken angewiesen ist, und daß die Art, wie diese Empfindungen im Bewußtsein der Kranken und nach außen in Erscheinung treten, individuell variiert. Rothgans (1904) nimmt noch einen sogenannten „Andruckschmerz" an, der entstehen soll, wenn man fern von dem erkrankten Wurmfortsatz so auf den Bauch drückt, daß die unter der drückenden Hand liegenden Eingeweide gegen den Wurmfortsatz drängen. Etwas Ähnliches mag hier und da beobachtet werden; eine neue Bezeichnung halten wir für überflüssig.

3. Erbrechen.

§ 254. Bei allen Unterleibserkrankungen gehört das Erbrechen zu den häufigen, aber nicht zu den konstanten Symptomen, entsprechend der individuell verschiedenen reflektorischen Erregbarkeit. Mit dem Erbrechen bei Appendicitis ist es nicht anders. (Unter 50 Fällen von Appendicitis, deren Krankengeschichten wir auf dies Symptom geprüft haben, fand sich 43mal initiales Erbrechen notiert.) Ein gewisses Gefühl von Übelsein (Nausea) ist wohl ausnahmslos im Anfang der Krankheit vorhanden; zwischen ihm und profusem, stundenlang dauerndem, unter starkem Würgen erfolgenden Erbrechen kommen alle Übergänge vor. Daß durch die gewaltsamen Eruptionen die Schmerzen verstärkt werden, ist selbstverständlich.

Man darf das Erbrechen als Reflex auf den das Peritoneum treffenden entzündlichen Reiz auffassen, und zwar auf einen diffus wirkenden Reiz. Dafür spricht die ganz gewöhnlich wiederkehrende Beobachtung, daß das

Erbrechen aufhört, sobald der Prozeß sich lokalisiert hat. Demnach darf man aus dem Fortbestehen des Erbrechens oder aus dem Wiedereintritt desselben umgekehrt den Schluß ziehen, daß im ersten Fall der anfangs immer in dem oben präzisierten Sinne diffuse Prozeß keine Neigung hat, sich zu begrenzen oder im andern Fall, daß der abgegrenzt gewesene Prozeß von neuem ins Peritoneum diffundiert. Von dem gewissermaßen zufälligen Erbrechen, wie es bei unverständiger Diät im ganzen Verlauf der Krankheit vorkommen kann, sehe ich dabei ab; ebenso von dem Erbrechen infolge eintretender Okklusion auf mechanischer Basis.

Bei dem initialen Erbrechen, das wir hier vorwiegend im Auge haben, handelt es sich um Entleerung des Mageninhaltes; schon die Beimischung von Galle ist selten; die oft erwähnten Angaben von fäkulentem Erbrechen treffen höchstens für die ausgebildete Peritonitis zu, und dann meist in einer von dem Initialerbrechen verschiedenen Form, nicht als heftiges, gewaltsames und anstrengendes Würgen, sondern als eine Art Überlaufen des mit zersetztem Inhalt gefüllten Magens. Manche (z. B. Hawkins) wollen beobachtet haben, daß in späteren Anfällen das Erbrechen mit minderer Heftigkeit auftritt, als im ersten. Daß ein besonders heftiges Initialerbrechen prognostisch von ominöser Bedeutung sei, wie wohl gelegentlich behauptet wird, kann ich nach meiner Erfahrung nicht bestätigen. Ich habe viel eher den Eindruck, daß individuelle Eigentümlichkeiten eine Rolle spielen.

§ 255. Ominös im eigentlichsten Sinne ist dagegen eine besondere Form des Erbrechens, die in neuerer Zeit unter dem Namen des schwarzen Erbrechens (vomito negro) allgemeiner bekannt geworden ist; zunächst allerdings weniger als Symptom der Appendicitis. Vielmehr deutet schon der Name auf einen exotischen Ursprung. Tatsächlich soll, wie Charlot bemerkt, das schwarze Erbrechen ganz besonders häufig beim gelben Fieber beobachtet werden und dieser Krankheit den populären Namen des „Vomito negro“ verschafft haben.

v. Eiselsberg hat auf dem Chirurgenkongreß von 1899 über Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen gesprochen und war geneigt, das blutige Erbrechen mit den bei dieser Gelegenheit vorgenommenen Netz- resp. Mesenteriumunterbindungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Die Frage nach dem Modus dieses Zusammenhangs hat für sich eine kleine Literatur hervorgerufen, aus welcher ich die Arbeiten von Friedrich, seiner Schüler Hoffmann und Sthamer, sowie die von Engelhardt und Neck erwähne. Eine Einigung der Anschauungen ist noch nicht erzielt. Ausschließen kann man wohl die Möglichkeit, daß auf dem Umwege über Pfortader, Leber, Vena cava, rechtes Herz, Lunge, linkes Herz, großer Kreislauf, endlich die Magenschleimhaut von irgend welchen Noxen erreicht wird, obwohl Engelhardt und Neck die Überwanderung bakterieller Emboli auf diesem Wege zulassen wollen. Im allgemeinen scheint man mehr zu der Annahme zu neigen, daß die Überwanderung entweder durch sogenannte retrograde Embolie oder durch arterielle Thrombenbildung erfolgt. Im ersteren Fall gelangen kleinste Partikelchen aus den Venenthromben des Netzes oder des Mesenteriums direkt in das benachbarte venöse Gefäßgebiet des Magens, was natürlich nur unter der Voraussetzung einer rückläufigen (zentrifugalen) Bewegung im Venensystem möglich ist, aber gerade bei den ver-

änderten Druckverhältnissen während des Brechaktes denkbar wäre; im zweiten setzt sich eine Thrombosierung im arteriellen Gefäßgebiet des Netzes bis zur Einmündung in die Gastroepiploica fort und durch den Blutstrom der letzteren werden die arteriellen Netzthrombenpartikelchen in den Magenkreislauf verschleppt. Die dadurch bedingte Anämisierung kleiner Schleimhautbezirke läßt es zu einer deletären Einwirkung des Magensaftes mit den weiteren Folgen der Geschwürsbildung oder Blutung kommen, was (Billroth) bei dem sauren Magensaft leichter als bei dem alkalischen Dünndarmsaft zu erwarten sein wird. v. Eiselsberg ist geneigt, neben dem mechanischen Moment der Embolie auch der Qualität der Thromben eine gewisse Bedeutung beizumessen, nach dem Vorgange von Billroth, der im Gefolge von Sepsis Hyperämie und Geschwürsbildung der Duodenalschleimhaut entstehen sah. Friedrich und seine Schüler legen dem mechanischen Moment die größere Wichtigkeit bei, halten das der Infektion mindestens nicht für notwendig.

Wenn die Erfahrung hier ein Wort mitsprechen, und wenn andererseits angenommen werden darf, daß die Blutungen der Magenschleimhaut, wie die genannten Autoren sie beschreiben, und die Blutungen, wie wir sie in einer Reihe von Appendicitisfällen beobachtet haben, identisch sind, so muß ich meinerseits dem Einfluß der Infektion eine erhebliche Bedeutung beimessen.

Ich habe im Lauf der letzten Jahre eine ganze Reihe von Fällen mit schwarzem Erbrechen bei Appendicitis gesehen; sie nahmen zum weitaus größten Teil einen unglücklichen Ausgang. Eine Auswahl derselben lasse ich folgen.

Zunächst 2 Fälle, bei denen die Blutung erst nach der Sektion aufgedeckt wurde.

1. W., Walter, 15 Jahre, Buchdruckerlehrling, aufgenommen 28. September, gestorben 2. Oktober 1902.

Anamnese: Erkrankte vor etwas mehr als 2 Tagen mit heftigen Leibschmerzen.

Status: Schlechtes Aussehen. Puls 120. Leib nicht aufgetrieben, Bauchdecken gespannt, im ganzen druckempfindlich. Lebergrenzen normal. Ileocöcalgegend sehr empfindlich und resistent; Perkussionsschall abgeschwächt. Keine Urinbeschwerden.

Operation: Darmschlingen in der freien Bauchhöhle gerötet und mit Fibrinflocken bedeckt. Wurmfortsatz an der Vorderseite des Cöcum, vom Netz wie von einer Kappe eingehüllt. Nahe der Spitze neben dem Mesenteriolum Perforation, Kotstein. Destruktive Form. Part. Naht. Tampon. Verlauf schlecht. Ikterus. Unter Zunahme der peritonealen Erscheinungen Exitus.

Sektion: Professor Beneke. Allgemeine Peritonitis. Magen enthält ca. 50 ccm kaffeebrauner Flüssigkeit, stark schleimig. Schleimhaut sehr blaß, von zahllosen Stigmata durchsetzt; einige Geschwürchen fast linsengroß, die meisten sehr klein und ganz oberflächlich; die Hauptmenge in der Pars pylorica, Fundus ziemlich frei. Jm Dünn- und Dickdarm bis zur Fl. sigm. große Mengen zuletzt dick teerartigen Blutes. Schleimhaut blaß.

2. K., Albert, 13 Jahre, Schüler, aufgenommen 22. Dezember, gestorben 25. Dezember 1902.

Anamnese: Zweiter Anfall. Vor 4 Tagen erkrankt; allmählich zunehmende Leibschmerzen; bis vor 2 Tagen zur Schule gegangen. Erbrechen.

Status: Puls 124. Temperatur 38,8. Leukozyten 16 700. Leib aufgetrieben. Zwerchfellatmung nahezu aufgehoben. Über dem rechten Lig. ing. undeutliche Resistenz. Darmgeräusche undeutlich.

Operation: Typisch. In der freien Bauchhöhle reichliche Mengen trüber eitriger Flüssigkeit; Darmschlingen injiziert und mit Fibrin bedeckt. Im kleinen Becken reichliche Eitermengen. Wurmfortsatz nach außen oben gelegen, prall gefüllt, gerötet; enthält dicken rahmigen Eiter.

Offene Behandlung.

Verlauf anfangs gut. Leib weich, Darmgeräusche. Geringer Ikterus. Abgang von Winden; normale Temperatur. 3 Tage nach der Operation plötzliche heftige Leibschmerzen; intensiver Ikterus; Bewußtlosigkeit. Exitus.

Sektion: Professor Beneke. Magen enthält reichlich schwärzlich schleimige Flüssigkeit, aber keine Schleimhautdefekte. Im Duodenum, unmittelbar hinter dem Pylorus, ein 5 mm langes oberflächliches Geschwür. Im Ileum reichlich schwarzbrauner Schleim.

Leber klein, schlaff, trocken. Auf dem Durchschnitt blaß ikterisch, von kleinen roten Herden unterbrochen.

3. E., Otto, Konditor, 24 Jahre, aufgenommen 2. Mai, gestorben 4. Mai 1903.

Anamnese: Vor 8 Tagen mit Leibschmerzen rechts unter dem Rippenbogen erkrankt. Anfangs auf Gallensteinkolik behandelt. Seit gestern wiederholt gebrochen; einmal schwarz.

Status: Temperatur 39,8. Puls 114. Leukozyten 20 000. Leberdämpfung etwas hochstehend. Dicht unterhalb des Rippenbogens beginnt ein konvex nach unten und medianwärts gerichteter Tumor, der bis nahe an die Crista reicht. Undeutliche Dämpfung.

Diagnose: Intraperitoneal entwickeltes Exsudat, wahrscheinlich von dem am Cöcum nach oben geschlagenen Wurmfortsatz ausgehend.

Operation: Schnitt an der Außenseite des Rektus, weit nach oben reichend. Im freien Peritoneum reichliches, etwas getrübtes Exsudat. Netz rechts verklebt. Nach außen vom Cöcum eine, etwa $^1/_4$ Liter Eiter enthaltende Höhle. Wurmfortsatz trotz langen Suchens nicht zu finden. Schon während der Operation erneutes schwarzes Erbrechen.

Verlauf schlecht. Gestorben 2 Tage nach Operation.

Sektion: Keine diffuse Peritonitis. Wurmfortsatz nach außen und oben umgeschlagen, Spitze fehlt, Stumpf mündet in die Abszeßhöhle. Auf der Magenschleimhaut reichlich Stigmata, im Dünndarm massenhaft teerartiges Blut.

4. H., Georg, 37 Jahre, Barbier, aufgenommen 7. April 1904, geheilt entlassen.

Anamnese: Zweiter Anfall; erster vor 1 Jahr, damals 11 Tage gelegen; in der Zwischenzeit hie und da Beschwerden.

Vor 3 Tagen erkrankt mit Schmerzen rechts unten. Erbrechen; heute Schüttelfrost; Zunahme der Schmerzen.

Status: Puls 108. Temperatur 38,4—39,6. Leukozyten 8500. Lebergrenzen normal. Zwerchfellatmung erhalten. Rechts unten intensiv schmerzhafte Resistenz, halbkreisförmig die Spina umgebend, medianwärts bis hinter den Rektus und bis zur Mitte des Lig. ing. reichend, nach oben bis zur Spina-Nabellinie. Etwas vom Darm überlagert. Übriges Abdomen weich.

Operation: Dr. Ohl. Schnitt durch den Rektus. Kein Ödem der Bauchdecken. Im freien Abdomen kein Erguß. Netz rechts unten verwachsen; hinter demselben der Wurmfortsatz. In der Umgebung ein Eßlöffel jauchigen Eiters. Wurmfortsatz nahe der Basis stenosiert; mit jauchigem Eiter gefüllt; enthält 3 Kotsteine. Schleimhaut stellenweise gangränös.

Verlauf: Am Tage nach der Operation schwarzes Erbrechen; sistiert nach Magenspülung. Dann günstiger Verlauf. —

Außer den eben beschriebenen Fällen habe ich im Laufe der letzten 4 Jahre noch 7mal schwarzes Erbrechen bei akuter Appendicitis beobachtet; 2mal bei kleinen Kindern, bei denen die Sektion nicht gestattet wurde; 1mal bei einem Manne von 27 Jahren, bei dem der Wurmfortsatz makroskopisch relativ wenig verändert war. Mikroskopisch zeigten sich alle Schichten der Wandung von massenhaften Bakterien durchwuchert. Auffallend war das geradezu massige Ödem des subserösen Gewebes vorn und auch an der Rückwand. Das ganze Peritoneum erschien eigentümlich wässerig und geschwollen. Außerdem noch 4mal bei Erwachsenen, von denen 2 junge Mädchen in diffuser, 2 Männer in umschriebener Form erkrankt waren.

Ich zähle den einen Fall mit zweifelhafter Berechtigung zu dieser Gruppe von Erkrankungen. Er betraf einen ungewöhnlich kräftigen Mann mit schwerer, aber umschriebener Appendicitis, bei dem sich kurze Zeit

nach der Operation massenhafte blutige Entleerungen per rectum einstellten. Der Kranke überstand die Komplikation; die Quelle der Blutung wurde nicht aufgeklärt. Einen analogen Fall habe ich von Walch (Havre) in einer Diskussion der Soc. de chir. 1901 erwähnt gefunden. Operation à froid. Am 7. Tage Ohnmacht und Entleerung von etwa 3 Liter Blut per rectum. Der Kranke erholte sich und wurde geheilt. Berger, der über den Fall berichtet, vermutet, daß die schlecht unterbundene Arteria appendicularis ins Cöcum geblutet habe, eine Annahme, die von Ricard für unwahrscheinlich gehalten wird. Wir möchten das auch als ausgeschlossen betrachten. Einen vielleicht einschlägigen Fall, bei dem ein Leberabszeß in die kleine Kurvatur des Magens perforiert war, erwähnt Stooke. Reichliche Blutung per rectum war die Folge gewesen; der Fall ging tödlich aus. Box erlebte bei einem 51jährigen Mann am 16. Tage der Krankheit Blutabgang per rectum. Als Ursache konnte bei der Sektion Thrombose in den das Colon ascendens und transversum versorgenden Zweigen der A. mes. sup. nachgewiesen werden. Wallace konnte bei der Sektion eines analogen Falles die Quelle der Blutung nicht auffinden. Er nimmt an, daß sie durch den Durchbruch eines Abszesses in die Flexura coli dextra hervorgerufen wurde und aus der A. mes. sup. stammte. Ich möchte Thromben der Darmwand als das wahrscheinlichste ursächliche Moment ansehen, und zwar auf Grund der bei der mesaraischen Thrombose beobachteten Erscheinungen. Die Beobachtung von Box spricht dafür.

Von unseren zuletzt erwähnten Fällen gingen 5 zu Grunde; wir haben demnach unter 11 Fällen nur 3 die Komplikation überstehen sehen. In zwei derselben waren — was wohl kein Zufall ist — die peritonealen Erscheinungen begrenzt. In den übrigen Fällen handelte es sich entweder um das ausgeprägte Bild schwerer Peritonitis, oder es fand sich wenigstens ein getrübter, freier Erguß (Fall 3) neben dem umschriebenen Abszeß; nur in einem letalen Fall war die Entzündung begrenzt, aber ziemlich lange bestehend.

Im allgemeinen habe ich den Eindruck gewonnen, daß das schwarze Erbrechen, soweit es bei Appendicitis vorkommt, ausnahmslos eine Begleiterscheinung schwerer Fälle darstellt, eine Begleiterscheinung meist auch insofern, als der Blutverlust als solcher für den ohnehin unvermeidlichen letalen Ausgang nicht entscheidend war. Die Fälle waren an sich verloren; 2mal durfte der bestehende Ikterus als Ausdruck schwerer Blutdissolution gedeutet werden. Nur in einem Fall (dem zweiten der angeführten) trat das Blutbrechen so akut auf und war in so ungewöhnlicher Weise von Bewußtlosigkeit gefolgt, daß man dem Blutverlust als solchem wohl eine Bedeutung für den unglücklichen Ausgang beimessen könnte, umsomehr als der Verlauf sich bis dahin günstig gestaltet hatte. Übrigens darf man auch in mehreren der anderen Fälle den Blutverlust an sich keineswegs gering anschlagen. Man sieht bei den Sektionen den blutigen Inhalt des Dünndarms gewöhnlich schon von außen bläulich durchschimmern und oft weite Strecken des Darmes mit den eigentümlich teerartigen Massen gefüllt.

Die Veränderungen am Magen bestanden in unseren Fällen in eigentümlich punktförmigen, oft in Streifen zwischen den Schleimhautfalten des Magens angeordneten kleinsten Schleimhautdefekten, die meist von hämorrhagischem Schleim bedeckt sind. Im Duodenum fanden wir nur

einmal etwas größere Geschwüre, während in diesem Fall der Magen keine Stigmata aufwies. Fälle, die zu Magenblutung aus länger bestehenden eigentlichen Magengeschwüren im Laufe einer Appendicitis Anlaß geben (Michel et Perrin), gehören natürlich nicht hierher.

Man wird nach den vorstehenden Beobachtungen sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß die Magengeschwüre und konsekutiven Blutungen bei Appendicitis auf septischem Boden entstehen, wie das ja Billroth für die analogen Vorkommnisse bei septischen Krankheiten von verschiedener Genese behauptet hat. Diese Ansicht drängt sich beinahe nach allen Erfahrungen — auch nach den Fällen von Evans, Fowler, W. Meyer u. A. — unwillkürlich auf und wird namentlich von Dieulafoy vertreten, von dem auch der Name „Vomito negro appendiculaire" in die Literatur eingeführt ist.

Dieulafoy betrachtet die Appendicitis als eine toxisch-infektiöse Krankheit und scheint anzunehmen, daß auch für die Genese der Stigmata, die er als akut entstehende minimale Schleimhautulzerationen auffaßt, in welche sich kleinste Arterien der Submucosa öffnen, ebensowohl die Intoxikation — Veränderung der Zellen durch veränderte Blutmischung — als die Infektion — Einwanderung bakterieller Noxen — in Betracht kommen kann. Denselben Standpunkt vertritt in Frankreich auch Lucas-Championnière, der das blutige Erbrechen als Ausdruck peritonealer Sepsis betrachtet. Eine ähnliche Anschauung haben die meisten französischen Autoren, welche über diesen Gegenstand geschrieben haben — Guyot et Charles, Kirmisson, Charlot. Der letztere hat (1900) auf Anregung von Lannelongue eine Anzahl von einschlägigen Fällen zusammengestellt, konnte aber nur sechs auffinden. Die Zahl könnte heute, nachdem die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Komplikation gelenkt ist, vervielfacht werden, wie unsere persönlichen Erfahrungen beweisen. Ebenso ist die Ansicht Charlots, daß nur Kinder dieser Komplikation unterliegen, erweislich unrichtig. Pathogenetisch steht Charlot auf demselben Standpunkt wie Dieulafoy. „C'est une oblitération vasculaire septique, qui a été le début des accidents consécutifs; l'agent infectieux a colonisé là, apporté par le courant sanguin." Für diese Auffassung sprechen auch wohl die von Charlot erwähnten Experimente von Letulle, Charrion, Enriquez et Hallion, welche durch Injektion von Bakterienkulturen oder ihrer Filtrate in den Magen oder in die Venen bei Meerschweinchen und Kaninchen Ekchymosen und Hämorrhagien auf der Schleimhaut des Verdauungstraktus erzeugen konnten.

Busse (v. Eiselsberg), der in allerletzter Zeit (1905) sich mit der Frage der Magenblutungen, allerdings vorwiegend der postoperativen, beschäftigt hat, hat in 45 Prozent der von ihm zusammengestellten Fälle das Vorhandensein von Eiterung konstatiert. Er ist geneigt, der Sepsis eine große Rolle in der Ätiologie der Hämatemesis zuzuschreiben. K. Sick nimmt — ähnlich wie Dieulafoy — an, daß die im Blute kreisenden Toxine leichte Gefäßläsionen und lokalen Zelltod infolge kleinster Nekroseherde bedingen, an denen sofort nach der Zellschädigung die verdauende Kraft des Magensaftes angreift.

Eine abweichende Theorie über die Entstehung der kleinen Schleimhautulzerationen hat Nitzsche (1902) aufgestellt im Anschluß an die Sektion eines 62jährigen, an Peritonitis appendicularis unoperiert gestorbenen

Mannes. Nitzsches anatomischer Befund deckt sich mit dem auch sonst festgestellten. Auch er fand multiple miliare Schleimhautnekrosen neben sekundären Einwirkungen des verdauenden Magensaftes, will aber diesen Befund nicht durch miliare Embolien erklären, weil in seinem Falle Thromben so gut wie gar nicht nachweisbar waren, sondern durch direkte Aufnahme der toxischen Substanzen seitens der Magendrüsen. Er meint, daß die toxischen Bakterienprodukte, die von der Infektionsquelle auf einem der oben geschilderten Wege in den Blutkreislauf des Magens gelangen, „von den Magendrüsen aufgenommen und ausgeschieden werden, wie die Drüsen es bekanntlich auch mit anderen Giften (Alkaloiden, z. B. Morphium) tun". „Dabei erleiden aber die Drüsen zum Teil selbst eine Alteration; da, wo zufällig größere Giftmengen hingelangen, werden die Zellen selbst vergiftet und verfallen der Nekrose."

Man muß Nitzsche darin zustimmen, daß für die embolische Theorie das Hauptargument, nämlich das Vorhandensein reichlicher Emboli, bislang nicht erbracht ist. Insofern ist er berechtigt, nach einer neuen Erklärung zu suchen; vorläufig schwebt aber auch die von ihm ersonnene in der Luft.

Endlich möchte ich noch eine Arbeit von Zypkin (1902) erwähnen, der im Mariakrankenhause zu Moskau eine 61jährige Kranke mit umschriebener Peritonitis appendicularis unter Blutbrechen zu Grunde gehen sah. Der Fall ist ungewöhnlich einmal durch seinen langdauernden Verlauf, dann durch den negativen Befund am Magen, der, ähnlich wie die von Reichard aus der Lindnerschen Abteilung beschriebenen Fälle die Möglichkeit einer parenchymatösen Oberflächenblutung der Magenschleimhaut beweist und endlich durch den Umstand, daß die Kranke nicht bloß in dem letzten akuten Anfall, sondern schon während der beiden vorangehenden Lebensjahre an dyspeptischen Erscheinungen mit periodisch auftretendem Blutbrechen litt. Das dürfte ein Unikum sein, für welches uns jede Erklärung fehlt.

Die im Anschluß an die bisher bekannt gewordenen Fälle von Vomito negro appendiculaire aufgestellte Vermutung Zypkins, daß möglicherweise der operative Eingriff die Hämorrhagie veranlaßt habe dadurch, „daß er das infektiöse Agens dem ganzen Organismus mitteilte", berührt umso eigenartiger, da doch in seinem eigenen Fall der Tod eintrat trotz unterlassener Operation. Viel eher müßte man den Schluß ziehen, daß bei rechtzeitig ausgeführter Operation der Fall Zypkins zu den wenigen günstig ausgehenden gezählt hätte, wie z. B. unter unseren Beobachtungen nur in einigen Fällen von umschriebener Eiterung ein Erfolg erzielt wurde. Man darf auch nicht vergessen, daß in mehreren einschlägigen Fällen schon vor der Operation das schwarze Erbrechen auftrat; die Operation kann also mindestens bei diesen nicht als ätiologisches Moment für das Blutbrechen beschuldigt werden. Ob man sie, wenn einmal blutiges Erbrechen aufgetreten ist, als ohnehin nutzlos besser unterläßt, ist eine Frage, die nach den bisherigen Erfahrungen noch nicht entschieden werden kann.

Das klinische Bild des schwarzen Erbrechens ist ebenso ominös wie eindeutig. Meist handelt es sich um erschöpfte Kranke, deren Prognose ohnehin schlecht ist. Als Vorboten des Vomito negro kann man vielleicht ein Zeichen betrachten, das ich nirgends erwähnt finde, aber mehrfach beobachtet habe, nämlich den ungewöhnlich intensiven Magenschmerz, den manche Kranke angeben, und der zuweilen mit

besonderer Heftigkeit nach der Aufnahme schon kleiner Flüssigkeitsmengen auftritt. Gewöhnlich überrascht aber das schwarze Erbrechen vollkommen. Man muß wissen, daß es sich dabei nicht um die Entleerung von deutlich erkennbarem Blut, sondern von eigentümlich kaffeesatzähnlichen Massen handelt; das langsam in den Magen sickernde Blut ist eben in diese „matière pulvérulante" (Charlot) zerfallen. Durch die Langsamkeit der Magenblutung erklärt es sich auch wohl, daß die Kranken meist nicht eigentlich kollabieren; die Blutung ist eben in der Mehrzahl der Fälle nicht an sich, sondern als Symptom bedenklich.

Schwierig, in diagnostischer Beziehung, könnten die Fälle werden, bei denen die Blutung zwar besteht, aber nach außen nicht als schwarzes Erbrechen in Erscheinung tritt, weil es überhaupt nicht zum Erbrechen kommt.

Die beiden ersten von uns beschriebenen Fälle gehören in diese Kategorie. Einen besonders lehrreichen Fall hatte ich vor kurzem zwar nicht bei Appendicitis, sondern nach einer Gallensteinoperation zu beobachten Gelegenheit. Er betraf eine jüngere Frau, welche nach jahrelangen Gallensteinbeschwerden zur Operation kam. Ikterus bestand nicht; die Operation, bei der 2 Steine aus der Gallenblase entleert wurden, machte keinerlei Schwierigkeiten und war schnell beendet. Da bei der Untersuchung der Gallengänge die Papillargegend des Duodenum verdickt erschien, ohne daß ein Stein sicher durchzufühlen gewesen wäre — gegen einen Papillarstein sprachen die Krankheitssymptome —, so nähte ich die Gallenblase in die Bauchdecke ein. Zwei Tage nach der Operation fing die Kranke an, über Schmerzen unmittelbar nach dem Trinken zu klagen bei allgemeinem Übelbefinden. Abdomen eingesunken, völlig intakt. Wunde absolut reaktionslos. Darauf allmählich eintretendes tiefes Koma. Bei der Sektion fanden sich die typischen Stigmata und massenhaft Blut im Magen und Darm. Peritoneum gesund.

Der heftige epigastrische Schmerz sollte die Aufmerksamkeit immer auf die Möglichkeit der fraglichen Veränderung der Magenschleimhaut hinlenken.

4. Spannung der Bauchdecken (Abdominal rigidity).

§ 256. Ich will die Spannung der Bauchdecken unter den Kardinalsymptomen der Appendicitis nicht übergehen, kann aber in diesem Punkt auf das verweisen, was ich in der Besprechung der Appendicitis mit Frühexsudat ausgeführt habe (cf. Kap. 18), sowie auf die Bemerkungen über Peritonitis (cf. Kap. 21).

Im eigentlichen Sinne kann man die Spannung der Bauchdecken nicht zu den obligaten Symptomen jeder Appendicitis rechnen. Wenn sie auch — nach meiner Auffassung — jedem Fall mit diffusen Symptomen eigentümlich zukommt, und in jedem Fall mit abgegrenzter Peritonitis mindestens als vorhanden gewesen vermutet werden darf, so gibt es doch Fälle von Appendicitis ohne Bauchdeckenspannung, sei es, daß das Peritoneum nicht nachweislich miterkrankt, sei es, daß der Wurmfortsatz „extraperitonealisiert", d. h. z. B. hinter dem Cöcum versteckt liegt und seine Erkrankung kein „Echo" im Peritoneum hervorruft. Die Bauchdeckenspannung ist ein ausgesprochen peritoneales Symptom und es trifft daher nicht zu, wenn es schlankweg von den Autoren als Symptom der

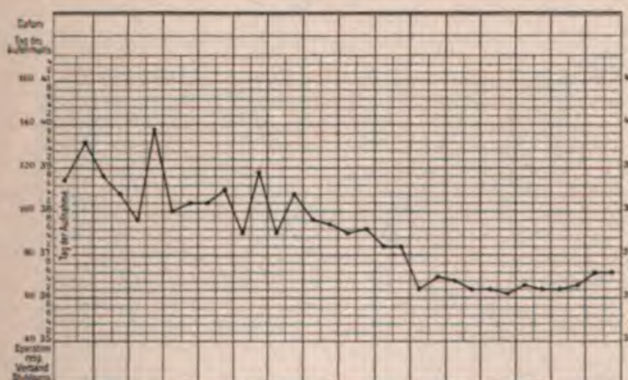
Appendicitis angeführt wird; ebensowenig kann ich Morris beistimmen, wenn er meint, daß die Bauchdeckenspannung für die Appendicitis charakteristisch sei, bei den entzündlichen Erkrankungen der Ovarien und Tuben hingegen fehle. Diese Behauptung hat allerdings ein Körnchen Wahrheit, insofern die diffus peritonealen Erscheinungen bei Wurmfortsatzerkrankungen ungleich häufiger sind, als bei den Adnexerkrankungen. Treten sie aber bei den letzteren auf, so wird auch die Bauchdeckenspannung nicht fehlen. Jedenfalls ist der positive Nachweis der Bauchdeckenspannung von außerordentlicher Bedeutung im klinischen Bilde der Appendicitis — allgemein gesprochen — und schon darum möchte ich dies Symptom unter den „kardinalen" nicht missen. Exceptio firmat regulam.

5. Fieber (Puls. Allgemeinbefinden).

§ 257. Es ist nicht zu bezweifeln, daß alle ausgeprägten Fälle von Appendicitis unter Fieber verlaufen. Entgegenstehende Angaben sind mit Mißtrauen aufzunehmen und lassen sich im Einzelfall nicht selten durch exakte, womöglich rektale Messungen widerlegen. Der Beweis kann allerdings unmöglich sein, falls das fieberhafte Stadium bereits abgelaufen ist, wenn der Kranke in Beobachtung kommt. Das geschieht bekanntlich nicht selten, zumal die ersten Symptome häufig als „Magenbeschwerden" oder „Darmkatarrh" aufgefaßt werden, und so erklären sich auch wohl die relativ hohen Ziffern von fieberlosen Fällen, die Herzog und Rotter aufführen (26 und 19 Prozent).

Aus dem gleichen Grunde ist es trotz der Häufigkeit der Krankheit schwer, zuverlässige und vollständige Fieberkurven zu produzieren. Die von den praktischen Ärzten angelegten Tabellen werden meist nicht ge-

Fig. 62.



Herzogl. Krankenhaus (innere Abteilung).

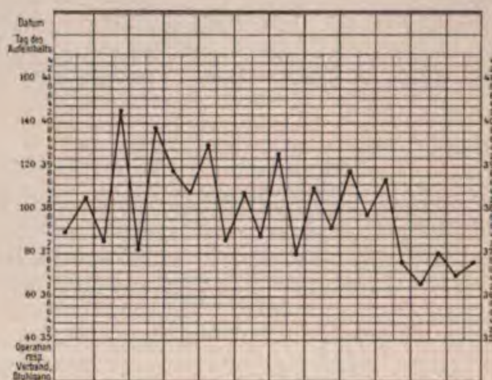
sammelt und die im Hospital geführten sind lückenhaft, weil sie die ersten Tage gewöhnlich nicht enthalten, und lassen die Größe dieser Lücke nicht einmal vermutungsweise erkennen.

Ich bin nicht in der Lage, diesen Mangel zu beseitigen. Der Chirurg bekommt die Fälle meist nach Ablauf der Anfangssymptome und steht gewöhnlich dem ausgeprägten Bilde der diffusen oder abgegrenzten Peri-

tonitis gegenüber, wo es auf schnelles Handeln ankommt. Und kommen die Fälle früh in Behandlung, so ziehen wir die schnelle Beseitigung der Krankheit durch kupierenden Eingriff der zuwartenden Beobachtung vor.

Von den nebenstehenden, als einigermaßen charakteristisch zu betrachtenden Kurven stammen einige aus der inneren und chirurgischen

Fig. 63.



Nach Hawkins.

Abteilung unseres Krankenhauses, die übrigen entnehme ich Hawkins. Sie sind sämtlich nicht ganz vollständig, weil die ersten Tage fehlen; immerhin kann man den Verlauf und den verschiedenartigen Abfall der spontan in Heilung ausgehenden Fälle erkennen (Fig. 62—67). Die inneren Kliniker halten die Fieberverhältnisse der Appendicitis für atypisch. Das ist

Fig. 64.

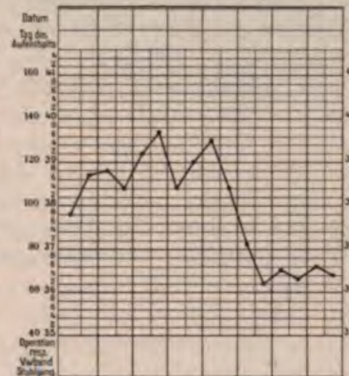


Nach Hawkins.

richtig, wenn man das Gesamtbild der Appendicitis mit seinen vielfachen Modalitäten ins Auge faßt, aber doch nur beschränkt zuzugeben gegenüber den Durchschnittsfällen. Was die letzteren anlangt, so gibt es neben völlig fieberlosen Fällen, an die ich, wie gesagt, nicht recht glaube, solche mit mittlerem, niedrigem und hohem Fieber von verschieden langer Dauer.

Es kann schon nach 1—2 Tagen, in ausgeprägteren Fällen nach 3—5 Tagen vollkommen verschwunden sein, und es kann wochenlang meist mit mehr oder weniger ausgeprägten abendlichen Exazerbationen fortbestehen. Herzog fand unter 139 von ihm zusammengestellten Fällen die fieberhafte Zeit zwischen 1 und 39 Tagen wechselnd, aber nur vereinzelt nach dem 18. Tag. „Gewöhnlich geht das Fieber lytisch, nur ausnahmsweise unter plötzlichem Abfall kritisch zu Ende" (Nothnagel). Aus den Krankengeschichten der inneren Abteilung unseres Krankenhauses, die mir mein Kollege, Professor Schulz, freundlichst zur Verfügung stellte, kann ich keine anderen Schlüsse ziehen, als die vorstehenden.

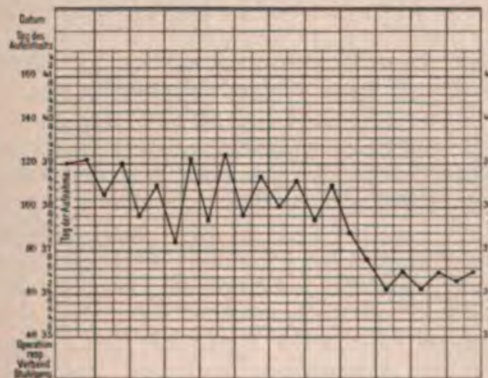
Fig. 65.



Nach Hawkins.

Einen charakteristischen Fiebertypus, aus dem man sozusagen mit einem Blick, etwa wie beim Typhus, die Krankheit erkennen könnte, gibt es somit allerdings nicht; aber ich möchte doch glauben, wenn man einen Fall beobachtete, ohne die Temperaturen selbst abzulesen, würde man doch nachträglich so ziemlich die Fieberkurven ergänzen können. So ganz atypisch ist nach meinem persönlichen Eindruck das Fieber bei Appendicitis also nicht. Daß aber „Form und Verlauf der Temperaturkurve ungemeine Verschiedenheiten bieten und sehr geringes Fieber, ja dauerndes Fehlen desselben zur Ausdehnung der eitrigen Prozesse oft genug in grellem Mißverhältnis stehen", kann man Curschmann allenfalls

Fig. 66.



Herzogl. Krankenhaus (innere Abteilung).

zugeben. Mit einem Fragezeichen bei dem „dauernden Fehlen" und dem „oft genug". Was nämlich die Häufigkeit dieser Fälle betrifft, so dürfte sich dieselbe vermindern, wenn man die Temperaturmessungen besonders sorgfältig — wenn möglich im Rektum — vornehmen läßt und sich gegenwärtig hält, daß in der wirklichen Rekonvaleszenz der

Appendicitis nicht bloß normale, sondern subnormale Temperaturen die Regel bilden.

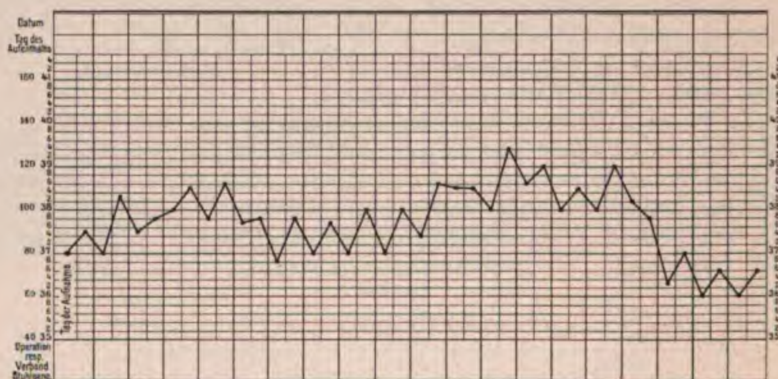
Daß große Abszesse bisweilen nur unbedeutendes Fieber machen und umgekehrt, ist bei der Appendicitis nicht wunderbarer als bei anderen phlegmonösen Prozessen; ich erinnere nur an die akute Osteomyelitis. Verschiedenheit der Virulenz und der individuellen Reizbarkeit spielen hier eine vorläufig nicht abzuschätzende Rolle.

§ 258. Über die Höhe des Fiebers hat Herzog ganz interessante Angaben gemacht. Er fand unter 139 Fällen:

Maximaltemperaturen	von	38,0—39,0	Grad	in	69	Fällen,
"	"	39,1—39,5	"	"	40	"
"	"	39,6—40,0	"	"	14	"
"	"	40,1—41,0	"	"	16	"

Kümmell fand in 185 Fällen eine Temperatursteigerung bis 38 Grad, in 124 eine solche von 38—39,5, in 61 Fällen über 39,5. Nach

Fig. 67.



Herzogl. Krankenhaus (chirurgische Abteilung).

Fitz ist das Fieber meist nur mittelhoch, hohes Fieber bedeutet oft eine besondere Komplikation (Leberabszeß, Pleuritis). Man kann danach sagen, daß mittlere Grade prävalieren, die hohen Temperaturen aber keineswegs selten sind. Der Satz von Fitz ist wohl nicht hinlänglich bewiesen.

Sehr eingehend hat sich Rotter mit einer Gruppierung der Fälle, weniger nach einem bestimmten Typus, als nach der Höhe und Dauer des Fiebers beschäftigt. Er unterscheidet vier, resp. einschließlich der Temperaturverhältnisse bei diffuser Peritonitis fünf Gruppen.

I. Gruppe: Hohes Initialfieber, manchmal mit Schüttelfrost einsetzend, nach dem dritten bis vierten Tage lytischer Abfall; am fünften bis sechsten Tage volle Entfieberung.

II. Gruppe: Gleicher Beginn, längere Dauer des Fiebers; es steigt aber nach dem fünften Tage nicht mehr über 39 Grad.

III. Gruppe: Gleicher Beginn, auch nach dem fünften Tage noch Temperaturen über 39 Grad. Meist schwerer Verlauf. Spontaner Ablauf selten; Ausgang Operation oder diffuse Peritonitis.

IV. Gruppe: Gleicher Beginn. Rechtzeitige Entfieberung, etwa wie bei I. Kürzeres oder längeres Stadium scheinbarer Quieszenz; erneuter Anstieg; letzterer meist mit der Bedeutung schwereren Verlaufs.

V. Gruppe: Diffuse Peritonitis. Fieber meist höher bei stärkerer lokaler Eiteransammlung. Das Fieber hat hier also eher eine günstige Bedeutung.

Rotter hat nach seinen neuesten Publikationen seinen Standpunkt in der Appendicitisfrage qua Indikation sehr wesentlich geändert und wird gerade in dem letzteren wichtigsten Punkt, für welchen er seinerzeit (1896) den Temperaturverhältnissen einen ausschlaggebenden Wert beilegen wollte, heute wohl anderer Meinung geworden sein. Aber selbst wenn man seine Einteilung ohne jeden praktischen Hintergedanken betrachtet, wird man über den Eindruck des Gezwungenen nicht hinwegkommen. Schon daß der fünfte Tag eine Art kritischer Bedeutung haben sollte, ist unbegründet; man muß den Termin, an dem sich der Verlauf der Appendicitis nach der Seite der Begrenzung oder der diffusen Ausbreitung entscheidet, sicher viel früher setzen. Ebenso willkürlich ist die Grenzbestimmung, wonach man die Fälle mit über 39 Grad als besonders ungünstig betrachten soll und umgekehrt; selbst die Zuverlässigkeit der Messungen und die richtige Bestimmung des Krankheitsbeginnes vorausgesetzt, gibt es zu viele Ausnahmen, als daß man nach diesem Schema urteilen dürfte, das umso bedenklicher erscheinen müßte, je populärer es würde. Man braucht nur die Angaben von Rotter mit den von Hawkins angegebenen Fiebertafeln zu vergleichen, um zu erkennen, wie prekär alle derartigen Versuche sind.

Ähnlich möchte ich über den Versuch von Herzog urteilen, die Steigung des Temperaturmaximums zu der Prognose der Krankheitsfälle und im besonderen zu der Zunahme der Todesfälle in ein direktes Verhältnis zu setzen. Derartige Berechnungen lassen für den Einzelfall beinahe völlig im Stich.

Trotz dieser Bedenken gehe ich nicht so weit, den eben angeführten Untersuchungen jeden Wert abzusprechen; man soll sich nur nicht im Einzelfall darauf verlassen. Noch weniger fällt es mir ein, die Bedeutung einer exakten Temperaturbestimmung für die Appendicitis einschränken zu wollen. Im Gegenteil. Sie ist von Wichtigkeit — sowohl diagnostisch — was Roux meines Erachtens zu gering anschlägt — insofern, als schon die Tatsache, daß im Lauf des vorliegenden Krankheitsfalles Fieber nachweisbar war, die Feststellung des entzündlichen Charakters der Krankheit und ihre Abgrenzung gegen „mechanische“ Veränderungen im Abdomen (Okklusion etc.) ermöglicht — als auch prognostisch, weil selbst geringes bestehendes Fieber uns warnen muß, einen Fall als abgelaufen zu betrachten.

Es ist von diesem Gesichtspunkt aus empfehlenswert, die Temperaturbestimmungen bei allen unklaren Unterleibsaffektionen und bei jedem Verdacht auf Appendicitis im Rektum vornehmen zu lassen und ganz besonders in jener oft erwähnten und wichtigen Periode, wo es nach anfänglichem erheblichem Fieberanstieg zu einem beinahe unerwartet schnellen Abfall kommt. Wenn etwas in der klinischen Beobachtung der Appendicitis nach allgemeinem Urteil feststeht, so ist es die Tatsache, daß die gleichsam vorschnelle Besserung eine trügerische sein kann und keineswegs selten von plötzlichen Verschlimmerungen gefolgt ist; Dieulafoy hat

dies vorübergehende Quieszenzstadium, für das uns bislang eine befriedigende Erkärung fehlt, geradezu als „rémission trompeuse“ bezeichnet. Man kann eine neue eintretende Verschlimmerung nicht früh genug feststellen und wird in der regelmäßigen rektalen Temperaturmessung vielleicht den zuverlässigsten Maßstab für eine objektive Beurteilung gewinnen. Herzog hat wohl Recht mit dem Hinweis, daß es gewisse prämonitorische Symptome gibt, welche auf die drohende Perforation eines Exsudats ins freie Peritoneum hinweisen, und dazu gehört das Wiedereintreten von Krankheitserscheinungen, die schon erloschen schienen, ganz besonders erneutes Fieber.

Die Rektalmessung soll auch aus dem Grunde vorübergehend besondere Wichtigkeit erlangen können, weil nach Lennander und Madelung eine ungewöhnlich hohe Differenz zwischen Rektum- und Achseltemperatur für die Diagnose auf diffuse Peritonitis sprechen soll. Schüle (nach Ali Krogius zitiert) hat dieselbe Beobachtung gemacht und hält sie für desto wichtiger, weil nach seiner Ansicht die Differenz zwischen Achsel- und Mastdarmtemperatur bei Fieber geringer ist, als in der Norm. Demgegenüber erklärt Ali Krogius diese bei Peritonitis angeblich besonders ausgesprochene Differenz dadurch, daß Kranke mit Peritonitis in ihrem schweren Krankheitszustande das Thermometer nicht fest in der Achselhöhle halten. Es handle sich also lediglich um Beobachtungsfehler. In den oft von uns angestellten Vergleichen haben wir diese charakteristische Differenz nicht konstatieren können, möchten daher auch an einen Irrtum glauben. Rostowzew macht darauf aufmerksam, daß bei Appendicitis die höchste Temperatur nicht zwischen 4 und 6 Uhr Nachmittags, sondern um 9—10 Uhr am Abend erreicht wird, und zwar angeblich umso öfter, je schwerer der Fall ist. Er hat in den schwersten Fällen und besonders vor der Operation in etwa 60 Prozent die Spättemperatur ungewöhnlich erhöht gefunden. Die Mitteilung klingt so überraschend, daß man weitere Bestätigung abwarten muß. Zutreffendenfalls würde das Zeichen für die Prognose vielleicht einigen Wert haben können. Verläßlich erscheint es uns nicht.

Wenn man die Temperaturverhältnisse bei Appendicitis zu einer anderen Krankheit in Vergleich stellen soll, so könnte es am ersten geschehen mit dem Fieberbild der akuten Phlegmone. Es beginnt hier wie dort oft mit energischem Anstieg, bei Kindern gelegentlich mit Konvulsionen (Gordon), nicht selten unter Schüttelfrost — was in beiden Fällen dem Bilde einen ominösen Anstrich gibt und vor noch nicht so langer Zeit als differentiell bedeutungsvoll für die perityphlitische Zellgewebsentzündung im Gegensatz zur Typhlitis galt (Strzembosz 1887) — und verläuft, solange die Retention putrider Stoffe an umschriebener Stelle besteht, nach dem Schema des Eiterfiebers mit größerer oder geringerer abendlicher Exazerbation. Erst die diffuse Peritonitis oder eine der oben genannten Komplikationen — Sepsis, Beteiligung der Leber oder der Pleura — oder endlich die künstliche oder spontane Hebung der Retention vernichtet den Typus und führt zu unberechenbarer Regellosigkeit.

§ 259. Von den Pulsverhältnissen im Krankheitsbilde der Appendicitis kann man ungefähr dasselbe sagen. Man muß auch hier die

extremen Fälle außer Betracht lassen, wenn man die Regel feststellen will. In den ersten Krankheitsstunden kann, entsprechend dem Schüttelfrost, der Nausea, dem Erbrechen, dem Reflex auf das Gesamtperitoneum, der Puls stark in die Höhe gehen, klein und frequent werden; dann aber pflegt er sich mit der Begrenzung der Entzündung auf das jeweilige Fieber einzustellen. Insofern in dem letzteren Punkt eine, wenn auch unvollständige Regelmäßigkeit konstatiert werden kann, sollte man dem Verhalten des Pulses in gewissen, sozusagen kritischen Phasen eine besondere Bedeutung beimessen. Ich habe schon vor Jahren darauf hingewiesen, daß die Pulsbeschleunigung zu den Kardinalsymptomen der Appendicitis gehört, deren Zunahme für die operative Indikation besondere Beachtung verdient; bei Besprechung der Indikation werde ich darauf zurückkommen. Von einigen englischen und amerikanischen Autoren — Mansell-Moullin, Raymond Johnson, Shrady — wird ein ähnlicher Standpunkt auf der gleichen Basis, vielleicht noch einseitiger vertreten. Andere — Barling — wollen diese Rücksicht auf den Puls nur dann zulassen, wenn Pulsbeschleunigung besteht; ein normaler Puls soll nicht notwendig gegen Verschlimmerung sprechen. Nach meinen Erfahrungen gehört der kontinuierlich sich verschlechternde Puls zu den besten Gradmessern der jeweiligen Situation.

Die mit Recht gefürchtete Dissoziation zwischen Puls und Temperatur, das bekannte Mißverhältnis von hohem Puls und niedriger, selbst subnormaler Körperwärme ist den Durchschnittsfällen nicht eigen und, falls es stundenlang anhält, als ein Symptom von ungünstiger Bedeutung zu betrachten. Vorübergehend kann aber bei nervösen Individuen, oder wenn die Herztätigkeit von vornherein etwas labil war, eine plötzliche Pulserhöhung eintreten, ohne etwas Schlimmes zu bedeuten. Offenbar ist das lange Verweilen eines krankhaft veränderten Wurmfortsatzes im Körper, die häufig sich wiederholenden Attacken, die immer von neuem zur Resorption septischer Stoffe Veranlassung geben, gerade für die Herztätigkeit nicht ohne Belang. Auch die Beobachtung, daß man nach Exstirpation eines chronisch veränderten Wurmfortsatzes oder nach Abklingen der akuten Erscheinungen nicht ganz selten eine Periode von ganz auffallender Pulsverlangsamung, selbst bei jugendlichen Individuen mit intakten Zirkulationsorganen beobachtet, dürfte in dieselbe Sphäre zu rechnen sein. Das trifft indessen nur für diejenigen Formen zu, welche dauernd Beschwerden machen oder zu häufigen Anfällen führen. Im allgemeinen darf man, schon weil die Appendicitis vorwiegend eine Krankheit des jugendlichen Alters ist, auf relativ große Widerstandsfähigkeit im Gefäßsystem rechnen.

§ 260. Bemerkung. Wir haben uns in der Auswahl und Schilderung der Kardinalsymptome dem meist verbreiteten und historisch entwickelten Usus angeschlossen. Das ist bis zum gewissen Grade willkürlich; man kann darüber streiten, ob wir zu weit oder nicht weit genug gegangen sind. Indessen glaubten wir gerade in dem, was willkürlich ist, nicht zu sehr dem eigenen Willen folgen zu sollen. Die Appendicitislehre krankt gerade genug an dem Bestreben, daß jeder Autor sich ein eigenes Bild von der Krankheit zeichnet und ohne Rücksicht auf die Erfahrungen Anderer sich ein System aufbaut. Es gibt ohnedies genug Gelegenheit, den persönlichen Standpunkt hervorzukehren.

Im Anschluß an die Kardinalsymptome scheint es angezeigt, zu besprechen, in welcher Weise der Gesamtorganismus auf die Entzündung des Wurmfortsatzes reagiert.

Allgemeinbefinden. Verhalten des Darmtraktus, der parenchymatösen Unterleibsorgane, des Blutes.

§ 261. Das Allgemeinbefinden ist bei akuter Appendicitis unter allen Umständen gestört und zwar gerade in den Anfangsstadien der Krankheit in einem Grade, der es berechtigt erscheinen läßt, das Initialstadium, wie es manche Autoren, z. B. Delagénière, in gewissem Sinne auch Talamon, tun, als etwas besonderes für sich zu betrachten und unter dem Namen der „appendicitischen Krise" zusammenzufassen. Im Grunde baut sich ja das sogenannte Allgemeinbefinden auf dem normalen Verhalten oder den Störungen der verschiedenen Körperfunktionen auf, und es ist selbstverständlich, daß jemand, der mit Erbrechen, Schüttelfrost, heftigen Leibschmerzen etc. erkrankt, sich nicht in einem glänzenden Allgemeinzustand befindet. Auch gewisse mehr zufällige Erscheinungen — Kopfschmerzen, Nasenbluten (Gordon) mögen hier und da vorkommen. Trotzdem muß hervorgehoben werden, einmal, daß Allgemeinbefinden und der objektiv wichtigere Allgemeineindruck sich nicht ohne weiteres deckt, und ferner, daß die Reaktion auf den infektiösen Shok der Appendicitis verschieden ist, auch individuell. Wir haben nicht selten gesehen, daß Leute, bei deren Erkrankung an einer schweren Infektion kein Zweifel bestehen konnte, sich beinahe gar nicht durch die Krankheit beeinflussen ließen. So entsinne ich mich, daß ein Assistent einer anderen Abteilung unseres Krankenhauses beinahe 14 Tage seinen Dienst tat, bevor er sich von einem Mitassistenten untersuchen und das Bestehen eines großen Exsudates feststellen ließ, aus dem ich durch schleunige Inzision mächtige Eitermengen entleerte. Ein Briefträger, dem ich durch Anfallsoperation ein beträchtliches eitriges Exsudat und den destruierten Wurmfortsatz entfernte, hatte bis dahin — mindestens 4—5 Tage — keine Stunde seinen Dienst versäumt. Fitz berichtet, daß ein Seemann 13 Tage nach Beginn der Krankheit alle Arbeit tat und erst nach dem Ausbruch diffuser Peritonitis ins Hospital ging. Der brandige Wurmfortsatz schwamm im Abszeß. Es gibt also im anatomischen Sinne schwere Fälle, die nicht unbedingt zu entsprechender Prostration der Kräfte zu führen brauchen. Sonnenburg — und ähnlich Picqué, Regnier u. A. — hat die Anschauung vertreten, daß bei der von ihm so genannten „akuten gangränösen Appendicitis" besonders der allgemeine Eindruck der Patienten für die Diagnose bestimmend wirkt. „Der Patient sieht fahl aus, antwortet infolge einer geistigen Apathie nur langsam und unsicher auf die an ihn gestellten Fragen, die Augen erscheinen eingesunken, die Nase ist spitz, die Haut hat einen leicht gelblichen Schimmer und ist mit etwas klebrigem Schweiß bedeckt; die Atmung ist schnell, es besteht vollständiger Appetitmangel."

Solche Fälle haben wir alle gesehen; ich bezweifle nicht, daß das gezeichnete Bild auch am Wurmfortsatz schwere Veränderungen voraussetzen läßt; pathognomonisch ist es nicht, und namentlich entspricht es im allgemeinen nicht dem frühesten Stadium der Erkrankung. Jedenfalls gibt es schwer destruktive Formen der Appendicitis, bei denen der All-

gemeineindruck ein durchaus guter bleibt. Man mag also immerhin aus einem schlechten Allgemeineindruck auf schwere anatomische Veränderungen am Wurmfortsatz schließen, auch wenn die lokalen Erscheinungen nicht sonderlich hervortreten, darf sich aber nicht darauf verlassen, daß ein anscheinend günstiger Zustand unbedeutenden lokalen Veränderungen entspricht. Im übrigen darf gerade in diesem Punkt der persönlichen Erfahrung und dem durch dieselbe geschärften „ärztlichen Blick" ein gewisser Wert eingeräumt werden. Er kann sich sowohl im Anfang der Krankheit als auch in gewissen kritischen Stadien derselben betätigen; so z. B. wenn es sich darum handelt, ob beim Fehlen eindeutiger Symptome ein Fall tatsächlich als abgelaufen betrachtet werden kann oder nicht. Ich entsinne mich mehrerer Fälle, wo die Ärzte Appendicitiskranke als Rekonvaleszenten sozusagen aus der Behandlung entlassen hatten und dann schleunigst zu den schwersten Symptomen zurückgerufen wurden. Ich selbst habe in der Zeit, wo ich einen mehr zuwartenden Standpunkt einnahm, ein anscheinend zurückgehendes Exsudat, das keine Temperatur- und Pulssteigerung mehr verursachte, auf meiner Abteilung in die freie Bauchhöhle perforieren sehen, ohne den Kranken noch retten zu können. Der Fall war für mich der Anstoß, das Prinzip des Zuwartens definitiv zu verlassen. Der Kranke, der Sohn eines Kollegen, ist mir noch heute gut genug im Gedächtnis. Es war objektiv alles in Ordnung; aber es fehlte eben doch noch einiges an dem Bilde der völligen Rekonvaleszenz, was uns hätte warnen sollen. Aber wir schwammen damals in einer Strömung, die das Abwarten und die spontane Rückbildung der Exsudate als das Ziel des Strebens bezeichnete. Ich möchte mit dieser Ausführung andeuten, daß gewisse Imponderabilien mit bestimmend sein können; ausschlaggebend sollten sie nicht sein. Der objektive Nachweis bestimmter Krankheitssymptome ist unendlich viel wichtiger, als alle mehr oder weniger unbestimmten äußeren Eindrücke.

Verhalten des Darmtraktus.

§ 262. Der Ausspruch von Treves, daß „constipation more or less complete is a rule in perityphlitis" kann nicht ohne Randbemerkung akzeptiert werden. Selbstverständlich kommt das Stadium der Krankheit in Betracht, je nach welchem der Darm unter verschiedene mechanische und funktionelle Verhältnisse gestellt wird. Beschränken wir uns auf die Initialerscheinungen, so habe ich unter 50 meiner Fälle, in denen das Verhalten des Darmes notiert steht, 26mal Verstopfung vermerkt gefunden, 13mal Durchfall, 8mal normalen Stuhlgang und 1mal Verstopfung wechselnd mit Durchfall. Unter 30 Fällen, welche auf der inneren Abteilung des herzoglichen Krankenhauses zur Beobachtung kamen, fand sich 15mal Verstopfung, 12mal Durchfall oder beschleunigter Stuhlgang als Anfangserscheinung angegeben; 1mal blieb der Stuhlgang unverändert; in 2 Fällen war der Beginn zweier aufeinanderfolgender Anfälle das eine Mal mit Verstopfung, das andere Mal mit Durchfall eingeleitet worden. Die Darmfunktion kann sich also anscheinend verschieden verhalten; Verstopfung ist vorwiegend, doch bestehen Durchfälle in einer nicht unerheblichen Zahl der Fälle. Dieulafoy hat unter dem Namen der „diarrhée de défense" profuse Durchfälle im Anfangsstadium der Appendicitis beschrieben, durch welche der Darm sich, wie der Autor sich vorstellt,

wissermaßen reflektorisch seiner Feinde, d. h. der Infektionskeime entledigt. Richardson bezeichnet die Anfangsdurchfälle als eine häufige Erscheinung; ebenso Rendu und Le Gendre. Wie oft derartige Anfangsdurchfälle auftreten, möchte ich trotz der gegebenen Zahlen nicht sicher behaupten. Man darf nicht vergessen, daß die Darmfunktion von den Kranken sehr gewöhnlich künstlich — entweder spontan oder auf ärztliche Verordnung — beeinflußt wird. Rizinusöl und Opium spielen bekanntlich in der Vorgeschichte der zur Behandlung kommenden Fälle eine große Rolle. Die Kranken haben im Beginn der Attacke die Empfindung einer akuten Darmstörung und suchen sie je nach Vorliebe durch treibende oder stopfende Mittel zu beseitigen. Auch mag die nach reichlicher künstlicher oder spontaner Darmentleerung naturgemäß eintretende Stuhlverhaltung in den Angaben oft als Verstopfung figurieren. So kommt es, daß wir über diesen einfachen und klinisch wichtigen Gegenstand zuverlässige Angaben nicht machen können; auch die Darstellungen der inneren Mediziner sind schwankend.

Eine Klärung wäre auch vom wissenschaftlichen Standpunkt erwünscht, weil die ätiologisch wichtige Frage, wie der appendicitische Insult zu stande kommt, ob er nicht etwa als Teilerscheinung einer akuten diffusen Enteritis zu denken wäre (Quénu, Tuffier, Dieulafoy, Anghel, Jalaguier), doch eigentlich nur durch genauere klinische Feststellung der Darmfunktionen beantwortet werden kann. Daß akute Darmentzündung mit allen klinischen Erscheinungen einer solchen im Beginn der Appendicitis vorkommt, sogar vor den peritonealen Symptomen — Erbrechen, Schmerz —, das steht für mich unzweifelhaft fest. Ich habe nach Beobachtung an mir selbst und auf Grund vielfacher Erkundigungen bei Kranken den Eindruck gewonnen, daß viele Anfälle von Appendicitis mit den Erscheinungen einer akuten Enteritis, Kollern im Leib, unbehaglichem Befinden und ganz besonders mit Durchfall oder wenigstens mit einmaligem, etwas beschleunigtem Stuhlgang einsetzen, der den Kranken umsomehr auffällt, als sie im übrigen nicht selten im freien Stadium an Verstopfung leiden. Es wäre sehr wohl denkbar, daß die ofterwähnte Verstopfung sich durch diese reichliche Anfangsentleerung des Darmes erklärt, wie ja auch sonst nach Durchfällen der Darm einige Tage untätig sein kann, und daß es sich also tatsächlich nicht selten um einen Beobachtungsfehler handelt, wenn man die Verstopfung als Anfangserscheinung der Appendicitis bezeichnet.

Auch Hawkins erwähnt diese Tatsache; neuerdings (1905) auch Soupault und Ménard, welche der Appendicitis mit Diarrhöe eine relativ ungünstige Prognose beilegen. Le Gendre bestreitet das letztere, hat aber die Appendicitis mit Diarrhöe oft gesehen.

Für die späteren Stadien der Krankheit, auch soweit sie spontan ablaufen und nicht durch Opium beeinflußt werden — allerdings ein seltener Fall —, ist die Obstipation wohl als Regel zu betrachten. Für die diffuse Peritonitis ist das selbstverständlich; aber auch für die umschriebenen Formen muß es erwartet werden, weil an den zirkumskript peritonealen Erscheinungen nicht bloß die Serosa der dem Entzündungsherd agglutinierten Darmschlingen (meist Dünndarmende und Cöcum), sondern auch die Muscularis mindestens in der Form der serösen Durchtränkung beteiligt ist. Es ist anzunehmen, daß die Folge für die Darmfunktion sich als gehemmte Passage der Darmkontenta zeigen muß.

Im weiteren wird das Verhalten des Darmes von den anatomischen Veränderungen des umgebenden Peritoneums abhängen. Das gilt ganz besonders von dem in den Besprechungen der Appendicitis so oft erwähnten Meteorismus.

§ 263. Der Meteorismus gehört keineswegs zu dem Bild der reinen, auf den Wurmfortsatz beschränkten Appendicitis. Auch solange das Peritoneum in der Form der diffusen Anfangserscheinungen — umschriebene Hyperämie, Ausscheidung serösen Exsudats in der Umgebung des Wurmfortsatzes — beteiligt ist, pflegt der Darm nicht nur nicht aufgetrieben, sondern, wie ich nach vielen Laparotomiebefunden bestimmt behaupten kann, meist straff kontrahiert zu sein (cf. § 226. Peritonitische Reizung). Der Meteorismus als Zeichen gehemmter Darmpassage tritt unter den zwei bekannten, in ihrer Bedeutung so verschiedenen Bedingungen auf, die beide im Lauf der Appendicitis vorkommen können; einmal in verhältnismäßig benigner Form, wenn es infolge der lokalen Entzündung zu einer Abknickung oder Verlegung des Darmes kommt und andererseits bei diffuser Peritonitis.

Im ersteren Fall ist er ein Zeichen der mechanischen, im zweiten ein solches der dynamischen (entzündlichen, funktionellen) Okklusion. Die vielfach in der Literatur beschriebenen Fälle, die ich selbst mehrfach beobachtet habe, wo der mit der Spitze adhärente, entzündet gewesene Wurmfortsatz eine Schlinge bildet und einen Darmabschnitt ringförmig umspannt und abdrückt — sehr reine Fälle des Strangulationsileus — interessieren uns hier nicht; sie bilden kaum jemals eine Komplikation des akuten Anfalls, sondern könnten höchstens unter den Nachkrankheiten der Appendicitis figurieren (cf. Spätfolgen, Kap. 42).

Die mechanische Okklusion im Anfall entsteht entweder, wenn eine Darmschlinge so ungünstig verlötet und abgeknickt wird, daß sich ihr Lumen schließlich völlig verlegt, oder, wie wir schon oben bei Besprechung der pelvischen Abszesse dargelegt haben, durch Abszesse im kleinen Becken, welche das Rektum obturieren. Möglicherweise könnte wohl auch ein straff gespannter Abszeß der Fossa coecalis, wie schon Bamberger meinte, einen hemmenden Einfluß auf die Darmbewegung ausüben; aber dann sind wohl immer Verdickung und ödematöse Durchtränkung der Darmwand mit im Spiel. Die Symptome des Ileus sind in diesen Fällen, wenn auch dem meist tiefen Sitz des Darmverschlusses entsprechend, nicht eben sehr akut, immerhin quälend genug, die Kranken schwer beunruhigend, wobei die Beschwerden — Schmerz, Erbrechen, Spannungsgefühl — entsprechend den wechselnden Anstrengungen der Darmmuscularis in periodischen Schüben auftreten.

Indessen ist der Gesamteindruck doch ein relativ gutartiger; hat man eine Reihe derartiger Fälle gesehen, so genügt meist die Feststellung, daß der Darm noch arbeitet — Bewegung der Darmschlingen, Darmgeräusche —, um die Prognose leidlich günstig stellen zu lassen. Spontane Perforation in den Darm oder Operation wird Hilfe bringen.

Dieser relativ benigne Verlauf erklärt vielleicht die Tatsache, daß derartige Fälle manchmal erst sehr spät zur Beobachtung des Chirurgen kommen und dann allerdings manchmal in einem Zustande der Erschöpfung, bei dem der chirurgische Eingriff, so notwendig er ist, doch nicht mehr Hilfe bringen kann; sie sterben trotz der Operation. Charakteristische derartige Fälle finden sich in der Literatur (Kummer u. A.) und wohl

in der Erinnerung jedes Chirurgen. Ich werde im therapeutischen Abschnitt darauf zurückkommen.

Ganz anders liegt die Sache beim Meteorismus der freien Peritonitis. Er ist nach meiner Erfahrung als ein höchst ominöses Symptom der Krankheit aufzufassen. Und zwar nicht bloß in den leider häufigen und hinlänglich bekannten Fällen, wo die Kranken mit hoch geschwollenen, passiv gespannten, aber nicht mehr reflektorisch kontrahierten Bauchdecken zur Beobachtung kommen und die aufgetriebenen Darmschlingen als parallel verlaufende Wülste bewegungslos hinter den Bauchdecken liegen. Wer den Meteorismus erst in diesem Stadium diagnostiziert, wird wenig Freude mit der Peritonitisbehandlung erleben. Viel wichtiger und für den Kranken wertvoller ist die frühzeitige Feststellung des Meteorismus. Es ist bisher leider keineswegs Gemeingut der Ärzte geworden, daß Meteorismus nicht — wie der Name allerdings andeutet — mit Erhebung und Auftreibung des Bauches verknüpft zu sein braucht, sondern ebensogut bei flachen, ja sogar bei eingezogenen Bauchdecken bestehen kann. Gerade bei den meist jugendlichen Appendicitiskranken wird das letztere Vorkommnis ganz gewöhnlich beobachtet, aber man wird dann niemals ein für diese Form des Meteorismus charakteristisches Symptom vermissen — den Hochstand der Leber oder die Kantenstellung derselben infolge ihrer Drehung um die frontale oder schräge Achse. Der vordere, der Bauchwand anliegende und durch Perkussion nachweisbare Teil wird dadurch so schmal, daß die Dämpfung in der Mammillarlinie nicht selten vollkommen verschwindet. Man kann sich über die Stellung der Leber in diesen Fällen am besten orientieren, wenn man nicht bloß von unten nach oben, sondern auch von der Medianlinie achselwärts perkutiert, meist läßt sich in der Achselgegend eine breite Leberzone perkutorisch nachweisen, auch wenn die Dämpfung weiter nach vorn so gut wie vollständig verschwunden ist.

Bei Individuen mit schlaffen Bauchdecken — älteren Leuten oder Frauen, die mehrfach geboren haben — wird man die eben beschriebene Form des Meteorismus kaum erwarten dürfen, weil bei ihnen die Bauchdecken leichter nachgeben, als Leber und Zwerchfell. Es ist wertvoll, sich dieser Tatsache zu erinnern, um nicht bei der Abschätzung des Grades der meteoristischen Darmblähung verhängnisvollen Irrtümern zu verfallen.

Wenn man den Meteorismus als allgemeinen und umschriebenen zu sondern pflegt, so braucht kaum gesagt zu werden, daß er bei Appendicitis, sobald er bei diffus peritonealen Erscheinungen entsteht, ausnahmslos in der ersteren Form auftritt; aber auch wenn er als Folgeerscheinung der umschriebenen Peritonitis erscheint, handelt es sich gewöhnlich um diffuse Darmauftreibung, da der Sitz der Obturation meist tief unten — am Mastdarm oder am Dünndarmende — liegt. Ausnahmsweise scheint es aber doch auch im Anfall zu der umschriebenen Form, dem lokalen Meteorismus v. Wahls, kommen zu können. Christel beschreibt einen Fall, in welchem durch umschriebenen mesocöliacalen Abszeß die Fußpunkte einer Dünndarmschlinge bis zur Berührung genähert und so abgeknickt wurden, daß die Lichtung des Darmes sich völlig verlegte. Die objektive Untersuchung ergab das Bild einer deutlich geblähten Darmschlinge, welche quer oberhalb des Nabels nach links herunterzog. Es gelang durch Entleerung des Abszesses, Lösung der Schlinge und Abtragung des in der

Nähe liegenden Wurmfortsatzes, völlige Heilung herbeizuführen. Auch Küttner spricht von einem lokalen Meteorismus des Cöcums, der hierher gehören dürfte. Ebenso Oppenheim, der dem Dickdarm-Meteorismus bei Appendicitis einen besonderen Einfluß auf das Verschwinden der Leberdämpfung zuweist, und dies letztere Phänomen als „gewissermaßen pathognomonisch für die vom Proc. vermiformis ausgehende lokale Peritonitis" betrachtet. Diese letztere Annahme ist, wie ich nicht auszuführen brauche, sicherlich unrichtig.

§ 264. Das Verhalten der oberen Abschnitte des Darmtraktus bei Appendicitis hat nichts Charakteristisches. Die Zunge ist meist leicht belegt, etwas schmierig, solange es sich um die Anfangsstadien der Krankheit und katarrhalische Mitbeteiligung des Darmes handelt; in einzelnen Fällen haben wir aber auch eine nicht belegte, auffallend hochrot gefärbte Zunge gesehen. Tritt der septische Charakter der Appendicitis als einer unter lokaler oder diffuser Eiterung verlaufenden Krankheit mehr in den Vordergrund, so werden die Schleimhautbedeckungen des Mundes und der Zunge nicht selten trocken und glanzlos. Etwas Typisches für die Appendicitis als solche haben diese Erscheinungen aber nicht; auch ist es keineswegs ausgeschlossen, daß zufällige Umstände, wie z. B. starke Füllung der Därme, spontan oder künstlich herbeigeführt, für ihre Entstehung mitwirken.

Das Verhalten der großen Unterleibsdrüsen (Leber, Nieren) bei Appendicitis.

§ 265. Daß die Leber auf embolischem Wege durch Import septischer Thromben in den Pfortaderkreislauf im Verlauf der Appendicitis in schwerster Weise miterkranken kann, haben wir schon oben (cf. Komplikationen, Kap. 15) erwähnt. Es gibt aber außer jener wohl ausnahmslos letalen Komplikation nicht allzu selten Fälle von Appendicitis mit mehr oder weniger ausgesprochenem Ikterus, welche im übrigen nicht unter den ominösen Erscheinungen jener erstgenannten Form zu verlaufen brauchen, obwohl sie freilich meist zu den ernsteren Erkrankungen zählen.

Was die Erklärung dieses Ikterus anlangt, so könnte man, wenn er früh auftritt, zu der Zeit, wo der ganze Darmtraktus entzündliche Erscheinungen aufweist, an die Möglichkeit denken, daß es sich um eine Mitbeteiligung des Duodenum, Verschwellung der Papille und konsekutive Gallenstauung, also um eigentlichen Stauungsikterus handelt. Mynter, der diese Form des Ikterus unter 185 Fällen 4mal beobachtet hat, nimmt prinzipiell diesen Standpunkt ein. Indessen weist schon der Umstand, daß dieser Ikterus zwar nicht selten früh, aber doch nicht gerade im allerersten Stadium der Erkrankung auftritt, auf eine andere Erklärung hin.

Dieulafoy hebt hervor, daß das Fehlen von Gallenfarbstoff und das Vorhandensein von Urobilin im Harn beweist, daß es sich um toxische Veränderung in den Leberzellen handelt. Der Ikterus würde also mit dem gleichen Vorkommnis, wie es bei verschiedenen anderen Infektionskrankheiten oder als Wirkung gewisser chemischer Gifte (Phosphor, Arsen, Blei) beobachtet wird, auf dieselbe Stufe zu stellen sein und nach Minkowsky und Liebermeister darauf beruhen, daß die Leberzellen ihre physiologische Funktion, die bereitete Galle ausschließlich

Richtung nach den Gallengängen abzugeben, und die Diffusion nach den Blut- und Lymphgefäßen der Leber zu verhindern, eingebüßt haben (Leichtenstern).

Dieulafoy stellt diesen „ictère par intoxication" dem „ictère par infection" gegenüber. Ersterer ist meist leicht, tritt in relativ frühen Stadien der Krankheit auf; im Urin fehlt, wie gesagt, Gallenpigment, während Urobilin nachweisbar sein kann. Der letztere entsteht nicht durch eine vom Blut aus stattfindende toxische Beeinflussung der Leberzellen und feinsten Gallengänge, sondern durch Einwandern virulenter Bakterien in den Pfortaderkreislauf; er tritt spät auf, ist tiefer, erscheint unter schweren Symptomen, Fieber, Frost, Leberschwellung und gehört zu dem schweren Krankheitsbild generalisierter Sepsis. Das Wechselnde der Erscheinungen, die Regellosigkeit von Temperatur und Puls, Schmerzhaftigkeit der Lebergegend als Ausdruck einer Perihepatitis, eventuell der Nachweis eines Leberabszesses (Berthelin), oder der klassischen Symptome der Pfortaderthrombose — Milzschwellung, Aszites, Diarrhöen etc. —, der Kontrast zwischen dem subjektiven Wohlbefinden und dem desolaten Zustand der Kranken wird den Ikterus in der letzteren Richtung deuten lassen. Ich habe den Intoxikationsikterus ziemlich häufig gesehen und stimme den beiden eben genannten französischen Autoren in der prognostisch günstigeren Bedeutung desselben vollständig bei. Daran muß man aber festhalten, daß alle diese Kranken unter dem Zeichen der „Sepsis" im weiteren Sinne stehen. Ich habe noch in allerneuester Zeit zwei Appendicitiskranke mit Ikterus gesehen, welche zwar beide schließlich durchkamen, aber beide tagelang zu den lebhaftesten Besorgnissen Anlaß gaben. Namentlich war bei beiden eine schwere Unbesinnlichkeit, die zeitweise bis zum Koma ging, im höchsten Grade beunruhigend. Die septischen Fälle, welche manche Autoren (v. Renvers) als besondere Form der Krankheit herausheben wollen (cf. Kap. 7, Einteilung), sind bei Appendicitis keineswegs selten und kommen in allen möglichen Abstufungen vor. Eines ihrer frühesten Zeichen ist der Ikterus.

Die Würdigung der genannten beiden Modalitäten des Ikterus kann somit prognostisch von Bedeutung sein, aber auch für die Diagnose ist es wichtig, namentlich den toxischen Ikterus im Auge zu behalten, wenn es sich um die Differenzierung zwischen Appendicitis und einer Erkrankung der Gallenwege handelt. Wir müssen bei der Differentialdiagnose nochmals auf diesen Punkt zurückkommen.

Mysch teilt die Leberkomplikationen der Appendicitis ein in: 1. Urobilinikterus mit Albuminurie, 2. echter Ikterus toxischen Ursprungs, der bei längerer Dauer eine Vergrößerung der Leber durch interstitielle Prozesse bewirken kann, 3. Ikterus bei metastatischer Infektion der Leber mit Bildung multipler, kleiner oder (sehr selten) eines großen Abszesses.

Auch Goodfellow beschreibt einen Fall, in dem das Auftreten von Urobilin im Harn zu der Zeit beobachtet wurde, als sich die Leberaffektion entwickelte. Er meint, daß die unter dem Einfluß von Entzündungserregern stehenden Leberzellen selbst den Ursprungsort des Urobilin darstellen und hält den Nachweis des Urobilin für ein wichtiges Moment in der Diagnostik der komplizierenden Lebererkrankungen bei Appendicitis.

§ 266. Von einer Beteiligung der Harnorgane in einer für die Appendicitis charakteristischen Weise kann man nicht reden, sobald man von den oben erwähnten, relativ seltenen Fällen absieht, bei denen ein Durchbruch eines periappendicitischen Abszesses in Blase, Nierenbecken

oder Ureter stattgefunden hat. Die Appendicitis beeinflußt die Nierentätigkeit nicht mehr als jede andere infektiöse, fieberhaft verlaufende Krankheit. Der Urin ist dementsprechend meist konzentriert, seine Quantität etwas verringert; er enthält in schwereren Fällen nicht ganz selten Spuren von Eiweiß ohne geformte Elemente, welche auf eine Parenchymerkrankung der Niere hindeuten, und in Fällen von starker Beteiligung des Peritoneums (?) Indikan in vermehrter Menge. Doch ist der Indikangehalt des Urins nur dann positiv wertvoll, wenn der Kranke, worauf Sahli hinweist, noch nicht oder nicht mehr durch Nährklistiere ernährt wird, da diese als solche, besonders wenn sie zum Teil aus Pepton bestehen, infolge ihrer Fäulnis im Rektum meist sehr hohen Indikangehalt des Urins bedingen.

Nach unseren Beobachtungen sind die Befunde am Urin schwankend. Auf meine Veranlassung hat mein Assistent, Herr Dr. Nobe, in der Absicht, festzustellen, ob man aus dem chemischen Urinbefunde Appendicitiskranker einen Schluß auf die jeweilige anatomisch-pathologische Veränderung am Wurmfortsatz oder Peritoneum, und somit auf die Schwere des jeweiligen Falles ziehen könne, in einer Reihe von Fällen den Urin der betreffenden Kranken auf Indikan, Gallenfarbstoff, Eiweiß und Zucker untersucht.

Die Befunde waren wechselnd, namentlich bei den schwereren Formen. Bei Appendicitis simplex war das Untersuchungsresultat regelmäßig negativ. Aber auch bei schwereren Formen von destruktiver Appendicitis mit serösem peritonealem Erguß kam dieser negative Befund vor, während andere Male bei ungefähr dem gleichen anatomischen Befund Indikan- und Eiweißprobe beide positiv oder die erstere positiv, die zweite negativ ausfiel.

Zucker wurde nie gefunden.

Ebenso fehlte vor der Operation stets der Gallenfarbstoff, während er post operationem, und zwar meist schon 24 Stunden darauf, häufig (bei den septischen Fällen) auftrat, und dann sehr oft von Indikan begleitet war. Zuverlässige Schlüsse lassen sich demnach aus dem Verhalten des Urins nicht ziehen.

Einen Fall von akuter hämorrhagischer Nephritis bei Appendicitis beschreibt Hildebrandt (1904) aus der Klinik Bäumler. Sie war besonders intensiv in den ersten, unter undeutlichen diffusen Erscheinungen verlaufenden Anfangsstadien, um in dem weiteren, langsamen Verlauf der Krankheit allmählich abzuklingen. Die Eiweißmengen stiegen bis auf 5,5 pro Mille.

Hildebrandt hält diese Komplikation für eine entschiedene Gegenindikation gegen die Operation, im besonderen gegen die Narkose, unter Hinweis namentlich auf die Fälle von Dieulafoy, der die Nierenerkrankung als ein Teilsymptom der von ihm so genannten „appendicémie“ betrachten will und trotz derselben zur Operation rät.

Daß aber der von Dieulafoy ausgesprochene Grundsatz doch nicht so ganz von der Hand zu weisen ist, wie Hildebrandt mit etwas überlegenem Hinblick auf die chirurgischen „Erfolge“ meint, beweisen zwei neuerdings (1905) von Hagen publizierte Fälle, bei denen die Nieren schwer verändert waren (einmal 2 pro Mille Eiweiß, reichlich gekörnte und hyaline Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen), trotzdem aber operiert und beide Male ein prompter Erfolg erzielt wurde.

Die Entscheidung im Einzelfall dürfte meines Erachtens von dem Grad der konkomitierenden Erkrankung abhängen. Leichte Eiweißtrübung würde mich nicht abhalten, die Operation, selbst in gewöhnlichen Fällen, zu empfehlen. Bei schwerer Nierenerkrankung wird man zuwarten, falls seitens der Appendicitis keine unmittelbare Gefahr droht.

Nach Revilliod (1897) und seinen Schülern Darier, Sobolewski, Dobreff, Douneff soll die 24stündige Harnstoffausscheidung bei Appendicitis erheblich — bis auf 50—60 g und mehr — vermehrt sein. Die von ihm aus dieser Tatsache gezogenen differentialdiagnostischen Schlüsse scheinen mir zu weit zu gehen, da ähnliche Harnstoffmengen nicht bloß, wie er anzunehmen scheint, bei den Entzündungen derjenigen Unterleibsorgane, deren Blut zur Pfortader abfließt, sondern auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie) vorkommen sollen. Lannelongue und Gaillard machen auf die vermehrte „toxicité urinaire" aufmerksam, die namentlich bei der Appendicitis im kindlichen Alter auftritt und mit der tieferen Färbung des Urins korrespondiert.

2 Fälle von Hämaturie beschreibt Thorburn. Sie betrafen Knaben von 14 und 9 Jahren, von denen einer ein paar Monate zuvor Scharlach überstanden hatte. Thorburn nimmt an, daß die vorhandenen großen Abszesse vielleicht die V. renalis komprimiert hatten (?).

Zwei weitere Fälle von Hämaturie finde ich von Oddo et Silhol erwähnt. Der eine trat im Verlauf einer Appendicitis mit Abszeßbildung auf; in dem anderen soll bei einem 6jährigen Knaben mit chronischer Appendicitis bei bestimmten Diätfehlern jedesmal Hämaturie aufgetreten sein.

Die Verfasser geben — meines Erachtens irrtümlich — an, daß die Hämaturien nicht selten seien, sobald sich der Abszeß nach der Blase zu entwickle.

Als Rarität, die ich nur einmal und zwar von Krimow (1899) erwähnt finde, mag an dieser Stelle angeführt werden, daß während eines leichten Anfalles von katarrhalischer Appendicitis der rechte Hoden auf die doppelte Größe anschwoll, ohne sonstige Beteiligung des Urogenitalapparates. Verfasser führt diese Erscheinung auf reflektorische Störungen der Innervation der Hodengefäße (?) zurück. Die Schwellung ging zugleich mit den Darmerscheinungen nach Verabreichung von Ol. Ricini, Mag. Bism. etc. innerhalb 3 Tagen zurück.

Verhalten des Blutes bei Appendicitis.

§ 267. Wenn man von den selbstverständlichen Veränderungen absieht, welche das Blut, wie bei allen Infektionskrankheiten, so auch bei der Appendicitis, durch Verminderung der Erythrozyten und Herabsetzung seines Hämoglobingehalts erfahren kann, so stehen unter den bei Appendicitis auftretenden Veränderungen des Blutes diejenigen obenan, welche unter dem Namen Leukozytose in den letzten Jahren einen breiten Raum in der Literatur einnehmen. Reich (1904) konnte bis vor kurzem ein Verzeichnis von 55 etwa bis Ende der Achtzigerjahre zurückdatierenden Arbeiten zusammenstellen, das aber auch noch weit entfernt sein dürfte, vollständig zu sein, da es z. B. die amerikanischen Arbeiten über diesen Gegenstand nicht berücksichtigt. In Deutschland hat sich das Interesse für die Bedeutung der Leukozytose mächtig gesteigert, seitdem Curschmann (1901) ihren Wert für die Beurteilung des Charakters der perityphlitischen Exsudate festzustellen suchte. Curschmann selbst hebt hervor, daß, abgesehen von mehreren für die Pathologie des Blutes bedeutungsvollen Arbeiten von Hayem, Patrigeon, Rieder,

v. Limbeck, v. Grawitz, namentlich Cabot in seinem ausgezeichneten Werk das Vorkommen und die Bedeutung der Leukozytose bei Perityphlitis gewürdigt habe. Man darf hinzufügen, daß in Amerika Ende der Neunzigerjahre durch Richardson, Greenough, Mynter recht eingehende Untersuchungen angestellt sind, die in Deutschland aber wenig Beachtung gefunden haben.

§ 268. Man versteht bekanntlich unter Leukozytose oder richtiger Hyperleukozytose jenen vorübergehenden Zustand des Blutes, bei dem die Zahl der qualitativ unveränderten weißen Blutkörperchen, und zwar, wie es scheint, vorzugsweise der polynukleären, neutrophilen Zellen vermehrt ist. Da eine gewisse Vermehrung der Leukozyten schon bei bestimmten physiologischen Vorgängen (Verdauung, 3—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, Schwangerschaft) eintritt, so ist mit einigermaßen schwankenden Zahlen von vornherein zu rechnen; ebenso ist zu beachten, daß die Zusammensetzung des Blutes bei Kindern relativ großen Schwankungen unterworfen ist. Normalerweise sollen bei Erwachsenen in 1 ccm Blut 7—9000 Leukozyten, bei Kindern bis zu 15000 vorhanden sein. Jede erhebliche Vermehrung (12—20—30000 und mehr) über diese Zahlen hinaus bezeichnet man als Hyperleukozytose.

Für die Ausführung der Untersuchung hat sich die sogenannte Thoma-Zeißsche Methode heute allgemein eingebürgert.

Für die Technik, die übrigens aus den Handbüchern der physikalischen Untersuchungsmethoden hinlänglich bekannt sein dürfte, bemerken wir folgendes:

Das Blut wird mittels einer Feder-Lanzette aus der Fingerspitze entnommen und in der genau kalibrierten Schüttelpipette von Thoma-Potain bis zur Marke 1 aufgesogen. Darauf Zusatz einer Lösung von $^1/_3$ Prozent Essigsäureanhydrit (zur Entfärbung der roten Blutkörperchen), der etwas Methylviolett zur Färbung der Leukozyten zugesetzt ist — bis zur Marke 2. Durch Schwenken in dem Schüttelmischer wird das Blut mit der Lösung genau gemischt und auf das Zehnfache verdünnt. Behufs Zählung bringt man einen Tropfen der Mischung (die in dem Schaft der Pipette stehende Flüssigkeitssäule wird zuvor herausgeblasen) in die Abbée-Zeißsche Zählkammer. Dieselbe ist so konstruiert, daß auf einem plangeschliffenen Objektträger sich eine von einer Rinne umgebene Glaszelle befindet, auf deren Grund eine Quadrateinteilung (400 Quadrate) eingeschliffen ist.

Durch Überdecken eines ebenfalls plangeschliffenen Deckglases wird ein Hohlraum geschaffen, dessen Höhe $^1/_{10}$ mm beträgt. Der Inhalt des über je einem Quadrat befindlichen Kubus ist demnach, da die Seiten der Quadrate $^1/_{20}$ mm messen, $= {}^1/_{20} \times {}^1/_{20} \times {}^1/_{10} = {}^1/_{4000}$ cbmm. Zählt man die über 400 Quadraten befindlichen Blutkörperchen durch, so hat man $400 \times {}^1/_{4000}$, oder, da das Blut auf das Zehnfache verdünnt ist: $400 \times {}^1/_{4000} \times {}^1/_{10}$, also $^1/_{100}$ cbmm Blut durchgezählt. Um die Leukozytenzahl für 1 cbmm Blut zu erhalten, muß man also die erhaltene Zahl mit 100 multiplizieren.

Zur weiteren Sicherheit kann man (nach Breuer) so verfahren, daß man von den größeren Quadraten, die neben den feinen Quadraten angebracht sind, eine gewisse Zahl, etwa fünf durchzählt; da jedes dieser Quadrate den 400 kleinen gleich ist, d. h. $^1/_{100}$ cbmm entspricht, so hat man damit für $^5/_{100} = {}^1/_{20}$ cbmm die Leukozytenzahl bestimmt. Man muß, um dieselbe für 1 cbmm zu berechnen, die gewonnene Ziffer mit 20 multiplizieren.

Sicht man von der vorerwähnten physiologischen Leukozytose ab, so darf man als den allergewöhnlichsten Anlaß zu derselben infektiöse, im Körper sich abspielende Prozesse betrachten. Freilich nicht ausnahmslos. Anscheinend kommen bei gewissen nicht infektiösen Erkrankungen — schnell wachsende Tumoren (Alexander, Ri[illegible] v. Limbeck, Reinbach, nach Reich zitiert) — Steigur[illegible] Leukozytenzahl vor und andererseits weiß man, daß bei infektiö[illegible]

zessen keine absolute Regelmäßigkeit besteht. Bei Typhus und Masern fehlt die Leukozytose regelmäßig, bei Pneumonie ist sie ebenso regelmäßig vorhanden; bei tuberkulösen Prozessen bleibt die Leukozytose selbst dann aus, wenn sie mit hohem Fieber einhergehen; dagegen ist bei gleichzeitiger Infektion mit einem septischen Agens die Leukozytenzahl gesteigert (Reich).

Das wesentlichste und für die Appendicitisfrage wichtigste Moment beruht aber auf der Beobachtung, daß „bei entzündlichen Erkrankungen, die mit der Bildung umfangreicher zelliger Exsudate einhergehen, eine während der Dauer der Exsudation anhaltende erhebliche Vermehrung der Leukozyten besteht“ (Marchand); man pflegt diese Form der Leukozytose als die entzündliche Leukozytose zu bezeichnen.

Über die biologischen Gesetze, welche diesen Vorgängen zu Grunde liegen, fehlt es nicht an Theorien; sie sind in den ausführlichen Arbeiten von Reich und Federmann, im Anschluß teils an die oben zitierten Werke, teils an experimentelle Untersuchungen (Rodziewky, A. Wolff, Goldscheider und Jacob) zusammengestellt. Wir können nur einige Punkte hervorheben.

Es wird angenommen und zwar auf Grund von Beobachtungen der Botaniker, daß gewisse Substanzen anziehend oder abstoßend auf freilebende kleinste Organismen, denen man in diesem Sinne die Leukozyten gleichsetzt, einwirken, Vorgänge, die je nach der Konzentration der in Betracht kommenden Substanzen wechseln; man pflegt sie als chemotaktische Vorgänge zu bezeichnen und spricht von positivem Chemotropismus, wenn die Veränderungen in dem Sinne der Anziehung sich vollziehen und umgekehrt. Da experimentell feststeht, daß Stoffwechselprodukte von Bakterien schon bei großer Verdünnung erregend auf das Protoplasma einwirken und, wenn sie ins Blut gelangen, eine typische Leukozytose herbeiführen, so darf man die Entstehung der entzündlichen Leukozytose mit großer Wahrscheinlichkeit durch das Eindringen derartiger Substanzen in den Kreislauf erklären (Marchand). Ob es sich bei der Leukozytose um eine wirkliche Vermehrung der Leukozyten oder um eine veränderte Verteilung derselben im Gefäßsystem handelt, steht nicht fest.

Jedenfalls ist die Leukozytose als ein reaktiver Vorgang zu betrachten, der nach der Virulenz des infizierenden Agens, nach der Promptheit, mit der dasselbe lokal angreift (Peritoneum), und auch nach individuellen Verhältnissen (Alter, momentane körperliche Zustände) verschieden ablaufen kann. Es wird übereinstimmend angenommen, daß diese Reaktion als ein Schutzmittel des Organismus anzusehen ist gegen die Infektion; in welcher Weise aber diese Vorrichtung arbeitet, ob mechanisch im Sinne der Metschnikoffschen Phagozytose oder chemisch durch Einwirkung der von den Leukozyten abgeschiedenen Stoffwechselprodukte — Alexine — auf die Bakterien (Buchner), ist eine offene Frage.

§ 269. Die klinische Bedeutung der Beobachtungen über Leukozytose beruht auf dem Parallelismus zwischen der Steigerung der Leukozytenzahl im Blut und dem Zellreichtum des lokal gesetzten Exsudats. Es liegt auf der Hand, daß, wenn dieser Parellelismus ein konstanter wäre, die Rückschlüsse aus der Blutuntersuchung auf die am lokalen Entzündungsherd sich abspielenden Vorgänge von der einschneidendsten Bedeutung sein müßten. Sehen wir, was in dieser

Hinsicht als einigermaßen feststehend für die Appendicitis angenommen werden darf.

Federmann, der in sehr ausführlicher Weise die Resultate seiner zahlreichen Leukozytenzählungen zusammengestellt hat, verliert sich in seiner umfänglichen Monographie leider allzusehr in Einzelheiten; es ist unmöglich, in wenigen Sätzen die Gesamtsumme seiner Erfahrungen wiederzugeben.

Er bespricht die Befunde bei freier und umschriebener Peritonitis appendicularis gesondert und ist der Ansicht, daß bei ersterer die Leukozytose in einer Kurve verläuft, die einen ziemlich steil aufsteigenden Teil, einen Höhepunkt und einen absteigenden Teil erkennen läßt; sie variiert je nach der Intensität der Infektion, behält aber ihren Charakter bei. Diese Angabe hat aber nur einen sehr approximativen Wert, im einzelnen kommen — und zwar ganz besonders im Frühstadium — alle möglichen Ausnahmen vor. Es kann sogar, wenn die Infektion so intensiv einwirkt, daß sie der sogenannten „übertödlichen" Dosis des Experiments gleichkommt (vgl. amerikanische Arbeiten, Richardson) jede reaktive Leukozytose ausbleiben oder schleunig wieder verschwinden. So wird es denkbar, daß eine geringe Leukozytose ebensowohl ein Nachlassen der Infektionswirkung, also Besserung, oder aber eine übermäßige Steigerung derselben, also äußerste Verschlimmerung bedeuten kann (Götjes u. A.). Umgekehrt gibt es ausnahmsweise hohe Leukozytenwerte bei wenig intensiver Infektion.

Eintretende Begrenzung bewirkt nach Federmann meist eine Herabminderung der Leukozytenzahl, oft aber nur vorübergehend. Federmann unterscheidet deshalb bei der zirkumskripten Peritonitis einen absteigenden, resp. niedrig bleibenden, und einen aufsteigenden, besser wohl wiederaufsteigenden Typus der Leukozytose. Der letztere entspricht anscheinend den auch sonst bekannten Fällen, in denen es nach einem scheinbaren Ruhestadium zu einem erneuten Ausbruch schwerer Erscheinungen kommt (?).

Auch bei den begrenzten Peritoniten gibt es Ausnahmen aller Art; namentlich spricht in den späteren Stadien der Erkrankung eine niedrige Leukozytenzahl keineswegs gegen eitriges Exsudat; bei längerem Bestehen eines solchen ist niedrige Leukozytenzahl sogar die Regel.

Für zahlreiche Einzelheiten, die vielfach nicht ohne Interesse sind, müssen wir auf die Arbeit Federmanns verweisen.

Kürzer und übersichtlicher gehalten sind die Angaben von Küttner und der übrigen Berichterstatter aus der v. Brunsschen Schule.

Nach ihnen ist namentlich wichtig die Beobachtung andauernd hoher oder steigender Leukozytenwerte; halten sich dieselben nach schnellem Anstieg tagelang auf einer Höhe von 20—30 000, so spricht das für abgegrenzte Eiterung, selbst wenn die Temperaturen, wie das gelegentlich vorkommt, der Hyperleukozytose nicht entsprechend steigen. Im späten Stadium sprechen hohe Leukozytenwerte für Eiterung, auch wenn sie nur durch einmalige Zählung konstatiert werden.

Fehlende Leukozytose läßt keine bestimmten Schlüsse zu; sie kommt vor bei mildem Verlauf ohne Eiterung, oder bei allgemeiner Peritonitis oder bei abgekapseltem Abszeß im Spätstadium; endlich auch bei Fällen von Gangrän und foudroyanter Peritonitis.

Ähnlich Bloodgood: Bei diffuser Peritonitis appendicularis

schwankte die Leukozytose zwischen 7 und 25 000, in gangränösen Fällen zwischen 13 und 25 000, bei Empyem zwischen 15 und 35 000 (Götjes u. A.).

Curschmann hat die Frage mehr von dem Standpunkt des inneren Klinikers untersucht, vorwiegend um festzustellen, inwieweit die Leukozytose für die Entscheidung der Frage, ob ein nachgewiesenes Exsudat eitrig oder sero-fibrinös ist, verwertet werden kann.

Nach ihm kommen höhere Leukozytenwerte ohne spätere Abszeßbildung nur im Anfang der Krankheit und dann vorübergehend vor. Wichtig ist die dauernde Hyperleukozytose. Einmal festgestellte auffallend hohe Leukozytose ist namentlich im Spätstadium für Eiterung verdächtig.

Bedeutungsvoll ist auch die Beobachtung der Leukozytenzahl bei Annahme einer Perforation in den Darm oder nach Inzision eines perityphlitischen Abszesses. In beiden Fällen soll, wenn der Abfluß vollkommen ist, die Leukozytenzahl rasch und dauernd zur physiologischen abfallen. Geschieht das nicht, erfolgt im Gegenteil fortdauernde oder erneute Steigerung, so ist Retention wahrscheinlich.

Greenough (nach Mynter zitiert) hat die Resultate von 100 auf Leukozytose untersuchten Fällen zusammengestellt. Er betont — übrigens in Übereinstimmung mit mehreren anderen Autoren — Küttner, Federmann, Götjes, Wassermann —, daß die Beobachtung der Leukozytose ihren Wert namentlich im Zusammenhang mit den sonstigen Krankheitssymptomen erhält. So kann ein Mißverhältnis zwischen niedriger Leukozytenzahl und schweren Allgemeinsymptomen eine höchst ernste prognostische Bedeutung haben. Hohe Leukozytose im Anfang der Krankheit soll diffuse Peritonitis, nach 7—10 Tagen beobachtet, lokale Abszedierung bedeuten.

Eine charakteristische Übereinstimmung zwischen Leukozytose einerseits, Puls und Temperatur andererseits konnte Greenough nicht beobachten, auch nach unserer Ansicht kann aus den von Federmann beigebrachten Kurven eine gesetzmäßige Übereinstimmung nicht geschlossen werden.

French (1904) betrachtet nur ganz hohe Leukozytenwerte (35 000 und mehr) oder allmähliches Steigen derselben als im positiven Sinne beweisend; die Leukozytose darf in keinem Fall an sich als beweisend gelten. Nach Dudgeon (1904) soll — mehr als die Vermehrung der Leukozyten an sich — die prozentuale Vermehrung der polynukleären neutrophilen Zellen für Eiterung sprechen. Absolut sicher ist aber auch dieses Zeichen nicht.

Ch. Julliard will methodisch an die Stelle der einmaligen Zählung die Leukozyten*kurven* setzen; aber auch dieser Autor kommt zu dem Resultat, daß die Methode während der ersten 48 Stunden keine brauchbaren Resultate gibt.

Wir können es bei der vorstehenden Auswahl aus den sehr zahlreichen Leukozytoseuntersuchungen umsomehr bewenden lassen, als wir unten (Kap. 23, Diagnose) nochmals auf die Frage zurückkommen müssen; wir werden dort auch unsere persönlichen Erfahrungen mitteilen und uns über den praktischen Wert der Methode äußern.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Resultate, wie ja bei einer unter klinischen Verhältnissen relativ leicht durchführbaren Methode zu

erwarten, recht gut zusammenstimmen. Die wissenschaftliche Bedeutung, die das Studium der Leukozytose zweifellos besitzt, hat durch seine Anwendung auf die Appendicitisforschung unbedingt gewonnen.

§ 270. Von der neuerdings ebenfalls mehrfach besprochenen, den Glykogengehalt in den Leukozyten bestimmenden Ehrlichschen Jodreaktion läßt sich anscheinend nicht dasselbe sagen, soweit wenigstens die ausgiebigen Erfahrungen von Küttner, dessen Angaben wir in diesem Punkt folgen, einen Anhalt geben.

Die jodophile Substanz, die in geringer Menge schon normalerweise in den Leukozyten vorhanden sein soll, scheint sich nicht nur bei dem Eintritt einer akuten Eiterung, sondern auch „bei jeder schon klinisch nachweisbaren akuten Entzündung" zu vermehren. In der v. Brunsschen Klinik, in der die Methode einer eingehenden Prüfung unterworfen wurde, fand sich die Jodreaktion auch dann, wenn bloße peritoneale Reizung vorhanden war: „eine verwertbare Differenz jedoch zwischen Fällen mit und ohne Eiterung ergab sich nicht." Gewisse graduelle Unterschiede, die sich allerdings fanden, waren im einzelnen zu schwer zu deuten, um als beweiskräftig gelten zu können. Auch der negative Ausfall der Reaktion erscheint bedeutungslos; sie blieb mehrfach trotz größerer Abszesse aus, sobald letztere „sich schleichend entwickelt oder ihre Progredienz verloren hatten."

Als technisches Verfahren zur Prüfung der Jodreaktion, die darin besteht, daß bei Behandlung des Blutes mit Jod im Protoplasma der Leukozyten außerhalb des Kerns zahlreiche Körnchen oder auch größere konfluierende Schollen von braunroter Farbe sichtbar werden, empfiehlt Küttner die Trockenfärbung. Man setzt den der Fingerkuppe oder dem Ohrläppchen entnommenen, auf einem Deckglas eingetrockneten Bluttropfen der Wirkung von Joddämpfen aus oder beschickt das Präparat mit Ehrlichscher Jodgummilösung. Die Untersuchung hat bei starker Vergrößerung zu geschehen.

Die Erwartung einiger Autoren, in diesem Verfahren ein zuverlässiges Mittel zur Diagnose der akuten Eiterung zu gewinnen, muß anscheinend bis auf weiteres aufgegeben werden.

21. Kapitel.

Das klinische Bild der Appendicitis mit freier (diffuser) Peritonitis (Peritonitis appendicularis libera purulenta).

Die nachfolgenden Bemerkungen zum klinischen Bild der vom Wurmfortsatz ausgehenden freien Peritonitis sind lückenhaft und dürfen es sein, weil die Bearbeitung der Peritonitis in diesem Sammelwerk, wie mehrfach hervorgehoben, in einer gesonderten Monographie von anderer Seite erfolgen wird. Völlig übergehen kann ich dieselbe aber nicht, das liegt auf der Hand. Mindestens darf ich einige persönliche Anschauungen über diesen häufigen und zweifellos bedeutungsvollsten Ausgang der Appendicitis nicht zurückhalten.

§ 271. Das klinische Bild der diffusen Peritonitis appendicularis ist in doppelter Richtung abzugrenzen, einmal nach der Seite der Peri-

tonitis appendicularis circumscripta und andererseits, falls das möglich ist, gegenüber den Frühformen der peritonealen Erkrankung, die man unter dem Namen des Peritonismus oder der peritonealen Reizung schon deswegen gewohnheitsmäßig in einen gewissen Gegensatz zu der Peritonitis im eigentlichen Sinne zu bringen pflegt, weil sie sich durch die Neigung zur nachträglichen Begrenzung und demnach durch eine relative Benignität vor der bösartigeren Schwesterkrankheit auszeichnen.

Die erstere der genannten Aufgaben ist die leichtere, manchmal in praxi schon auf den ersten Blick zu erfüllen. Ich kann zum Beweise auf das oben (Kap. 19, Appendicitis mit umschriebenem Exsudat) Gesagte verweisen. Wenn man neben einem umschriebenen Infiltrat an einer der oben bezeichneten typischen Stellen — wobei die pelvischen Formen wohl zu beachten sind — den übrigen größeren Teil des Abdomens weich, nachgiebig und schmerzlos findet, wenn zugleich das Zwerchfell sich zwangslos und regelmäßig bewegt, so ist der umschriebene Charakter der peritonealen Erkrankung gesichert. Die Schwierigkeit beginnt, wenn ein Tumor entweder nicht nachweisbar, oder zwar vorhanden, daneben aber das übrige Abdomen augenscheinlich nicht intakt ist.

Maßgebend für die Beurteilung dieser Fälle muß dann der Nachweis sein, daß n e b e n den Zeichen einer umschriebenen Erkrankung gewisse „diffuse“ Symptome, wie man sie vielleicht kurz nennen darf, mehr oder weniger deutlich vorhanden sind. Dieser Nachweis läßt sich am sichersten erbringen, wenn man den Krankheitsverlauf von vornherein beobachtet hat und macht sich nicht selten auch für den behandelnden Arzt schon äußerlich sehr unangenehm bemerklich durch den „Alarm“, der bei dem Übergang von den „umschriebenen“ zu den „diffusen“ Symptomen fast niemals fehlt. Der praktische Arzt, der zu einer anscheinend demarkierten Appendicitis wegen plötzlicher Verschlimmerung eilig gerufen und der Chirurg, dem nachträglich darüber berichtet wird, mag in erster Linie an den Eintritt einer diffusen Peritonitis denken.

Aber auch objektiv lassen sich die „diffusen“ Symptome in der Regel mit Sicherheit nachweisen.

Der palpabel gewesene „Tumor“ kann verschwunden sein oder seine Grenzen sind undeutlich geworden, nicht bloß deswegen, weil vielleicht ein Teil des flüssigen Infiltrats sich in die freie Bauchhöhle entleert hat, sondern weil eine Erscheinung, der ich unter den diffusen Symptomen den ersten Rang einräumen möchte, die S p a n n u n g d e r B a u c h d e c k e n sich, nachdem sie während der Zeit der Abgrenzung bereits verschwunden war, von neuem eingestellt hat. Gleichzeitig ist die Zwerchfellatmung von neuem beschränkt oder völlig aufgehoben. Um letztere Tatsache festzustellen, muß man den Kranken mehr beobachten, als eigentlich untersuchen. Man kann nicht selten, noch ehe man die Bettdecke aufgehoben hat und trotz leidlichen Aussehens und scheinbarer Euphorie des Kranken aus einem auch in der Ruhe ausgeprägten kostalen Atmungstypus die Diagnose auf diffuse Peritonitis ex adspectu stellen. Gerade bei dem relativ günstigen subjektiven Verhalten derartiger Fälle bereitet man der Illusion der Angehörigen und des behandelnden Arztes nicht selten eine schwere Enttäuschung; denn der kostale Atmungstypus als B e g i n n der diffusen Symptome ist bei den Ärzten im allgemeinen wenig gewürdigt. In den Fällen, die ich hier im Auge habe, verschwindet er naturgemäß nicht wieder, muß vielmehr, je mehr die sich auftreibenden Därme das Zwerch-

fell nach oben, die Bauchdecken nach vorn treiben, umso charakteristischer hervortreten, bis schließlich der faßförmig aufgetriebene Leib völlig bewegungslos, die Brustatmung oberflächlich und jagend wird. Aber auch im Beginn, resp. Wiederbeginn der diffusen Erscheinungen ist das Symptom meist unverkennbar vorhanden.

Ich betrachte die beiden eben genannten Symptome deshalb als die wichtigsten, weil sie sich meist am frühesten bemerklich machen, in der Regel früher als der Meteorismus, obwohl man den letzteren in der Form des Leberhochstandes meist ebenfalls sehr zeitig nachweisen kann.

Um den letzteren festzustellen, habe ich mich gewöhnt, die Untersuchung des Bauches bei Appendicitiskranken damit zu beginnen, daß ich die Lebergrenzen bestimme. Normalerweise folgt bekanntlich die untere Grenze rechts ziemlich genau dem Rippenbogen und verläuft vom vorderen Rippenwinkel schräg durch das Epigastrium nach links und oben. Die Gegend des Rippenwinkels rechts ist gedämpft, während links der helltympanitische Schall des Magenfundus durchklingt. Vergleicht man den Perkussionsschall beiderseits über der Gegend der Rippenwinkel und findet auch rechts ausgeprägt tympanitischen Schall, so ist der Hochstand, oder die schräge, oder Kantenstellung der Leber und das Vorhandensein von Meteorismus erwiesen, auch wenn der Leib flach oder selbst eingezogen erscheint. Ist neben dem Leberhochstand kostales Atmen und straffe Spannung der Bauchdecken vorhanden, so steht die „freie" Entzündung des Peritoneums für mich fest.

Diesen Symptomen gegenüber spielen die übrigen eine untergeordnete Rolle, weil sie nicht in gleichem Maße konstant oder aber vorwiegend den späteren, inkurablen Perioden der Peritonitis eigen sind.

Das erstere gilt unter gewissen Einschränkungen auch vom Schmerz. Es gibt zwar Fälle — und sie mögen sogar die Mehrzahl bilden —, in denen eine ganz ausgeprägte, schon bei der leisesten Berührung erkennbare Druckempfindlichkeit über dem ganzen Abdomen oder dem größten Teil desselben besteht; auch soll selbstverständlich nicht bestritten werden, daß eine plötzliche Verschlimmerung unter erneutem Ausbruch der bereits gemilderten Schmerzen erfolgen kann; ja, die Schmerzen sind in manchen Fällen für den gelegentlich zu beobachtenden kollapsähnlichen Zustand augenscheinlich verantwortlich zu machen. Somit zählt der Schmerz, namentlich wenn er plötzlich auftritt und dezidiert zunimmt, sicherlich zu den Anfangssymptomen der diffusen Peritonitis. Konstant ist er nicht. Es steht fest, auch abgesehen von den immerhin seltenen Fällen von foudroyant verlaufener peritonealer Sepsis, daß sogar der Übergang aus der zirkumskripten in die diffuse Form der Peritonitis sich schleichend unter wenig ausgesprochenen Schmerzempfindungen vollziehen kann. Man tut gut, sich dieser Möglichkeit zu erinnern, um nicht erst bei den ausgesprochenen Spätsymptomen sich klarzumachen, daß der richtige Moment für eine erfolgreiche Behandlung versäumt wurde.

§ 272. Wenn ich im folgenden gewisse Kennzeichen der Peritonitis als Spätsymptome den Frühsymptomen gegenüberstelle, so soll das unter der Einschränkung geschehen, daß es sich hierbei nicht um völlig reguläre

Vorgänge handelt. Das Bild der diffusen Peritonitis ist kein typisches, auch wenn man nur die vom Wurmfortsatz ausgehenden Fälle ins Auge faßt. Trotzdem wird es, je mehr sich nach den allmählich wachsenden Erfahrungen die Überzeugung Bahn bricht, daß die Krankheit im Frühstadium auf operativem Wege heilbar ist, desto wünschenswerter, die frühesten Symptome festzustellen.

Nach meiner Erfahrung sind die eben besprochenen Symptome hier in erster Linie zu nennen, alle übrigen gehören — mögen sie auch allgemeiner bekannt sein — einem späteren Stadium an, mindestens sind sie im Frühstadium als weniger konstant zu bezeichnen.

§ 273. Diese Anschauung bedarf, soweit das entzündliche peritoneale Exsudat in Frage kommt, kaum der Begründung. Es liegt in der Natur der Sache, daß sich freie Exsudate von einer dem Nachweis zugänglichen Größe erst allmählich im weiteren Verlauf der freien Peritonitis ausbilden. Ich sehe hier von der oben erwähnten Möglichkeit ab, auf das Vorhandensein kleinerer Flüssigkeitsmengen (Frühexsudat) aus der Muskelspannung zu schließen, und habe nur den direkten Nachweis durch Perkussion und Palpation im Auge. Selbst die Feststellung einer Flüssigkeitsansammlung im kleinen Becken, wo man sie noch am frühesten für möglich halten sollte, gelingt bei freiem Exsudat auch durch die vielfach geübte bimanuelle Untersuchung nicht leicht. Es gibt allerdings Fälle von freier Peritonitis, bei denen sich im kleinen Becken durch die dem Rand desselben anliegenden, ventilartig oder durch leichte Verklebungen abschließenden Darmschlingen größere Sekretmengen ansammeln und locker gegen den oberen Teil der Bauchhöhle abkapseln. Indessen habe ich diesen Befund mehrfach erst bei der Operation, nicht selten zu meiner eigenen Überraschung, erheben können; ein sicherer Nachweis ante operationem gelingt selten, zumal in diesen Fällen die Verdrängungssymptome gegenüber den Organen des kleinen Beckens (Blase, Mastdarm) fehlen; sie treten mit einer größeren Regelmäßigkeit nur bei den Beckenabszessen im eigentlichen Sinne auf, bei denen es zu derben, entzündlichen Verwachsungen in der Umgebung des eitrigen Exsudats kommt. Für die jauchigen Exsudate der freien Peritonitis ist aber gerade das Ausbleiben dieser Verwachsungen charakteristisch.

Somit begreift es sich, daß die gewöhnlichen Kennzeichen der pelvischen Exsudate uns gerade hier im Stich lassen müssen. Größere Ansammlungen in beiden Lumbalgegenden und längs des Poupartschen Bandes kann man freilich nachweisen, und es gibt bekanntlich Fälle, wo schließlich nur eine verhältnismäßig schmale Zone tympanitischen Schalles in den mittleren Partien des Bauches frei bleibt; aber wenn dieser Nachweis gelingt, hat er meist nur noch den unerwünschten Erfolg, die Aussichtslosigkeit des Falles zu bestätigen.

§ 274. Ein gleiches gilt von dem hochgradigen, schon durch den Augenschein nachweisbaren Meteorismus im ursprünglichen, älteren Sinne. Der „Faßbauch", wie ihn Busch mit Recht nennt, wenn er in der Form des extrem aufgeblähten, unbeweglich feststehenden Abdomens auftritt, wenn die den Bauchdecken anliegenden, meist staffelförmig quer übereinander gelagerten, enorm geblähten Dünndarmschlingen sich deutlich abzeichnen, ist das sichere Zeichen des Spätstadiums.

Die Tatsache, daß es sich bei diesem Zustande um überdehnte, funk-

tionell irreparable Darmschlingen handelt, wird in diesen trostlosen Fällen durch das auskultatorisch erkennbare Fehlen der Peristaltik erwiesen. Einzelne Geräusche sind zwar auch dann noch, namentlich wenn das bekannte, für diese Fälle charakteristische Aufstoßen einsetzt, vorwiegend in der Magengegend hörbar; aber sie haben nicht mehr den Charakter der eigentümlich knatternden Darmgeräusche bei normaler Peristaltik oder den hohen, klingenden Ton, wie er bei stark geblähten, aber noch funktionierenden und gegen ein Hindernis ankämpfenden Darmschlingen zu beobachten ist. Man kann das letztere Phänomen in den seltenen, oben (cf. § 263) erwähnten Fällen von mechanischer Hemmung der Darmpassage durch entzündliche Verklebungen hie und da auch im Verlauf der akuten Appendicitis beobachten. Die Auskultation ist zur Feststellung auch dieser gutartigeren Form des Meteorismus ein wertvolles Mittel und in keinem Fall zu unterlassen.

§ 275. Daß das Erbrechen als Begleiterscheinung diffuser Peritonitis ein häufiges Symptom ist, daß es in den Spätstadien, wenn der Magen sich durch Rückstauung der Verdauungssäfte extrem füllt, unter der Erscheinung des sogenannten „Überlaufens" eine für Peritonitis, gegenüber dem starken krampfhaften Würgen bei mechanischem Darmverschluß, charakteristische Form hat, ist bekannt genug. Wir haben dies Symptom oben (Kap. 20, Kardinalsymptome) hinlänglich gewürdigt und wollen nur noch hinzufügen, daß es, wenn vorhanden, für den diffusen Charakter der Erkrankung spricht. Zu den konstanten Anfangssymptomen kann es aber nicht gerechnet werden. Ali Krogius gibt an, daß unter 50 Fällen von freier Peritonitis 39 mit Erbrechen begannen; Nothnagel betrachtet das Erbrechen als Merkmal der schnell einsetzenden Peritonitis, rechnet es aber auch zu den inkonstanten Symptomen.

§ 276. Mit besonderem Interesse hat man in der Symptomatik der freien Peritonitis von jeher das Verhalten des Pulses verfolgt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die späteren Stadien der Peritonitis ausnahmslos unter hoher, stetig steigender Pulsfrequenz verlaufen; das ist bei den durch den Vagus vermittelten nahen Beziehungen zwischen den Erkrankungen des Darmes einerseits und der Herztätigkeit andererseits selbstverständlich. Es ist demnach ebenso begreiflich, daß man Beruhigung faßt, wenn man bei der ersten, auch nur oberflächlichen Untersuchung des Appendicitiskranken einen langsamen, kräftigen Puls findet, wie andererseits eine erhebliche Pulsbeschleunigung ebenso begreiflich zu ernster Besorgnis Anlaß gibt. Indessen gibt es doch in dem wechselvollen Bild der peritonealen Erkrankungen zu viele, ich möchte sagen Zufälligkeiten, als daß man die Pulsbeschleunigung zu den konstanten Symptomen des Frühstadiums der akuten Erkrankung rechnen könnte. Die Beobachtung des Pulses ist demnach wichtiger als die einmalige Feststellung. Wenn es sich darum handelt, nach einmaliger Untersuchung eines eingelieferten Appendicitiskranken eine für die Indikation maßgebende Entscheidung zu treffen, so ist die Kenntnis der Pulszahl vielleicht weniger wertvoll, da momentane Erregung, Transport, vorangegangenes Erbrechen etc. die Pulsfrequenz beeinflußt haben können. Kann man aber den Puls in einer Reihe von Stunden wiederholt feststellen, so ist seine Frequenz

zu den wertvollsten Hilfsmitteln der Beobachtung zu rechnen. Ein konstantes Zunehmen ist sehr ominös; ein dezidiertes Heruntergehen schließt die Diagnose auf freie Peritonitis so gut wie sicher aus. Die Angabe von Federmann, daß „genug freie Peritoniten von Anfang an unter gutem langsamem Puls verlaufen, und daß eine niedrige Pulszahl ebensowenig wie eine niedrige Temperatur als Beweis dafür angesehen werden darf, daß eine diffuse Peritonitis im vorliegenden Fall nicht vorhanden ist," kann ich nur unter dem Vorbehalt anerkennen, daß man auf das „von Anfang" einen ganz besonderen Akzent legt. Ich habe ebenfalls Fälle gesehen, wo der Puls sich trotz der supponierten und später bestätigten freien Peritonitis eine Zeitlang hielt; aber ich muß doch betonen, daß dieser Zeitraum nach meiner Erfahrung sehr kurz bemessen ist. Der alte Name Pulsus abdominalis gewinnt im Verlauf der Peritonitis appendicularis sehr schnell seine üble Bedeutung.

Über das Verhalten der Körpertemperatur habe ich mich oben generell geäußert. Soweit die freie Peritonitis in Frage kommt, möchte ich noch auf die sehr instruktiven Kurven verweisen, welche Ali Krogius in seiner bekannten Monographie wiedergibt.

Ali Krogius ist der wohl allgemein geteilten Ansicht, daß „der allgemeine Verlauf des Fiebers bei der vom Proc. verm. ausgehenden diffusen Peritonitis sehr wechselnd ist". Manchmal erfolgt der Anstieg schnell bis zu hohen Graden, wobei gelegentlich sogar Fröste vorkommen; in anderen Fällen setzt das Fieber weniger heftig ein. Auch der weitere Verlauf ist unregelmäßig. Während des größeren Teils des Krankheitsverlaufs hält sich die Temperatur auf mittlerer Höhe, sub finem ansteigend oder abfallend. Hohe Anfangstemperaturen und jede erneute Steigerung im Verlauf ist prognostisch ungünstig. Der letzteren Anschauung möchte ich nur bedingt beitreten; bleibt die ausgebildete freie Peritonitis sich selbst überlassen, so ist die Prognose fast absolut schlecht, etwas höhere oder geringere Temperatur bedeutet kaum einen Unterschied; kommt es aber zum operativen Eingriff, so bedingt dieser an sich nicht selten einen schwer abzuwägenden Einfluß auf die Temperaturverhältnisse, ohne daß dadurch die Prognose notwendig getrübt oder gehoben werden müßte. Über die von einigen behauptete Differenz der Achsel- und Rektumtemperatur bei Peritonitis haben wir uns bereits ausgesprochen (cf. Kap. 20), bei welcher Gelegenheit wir auch die ungünstige Bedeutung der Kurvenkreuzung betont haben.

§ 277. Es kann nicht auffallen, daß die Kennzeichen, welche ich als die Frühsymptome der eigentlichen Peritonitis hervorgehoben habe, auch unter den Frühsymptomen der Appendicitis überhaupt verzeichnet stehen, jenem Stadium der diffusen Anfangserscheinungen entsprechend, das ich bei jeder tiefer greifenden Appendicitis supponiere; es ist vielmehr, man möchte sagen, folgerichtig, daß die Abdominalserosa auf die eindringenden toxischen oder infektiösen Agentien im frühen wie im späten Stadium klinisch qualitativ gleich, wenn auch graduell verschieden reagiert. Wenn wir uns trotzdem für berechtigt halten, auch klinisch einen Unterschied zu machen zwischen jenen als peritoneale Reizung, seröse Peritonitis, Peritonismus etc. bezeichneten Krankheitsformen und der eigentlichen freien Peritonitis, so entsteht die Frage: Kann man die oben erwähnten Frühsymptome der beginnenden Appendicitis und die eben

besprochenen Frühsymptome einer Peritonitis im engeren Sinne, anders ausgedrückt: die Peritonitis libera serosa und die Peritonitis libera purulenta, klinisch voneinander trennen?

Streng genommen ist diese Frage mit Nein zu beantworten. Es gibt zweifellos Fälle, bei denen das Bild des Peritonismus ohne merkbare Grenze in das der ausgeprägten Peritonitis übergeht, und es wird mit Recht darauf hingewiesen, wie schwer es unter solchen Umständen sein kann, eine Übereinstimmung der behandelnden Ärzte am Krankenbett zu erzielen; derartige Vorkommnisse sind immerhin schwer zu beurteilen, schon weil sie doch nicht alle Tage vorkommen.

Ich habe oben (cf. § 163) einen sehr prägnanten Fall angeführt; weitere einschlägige Fälle sind folgende:

1. K. Fritz, 12 Jahre, Schüler. Aufgenommen 30. Dezember, gestorben 31. Dezember 1905.

Anamnese: Erster Anfall. Vor etwa 40 Stunden erkrankt mit Schmerzen im Leibe, Übelkeit, mehrfachem Erbrechen. Ständig zunehmende Krankheitssymptome. Mit Abführmitteln ohne ärztlichen Rat behandelt. Von dem heute gerufenen Arzt sofort überwiesen.

Status: Schweres Krankheitsbild. Puls 144. Temperatur 38,4 (Achsel). Leukozytose 22 500. Lebergrenzen nicht verschoben. Zwerchfellatmung aufgehoben, Bauchdecken, namentlich rechts, straff gespannt, kolossal empfindlich. Bei leiser Perkussion rechts unten Dämpfung; kein Exsudat fühlbar.

Diagnose: Appendicitis destructiva mit beginnender freier Peritonitis.

Operation: Wechselschnitt. Über dem Peritoneum massenhaft gelbes Ödem. Im Peritoneum reichlich trübeitrige Flüssigkeit. Wurmfortsatz nach außen vom Cöcum und Colon verlaufend, sehr lang, Spitze bis an die Leber reichend. Mehrfach perforiert, in seinen inneren Schichten total destruiert. Großer Kotstein im Wurmfortsatz, ein zweiter neben ihm, nahe der Leber. Colon und Dünndarmschlingen mit Fibrin bedeckt. Mesocolon ascendens ausgedehnt gangränös, Gegenöffnung links.

Verlauf trotz Kochsalzinfusion etc. schlecht. Exitus am folgenden Tage.

2. H. Heinrich, 51 Jahre, Maurerpolier. Aufgenommen 8. August, gestorben 10. August 1904.

Anamnese: Erster Anfall. Hat in der letzten Zeit oft über Mattigkeit geklagt. Vor 3 Tagen erkrankt mit Schmerzen im ganzen Leibe. Erbrechen. Am selben Tage noch mehrfach Stuhlgang, seitdem verstopft. Am nächsten Tage 2mal Schüttelfrost, Beschwerden beim Wasserlassen. Gestern morgen Verschlimmerung der Leibschmerzen.

Status: Puls 96. Temperatur 39,2 (Rektum). Leukozyten 7500. Zunge belegt, in der Mitte trockene Streifen. Deutlicher Ikterus an Sklera und Haut; Zähne etwas glanzlos. Leib mäßig aufgetrieben. Leber ca. 2 Finger breit nach oben gerückt. Gegend des Epigastriums auffallend voll. Bei Querperkussion in beiden Lendengegenden deutlich Dämpfung.

Bauchdecken in toto gespannt, nicht bretthart. Rechts unten eine unregelmäßige, schräg nach der Leber zu aufsteigende resistentere, augenscheinlich sehr schmerzhafte Partie mit unvollkommener Dämpfung.

Operation: Schnitt durch den rechten Rektus. Kein Ödem der Subserosa. Im Peritoneum reichlich eigentümlich gelbliche Flüssigkeit. Netz rechts etwas oberhalb der Spina verwachsen. Aus dem kleinen Becken quillt reichliche, wie Eigelb aussehende Flüssigkeit (ikterisch gefärbt?). Wurmfortsatz nach unten und hinten gerichtet. In der Umgebung desselben reichlich jauchige Flüssigkeit, die in dem lockeren, subserösen Gewebe der Fossa coecalis ziemlich weit nach oben gekrochen ist und das Gewebe in eine graue, nekrotische Masse verwandelt hat. Wurmfortsatz nahe der Spitze perforiert, teilweise grau verfärbt, Spitze dilatiert, Schleimhaut in der unteren Hälfte gangränös. Kotstein.

Offene Behandlung; in beiden Lendengegenden Gegenöffnung durch breiten Wechselschnitt.

Verlauf schlecht. Der Kranke ging unter Fortschreiten der septischen Peritonitis 2 Tage post operationem zu Grunde.

3. A. Richard, 45 Jahre, prakt. Arzt. Aufgenommen 14. August, gestorben 17. August 1904.

Anamnese: Mehrfach Beschwerden in der Blinddarmgegend, weshalb ihm die Intervalloperation früher von mir empfohlen wurde. Dezember 1903 leichter Anfall. Erkrankte vor etwa 2 Tagen mit Schmerzen, während er per Rad seine Praxis besorgte; mußte einen Wagen nehmen. Aß reichlich und hastig zu Mittag, nahm am Abend 3 Eßlöffel Rizinusöl, später große Dosen Opium; machte noch Abends eine Alarmübung der Eisenbahn mit. Am nächsten Tage wieder Praxis. Nachmittags wurde ich gerufen, empfahl sofortige Operation, da Puls erhöht und Blinddarmgegend ziemlich stark empfindlich war. Der Kranke stimmte erst zu, bestellte aber später die für den Abend verabredete Operation wieder ab. Am nächsten Morgen, also Ende des zweiten oder Anfang des dritten Tages, Verschlimmerung. Kam mit Droschke ins Krankenhaus.

Status: Puls 96. Temperatur 38,3. Leukozyten 20 300. Leib ziemlich voll. Rechts unten außerordentlich schmerzhafte Stelle, ziemlich genau dem Rektusrand entsprechend. Bauchdecken nicht gespannt. Zwerchfellatmung nicht aufgehoben. Lebergrenzen nicht verbreitert. Keine deutliche Resistenz. In Narkose tief unten rechts undeutlicher Widerstand. Herzdämpfung bis zur Mitte des Sternums reichend. Keine Geräusche am Herzen.

Operation: Schnitt durch den Rektus. Kein Ödem der Bauchdecken. Aus der freien Bauchhöhle quillt trübseröse, nicht stinkende Flüssigkeit. Wurmfortsatz mit der Spitze nach unten und vorn gewandt, von dem sehr fest liegenden Cöcum von vorn her größtenteils bedeckt. Wurmfortsatz stark geschwollen, gerötet, Spitze im Zustand beginnender Gangrän, nicht perforiert. Mesenteriolum kolossal ödematös. Ödem des Bodens der Fossa coecalis. Abbinden. Partielle Naht. Tamponade.

15. August: Patient ist auch im Verlauf sehr unvorsichtig, trinkt gegen Verordnung in der ersten Nacht ein Glas Rotwein und mehrere Glas Wasser. Am nächsten Morgen Leib etwas voller. Gegen Mittag Erbrechen. Durch Magenausspülung Entleerung reichlicher bräunlich-grünlicher Flüssigkeit. Danach anscheinend Besserung. 16. August: Nacht leidlich. Am Morgen Stuhlgang und Blähungen auf Eserin. Leib trotzdem aufgetrieben. Nachmittags plötzlich Zeichen von Delirium. Abends Beruhigung auf Morphium und Kognakklistier. Nachts 12 Uhr ruhiger Schlaf. 17. August: Gegen Morgen plötzlicher Herzkollaps. Exitus.

Sektion, der ich nicht beiwohnen konnte, soll erwiesen haben, daß das Peritoneum nicht mehr diffus erkrankt war (?). Myocarditis.

Der letztere Fall gehört nur insofern hierher, als er auch ein Beispiel für die ausbleibende Begrenzung der diffusen Anfangssymptome darstellt und beweist, wie schwer es ist, die Fälle mit serösem und namentlich mit getrübtem Frühexsudat von der Peritonitis im eigentlichen Sinne zu trennen. Der Tod erfolgte wohl durch Nachlassen der Herzkraft, die durch Erkrankung des Muskels stark geschwächt war. Ob nicht aber doch Peritonitis bestand?! Ich möchte es nicht sicher ausschließen.

Die Fälle von dem Charakter der eben beschriebenen sind bis heute vorwiegend denen geläufig, welche sich prinzipiell zu frühzeitigem operativem Eingreifen entschließen; aus der Literatur könnte ich nicht gerade zahlreiche, vollständig beobachtete und beschriebene Beispiele anführen. Sonnenburg und Hawkins geben eine Reihe von Krankengeschichten, doch betreffen dieselben meist spätere Fälle, darunter vorwiegend solche, bei denen es sich um Perforation eines periappendicitischen Abszesses in die freie Bauchhöhle handelt. Als typisch betrachte ich folgende beiden Fälle von Sonnenburg.

P. Alfred, 25 Jahre. Aufgenommen 16. August, gestorben 17. August 1899.

Vor 3 Tagen erkrankt mit Schmerzen im Leib und Erbrechen. Schwerkranker Eindruck, tiefliegende Augen. Schweißbedecktes Gesicht, hohes Fieber. Sehr beschleunigter Puls. Abdomen druckempfindlich. Rechts undeutliche Resistenz.

Operation. Zwischen kaum verklebten Darmschlingen fließt massenhaft jauchiger Eiter aus. Resektion des Wurmfortsatzes. 17. August Exitus. Sektion: Peritonitis purulenta universalis.

L. Richard, 23 Jahre alt. Aufgenommen 31. Mai, gestorben 2. Juni 1899.

Vor 3 Tagen plötzlich erkrankt mit Erbrechen und Magenschmerzen. Schwerkranker Eindruck. Keine Temperatursteigerung. Sehr frequenter Puls. Trockene Zunge. Meteorismus. Starke Spannung der Bauchdecken. Rechts Dämpfung. Resistenz. Operation am 1. Juni. Darmschlingen fibrinös belegt, nirgends verklebt, zwischen ihnen strömt stinkender Eiter hervor. Resektion des gangränösen Wurmfortsatzes. Gestorben 2. Juni. Sektion: Peritonitis.

Des weiteren teilt Federmann aus der Sonnenburgschen Abteilung eine Reihe von einschlägigen Fällen mit, und zwar aus dem frühesten Stadium. Es braucht nicht gesagt zu werden, daß unter den Fällen Sonnenburgs wie unter den meinigen auch eine ganze Reihe operativ geheilter sich befinden. Ich habe aber einige besonders typische Beispiele herausgegriffen, die dann freilich sehr häufig einen schlechten Ausgang nahmen. Übrigens waren derartige Fälle schon Bamberger bekannt. Er spricht von Fällen, in denen die Geschwulst fehlte, weil zu ihrer Entwicklung bei frühzeitiger Perforation gewissermaßen keine Zeit vorhanden sei.

Das Gemeinsame aller dieser Fälle kann man dahin zusammenfassen, daß die Begrenzung des entzündlichen intraperitonealen Prozesses entweder gar nicht oder unvollkommen zu stande kommt — aus den oben (cf. § 161 ff.) ausführlich erörterten Gründen —, und die diffusen Erscheinungen sich je länger je mehr akzentuieren. Eine klinisch bestimmbare Grenze gibt es nicht. Die Anhaltspunkte, die in einem schwereren oder leichteren Krankheitsbilde, in einer extremen oder weniger intensiven lokalen Schmerzhaftigkeit gefunden werden können, mögen für den erfahrenen Beobachter allenfalls von gewissem Wert sein, im allgemeinen sind sie aber zu vage und auch zu wechselnd, als daß ich sie als heilbringende diagnostische Faktoren betrachten möchte.

Unter diesen Umständen kann man, wenn man diesen verhängnisvollen, die Mortalität der Appendicitis in ganz hervorragendem Maße bestimmenden Fällen gegenüber zu einer freilich auch nur bedingten Sicherheit gelangen will, nur folgendes sagen: Die Erfahrung lehrt, daß die diffusen Anfangssymptome, mit welchen bei jeder etwas tiefergreifenden Appendicitis das Peritoneum reagiert, nach relativ kurzer Zeit sich begrenzen, und daß in der großen Mehrzahl der Fälle etwa in der Mitte oder am Ende des zweiten Tages als äußeres Zeichen der erfolgten Abkapselung ein entzündlicher Tumor an einer der typischen Stellen nachweisbar ist. Bleibt bis zu der genannten Zeit die Entwicklung dieses Tumors aus,

während zugleich die diffusen Erscheinungen — Spannung der Bauchdecken, kostales Atmen, Druckempfindlichkeit, Pulsveränderung — fortbestehen oder sich sogar steigern, so muß die Befürchtung Raum gewinnen, daß die diffusen Anfangserscheinungen des Peritoneums sich zu dem ausgeprägten Bilde der freien Peritonitis fortentwickeln.

Es ist mir selbstverständlich bekannt, daß die Begrenzung unter Umständen auch später zu stande kommen kann, und ich verkenne persönlich das Mißliche nicht, das in dem Versuch liegt, ein nach individueller Sachlage sich verschieden entwickelndes pathologisches Bild nach zeitlichen Grenzen bestimmen zu wollen. Aber verfahren nicht diejenigen im Grunde noch viel waghalsiger, welche die Regel — daß nämlich die Abgrenzung, wenn überhaupt, meist früh erfolgt — ignorieren und auf die Ausnahme vertrauend jeden ernstlichen Versuch einer klinischen Feststellung in diesem für die Mortalitätsfrage der Appendicitis wichtigsten Punkt unterlassen?! Wenn es feststeht, daß die Grenzen zwischen diffusen Anfangserscheinungen und ausgeprägter Peritonitis appendicularis nicht exakt bestimmbar sind, und ferner, daß die ausgeprägte aussichtslose Peritonitis schon sehr früh — am zweiten Tage — vorhanden sein kann, so sehe ich nicht ein, warum man derartige aus zeitlichen Momenten gewonnene Erfahrungssätze nicht auch klinisch diagnostisch verwerten soll, wenigstens so lange, bis uns vielleicht die weitere Forschung lehrt, die verschwommenen Grenzlinien deutlicher zu ziehen, als es heute möglich ist.

Demnach ist der auch von uns noch festgehaltene Unterschied zwischen Peritonismus und eigentlich diffuser Peritonitis theoretisch berechtigt, weil die anatomische Beobachtung lehrt, daß mindestens graduelle Unterschiede zwischen beiden bestehen, und weil die tägliche Erfahrung die relative Gutartigkeit des ersteren, die extreme Bösartigkeit der letzteren beweist. Für die Praxis sollte man sich aber der Tatsache, daß scharfe Grenzen nicht bestehen, und daß die Krankheitsbilder schon im Laufe weniger Stunden wechseln können, mit aller Klarheit bewußt sein.

§ 278. Erörterungen über das Verhalten des Wurmfortsatzes bei der freien Peritonitis gehören nicht eigentlich zu unserer Aufgabe und desgleichen nicht in diesen vorwiegend der klinischen Betrachtung gewidmeten Abschnitt. Da es indessen an zuverlässigen Beobachtungen über diesen Gegenstand fehlt, so halten wir es nicht für ganz wertlos, unsere persönlichen Erfahrungen mitzuteilen, zumal auch die späteren diagnostischen Betrachtungen in gewissem Sinne darauf basieren.

Eine Durchsicht unserer Fälle ergab folgendes Resultat. Unter den 85 Fällen des Frühstadiums fand sich:

Peritonitis libera purulenta 15mal,
dabei fand sich der Wurmfortsatz:
im Zustand der Appendicitis simplex . . 3 „
im Zustand der Appendicitis destructiva . 11 „
unter den letzteren perforiert . . . . . 7 „
nicht perforiert . . . . 2 „
? . . . . 2 „

einmal fehlte genauere Angabe über das Verhalten des Wurmfortsatzes.

Unter den 169 Fällen des Spätstadiums fand sich:

Peritonitis libera purulenta 50mal,
dabei fand sich der Wurmfortsatz:
im Zustand der Appendicitis simplex . . 4 „
im Zustand der Appendicitis destructiva . 45 „
unter den letzteren perforiert . . . . . 34 „
nicht perforiert . . . . 5 „
? . . . . 6 „
einmal fehlte genauere Angabe über das Verhalten des Wurmfortsatzes.

Es ergeben sich daraus, kurzgefaßt, folgende Schlußfolgerungen:

1. Bei der Peritonitis libera purulenta befindet sich der Wurmfortsatz in der überwiegenden Zahl — etwa 90 Prozent der Fälle — im Zustand der Appendicitis destructiva.

2. Der Wurmfortsatz ist meist nicht bloß destruiert, sondern auch perforiert. Immerhin war etwa ein Zehntel der Fälle von Appendicitis destructiva ohne eigentliche Perforation.

3. Die Appendicitis simplex als Grundlage der Peritonitis libera purulenta kommt in etwa einem Zehntel der Fälle vor.

Anhang zu Abteilung 1A (Krankheitsbild).

Krankheitsverlauf.

§ 279. Ich habe mich bemüht, in der Schilderung der Krankheitsbilder der Appendicitis die Typen der einzelnen Formen oder besser Stadien derselben möglichst prägnant zu entwerfen. Aber es sind eben nur Typen; schon das besagt, daß eine derartige Darstellung nicht erschöpfend sein kann; sie gibt nur einen Anhalt für die Beurteilung und muß durch die Erfahrung des Einzelnen ergänzt werden.

Des weiteren geschieht es nicht ohne Absicht, wenn ich die Darstellung als eine Schilderung der Stadien einer und derselben Krankheit bezeichne. Damit soll ausdrücklich das Vorkommen von Übergängen zwischen den geschilderten Krankheitsstufen betont werden. Absolut typische Krankheitsbilder sind in der Pathologie überhaupt nicht allzu häufig; wenn sie auch bei der Appendicitis keineswegs fehlen, so müssen wir doch das Vorkommen von Ausnahmen immer wieder betonen. Ja, es gibt Formen der Appendicitis, auf die wir gleich noch zu sprechen kommen, für welche das Verschwommensein der Krankheitsbilder geradezu charakteristisch ist.

An diese Tatsache mag auch eingangs der Bemerkungen über den Krankheitsverlauf der akuten Appendicitis erinnert sein.

Im übrigen können diese Betrachtungen kurz ausfallen. Ich bin nach den neueren Erfahrungen nicht in der Lage, über den spontanen Krankheitsverlauf der akuten Appendicitis mehr zu sagen, als was aus den Lehrbüchern hinlänglich bekannt ist. Gerade in diesem Punkt haben sich unsere Kenntnisse begreiflicherweise nicht erweitert, weil man heute allgemein

— nicht bloß auf seiten der „Vollblutchirurgen“ — weniger geneigt ist, die Krankheit ihrem Verlauf usque ad finem der Krankheit oder der Kranken zu überlassen.

Fälle, die unter monatelang dauerndem Eiterfieber schließlich zur völligen Konsumtion führen, oder endlich durch späten Einbruch in den Darm oder nach außen zur spontanen Ausheilung gelangen, haben heute glücklicherweise ein vorwiegend historisches Interesse. Sie stellen das Hauptkontingent zu den Fällen von chronischer Sepsis im eigentlichen Sinne, die unter schweren Allgemeinerscheinungen und den Zeichen eitriger Metastasen zum Tode führen, oder bei denen sich fernliegende Herde unter Nachlaß der lokalen periappendicitischen Erscheinungen selbständig fortentwickeln. Im übrigen sind diese Komplikationen nicht der Appendicitis als solcher eigentümlich, kommen vielmehr im Gefolge jedes lange bestehenden Eiterungsprozesses zur Beobachtung.

Wenn man von einem für Appendicitis charakteristischen Spontanverlauf sprechen wollte, so müßte man die immerhin zahlreichen Fälle herausgreifen, bei denen nach Ablauf diffuser Anfangserscheinungen an einer der typischen Stellen unter mehr oder weniger erheblichem, meist am Abend exazerbierendem Fieber sich ein Exsudat bildet, das eine Zeitlang ziemlich unverändert bestehen bleibt und dann unter Nachlaß der Allgemeinerscheinungen langsam wieder verschwindet. Ich habe mich über diese Formen, sowie über ihre anatomischen Substrate oben hinlänglich geäußert. Mit Beziehung auf den Krankheitsverlauf wäre dem dort Gesagten allenfalls noch hinzuzufügen, daß sich dieser Vorgang häufiger über längere Zeit hinziehen kann. Es ist nicht allzu selten, daß die letzten Überreste derartiger Infiltrate monatelang liegen bleiben, ohne im übrigen Erscheinungen zu machen, außer vielleicht die einer mäßigen Druckempfindlichkeit. Hat man Gelegenheit, bei Intervalloperationen diese Herde operativ freizulegen, so findet man gewöhnlich im Mittelpunkt den mehr oder weniger veränderten Wurmfortsatz oder seine Reste umgeben von einem rötlichen schleimigen Gewebe, das man am besten mit schlaffem Granulationsgewebe vergleichen könnte. Derartige Fälle bilden den Übergang zu der eigentlich chronischen Appendicitis, resp. dürfen zum Teil in deren Gebiet gerechnet werden; wir kommen später auf sie zurück.

§ 280. Wenn sich im Ablauf der numerisch häufigsten Appendicitisformen ein gewisser Typus ziemlich regelmäßig findet oder doch mit einiger Phantasie erkennen läßt, so gibt es andererseits Fälle, für welche sozusagen der atypische Verlauf typisch ist. Ich habe hier nicht sowohl die diffus bleibenden oder im späteren Verlauf diffus werdenden, oben ausführlich besprochenen Fälle im Auge, als vielmehr Fälle, die in Schwankungen, in ausgesprochenen Remissionen und Exazerbationen verlaufen. In gewissem Sinne ist ja eine Remission — etwa dem zweiten oder dritten Tage, also der Zeit entsprechend, wo sich der Prozeß zirkumskribiert — im Verlauf der Appendicitis bekannt (Dieulafoy: accalmie traîtresse oder rémission trompeuse), wenn auch in ihrer Häufigkeit wohl stark überschätzt worden. Die hier gemeinten Fälle sind dadurch ausgezeichnet, daß die Schwankungen einer etwas späteren Periode angehören und sich — ohne doch in ein eigentlich chronisches Stadium überzutreten — mehrfach wiederholen. Man könnte sie auch als akute Anfälle mit protrahiertem Verlauf bezeichnen, bei denen es weder zur Abszeßbildung noch zur definitiven Resolution kommen will. Sie mögen dem in der allgemeinen Praxis

stehenden Beobachter noch häufiger vorkommen, als dem Hospitalarzt. Ich habe sie nur einige Male erlebt und den geschilderten Verlauf teils aus den Angaben der Kranken geschlossen, teils direkt beobachtet. In den letzteren Fällen war die Krankheit scheinbar abgelaufen, wenn der Kranke ins Hospital eintrat, so daß ich die Operation auf das freie Intervall verschieben zu können glaubte, oder aber die Kranken lehnten einen operativen Eingriff ab.

Ein paar einschlägige Fälle teile ich mit.

1. B. Marie, 28 Jahre, Ehefrau. Aufgenommen 14. Juni, entlassen 11. Juli 1903.

Anamnese: Seit ca. 4 Jahren unregelmäßiger Stuhlgang. Öfters Magenkrämpfe; letzte Entbindung vor 16 Wochen. Erkrankt vor 14 Tagen mit Erbrechen, Schüttelfrost, Durchfall. Die Beschwerden blieben völlig unbestimmt; es kommt weder zur Exsudatbildung, noch zum dezidierten Rückgang der Erscheinungen.

Status: Puls 80. Temperatur 37,4. Leukozyten 9100. Leberstand normal. Zwerchfellatmung nicht aufgehoben. Darmgeräusche vorhanden. Keine Resistenz. Starke Druckempfindlichkeit rechts und etwas nach oben vom Nabel.

Operation: Schnitt durch den Rektus absichtlich etwas hoch angelegt, um die Gallenblase zugleich nachsehen zu können; dieselbe ist in Ordnung. Wurmfortsatz nach außen oben umgeschlagen; leicht injiziert. Er ist bis ans Ende mit breiigem Kot gefüllt; an zwei Stellen zeigt die Schleimhaut umschriebene, hochrote Entzündungsherde. — Verlauf glatt.

Epikritisch ist zuzugeben, daß die Erscheinungen bei Zuwarten sich voraussichtlich spontan verloren hätten; das war aber nicht sicher vorauszusehen, und es war lange genug gewartet worden, ohne daß die erwünschte Änderung tatsächlich erfolgt wäre.

2. St. Lina, 32 Jahre, Witwe. Aufgenommen 15. März, entlassen 16. April 1901.

Anamnese: Seit 7 Jahren alle $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre leichte Anfälle, meist in wenigen Tagen ablaufend, ohne Fieber und Erbrechen. Zwischenzeit frei. Seit 3 Wochen erneuter Anfall, der anfangs auch leicht zu verlaufen schien, dann aber unter Fieber von neuem einsetzte.

Status: Leib weich. Leber etwas nach oben gerückt. Rechts unten kleine Resistenz etwas unter der Spina-Nabellinie, ungefähr dem äußeren Rande des Rektus entsprechend.

Operation: Wurmfortsatz dem Peritoneum parietale fest anliegend, von verlötetem Netz bedeckt. Abtragung, Ausschabung des Lagers. Schleiertampon in letzteres. Partielle Naht. Wurmfortsatzschleimhaut stark gewulstet und gerötet. Kleine Perforation, aus welcher etwas Eiter quillt. Oberhalb und unterhalb derselben stenosenartige Einengung des Lumens. Kein Kotstein. Verlauf glatt.

3. K. Anna, 25 Jahre, Köchin. Aufgenommen 1. November, gestorben 25. November 1900.

Anamnese: Wurde am 26. September wegen Gesichtsrose auf die innere Abteilung aufgenommen; vom 29. September heftige Durchfälle und Schmerzen in der Ileocöcalgegend mit hohem Fieber. Schmerzen lassen bald nach. Durchfälle persistieren 10—12 Tage. Vom 24. Oktober erneut heftige Schmerzen an derselben Stelle, kein Fieber. Stuhlgang regelmäßig.

Status: Guter Allgemeinzustand. Leib in toto etwas aufgetrieben, ziemlich straff gespannt. Leberdämpfung etwa $1^1/_2$ Finger breit nach oben verschoben; Milzdämpfung nicht deutlich. Rechts unten palpables, unregelmäßig gestaltetes Exsudat, nach einwärts bis zum Rande des Rektus reichend.

Da die Temperatur normal war und wir überhaupt den Eindruck hatten, als wenn der Fall im Abklingen und ohne Gefahr in das freie Intervall hinüberzuleiten wäre, so wurde unter vorsichtiger Diät abgewartet.

Am 13. November setzte, während die Erscheinungen im Abdomen weiter zurückgegangen waren, ein neues Gesichtserysipel ein, das mit Temperaturen bis 40 Grad verlief, aber relativ schnell wieder abblaßte.

16. November: Erneute heftige Schmerzen in der Ileocöcalgegend; starke Druckempfindlichkeit; Leib in toto etwas mehr aufgetrieben. 18. November: Temperatur über 38, dauernd starke Schmerzen. 19. November: Inzision auf die Resistenz. Es wird relativ wenig jauchiger Eiter gefunden. Appendix nicht gesucht. Verlauf

schlecht. Die Temperatur fällt nicht ab; es treten zwar keine Erscheinungen diffuser Peritonitis auf, aber Zeichen, die auf allgemeine Sepsis schließen lassen, Ikterus, hoher Puls; schließlich pneumonische Symptome, unter denen die Kranke am 25. November erliegt.

Bei der Sektion ist die freie Bauchhöhle überall fest von dem Exsudat abgeschlossen. Ausgedehnte Pneumonie des rechten oberen und mittleren Lappens.

Fälle wie die eben mitgeteilten sind nicht allzu häufig; meist kommt es bei der Appendicitis doch relativ schnell zu einem definitiven Abschluß der akuten Erscheinungen. Aber sowohl der behandelnde Arzt als der hinzugerufene Chirurg muß sich solche Ausnahmen einprägen, um nicht vorzeitig die sorgfältigste Beobachtung zu unterlassen. Ehe nicht tatsächlich alle Erscheinungen beseitigt, der Leib weich, die Temperaturkurve ohne Zacken resp. eher subnormal, die Darmfunktion völlig geregelt und das Bild der Rekonvaleszenz in allen Punkten augenfällig ist, soll man die Attacke nicht als abgetan betrachten.

Zuweilen ist man in der Lage, eine Erklärung für den protrahierten Verlauf nachträglich mit Wahrscheinlichkeit zu erbringen; so im folgenden Fall:

H. Gustav, 25 Jahre, Töpfer. Aufgenommen 8. Sept., entlassen 15. Okt. 1904.

Anamnese: Erster Anfall. Vorgestern erkrankt mit diffusen Leibschmerzen, Erbrechen; Stuhl nicht verhalten. Keine Blasenbeschwerden.

Status: Temperatur 40,2. Puls 100. Weiße Blutkörperchen nicht vermehrt. Zwerchfellatmung herabgesetzt, aber nicht aufgehoben, Leber etwas nach oben verschoben. Untere Partie beider Rekti leicht gespannt. Keine Resistenz. Operation verweigert. Abends Schüttelfrost.

9. September: Temperatur 37,2. Puls 88. Leukozyten 10 700. Gegen Mittag Blasenbeschwerden. Katheterismus. Urin normal. 20. September: Temperatur normal geblieben, Leber immer etwas hochstehend. Gegend des Cöcums etwas voller.

27. September: Temperatur seit dem 24. staffelförmig angestiegen. Keine Blasenbeschwerden.

29. September: Temperatur wieder abgefallen nach reichlicher Stuhlentleerung auf Ricinusöl.

1. Oktober: Beim Stuhlgang unwillkürliche Urinentleerung; per rectum entleert sich Schleim. Rektaluntersuchung ergibt einen Tumor, der das Rektum vorn und seitlich umgibt; die von oben fühlbare Resistenz ist verschwunden.

2. Oktober: Urinbeschwerden. Resistenz hinter der Blase noch fühlbar. Entleerung von Schleim. Allmählich Abklingen aller Beschwerden. Tumor verschwunden.

Hier liegt es mindestens nahe, anzunehmen, daß auch die früheren Intermissionen des Fiebers und der scheinbare Nachlaß der lokalen Erscheinungen auf eine unbemerkte Eiterentleerung in den Darm zurückzuführen ist. Sobald die Entleerung sistierte oder unvollkommen wurde, konnten Fiebererscheinungen und Beschwerden, letztere sogar bis zur kompletten Harnretention, von neuem auftreten.

Der letzte Fall bildet zugleich ein Beispiel für das bekannte, nach seinem anatomischen Verhalten schon oben (cf. § 199) besprochene Vorkommnis der Perforation in innere Hohlorgane, wodurch der spontane Ablauf des appendicitischen Anfalls oft plötzlich, manchmal in Remissionen, immer aber in sehr markanter Weise abgeändert wird. Charakteristisch für diese Fälle, mag es sich nun um die gewöhnliche Form des Durchbruchs in den Darm oder die seltenere Perforation in die Blase handeln, ist der Temperaturabfall, der entweder kontinuierlich in bleibende Fieberlosigkeit übergeht oder aber — wie in dem eben erwähnten Beispiel — nach kürzerer oder längerer Zeit einem erneuten Retentionsfieber weicht, falls die

Kommunikation für einen vollständigen Abfluß des Exsudats nicht ausreicht. Die letztere Eventualität sollte man in Anbetracht der Größe und Kompliziertheit der in Frage kommenden Höhlen für häufiger halten, als sie tatsächlich eintritt. Man ist indessen immer wieder überrascht, mit welcher Sicherheit und Vollständigkeit die spontane Entleerung eines einmal perforierten Abszesses erfolgt, und kann es den alten Ärzten von ihrem Standpunkt nicht verdenken, wenn sie diesen Ausgang als den am meisten erwünschten betrachteten.

Auch unter den operativ behandelten Fällen begegnet man einem derartigen, unter schwankenden, allmählich spontan abklingenden Erscheinungen verlaufenden Typus nicht allzu selten. Ich füge folgende Beobachtung an.

W., 25 Jahre, unverheiratet. Aufgenommen 28. Juli, entlassen 29. August 1905.

Anamnese: Erster Anfall. Vor 3 Monaten wegen einer Tuboovarialcyste auswärts operiert. Erkrankt vor etwa 40 Stunden unter Übelkeit und Erbrechen; seit gestern Schmerzen in der Blinddarmgegend.

Status: Puls 120. Temperatur 39,8. Leukozyten 9000. Lebergrenze etwas nach oben verschoben, Zwerchfellatmung vorsichtig; Bauchdecken rechts unten gespannt. Bei Querperkussion ist die rechte Seite deutlich etwas matter als die linke. Am rechten Rektusrand Resistenz. Schwerkranker Eindruck.

Operation: Wechselschnitt. Subseröses Ödem. Wurmfortsatz nach unten und hinten vom Cöcum und vom unteren Dünndarmende von stinkender Jauche umgeben, bis ins Cöcum im Zustand der stellenweise durchgreifenden Gangrän. Mehrere Kotsteine. Keine Perforation. Im Peritoneum etwas getrübte Flüssigkeit.

Verlauf unregelmäßig fieberhaft. Dabei unbestimmte abdominale Beschwerden. Vom 12.—15. Krankheitstage höheres Fieber unter deutlich proktitischen Symptomen, unwillkürliche Abgänge von dünnem Stuhl. Per rectum kein Tumor zu fühlen. Gegend der linken Operationsnarbe etwas voller und empfindlich. Am 15. plötzlicher Abfall der Temperatur unter die Norm; dann glatter Verlauf. Schnelles Verschwinden der Schwellung.

Die weiteren Symptome der erfolgten Perforation sind das plötzliche Verschwinden des Exsudats, falls ein solches vorher nachzuweisen war, und eventuell das Auftreten von Eiter im Stuhl oder im Harn. Dieser Nachweis dürfte, soweit der letztere Fall in Betracht kommt, und wenn es sich um übrigens normale Verhältnisse des Urogenitalsystems handelt, stets leicht gelingen. Im Stuhl ist der Nachweis schwieriger, manchmal unmöglich, weil einmal die Stühle, wie Villaret hervorhebt, während der Perforation diarrhoisch sein können und andererseits der Durchbruch nicht selten in einen so hoch gelegenen Darmabschnitt erfolgt, daß der Eiter sich bei der weiteren Passage durch den Darm zu sehr verändert, um erkennbar zu sein. Hawkins konnte in einem Fall, in dem er unmittelbar nach der plötzlich eintretenden Entfieberung den Mastdarm sorgfältig auswusch, keine Spur von Eiter nachweisen, obwohl die Perforation in den Darm so gut wie sicher war, und Sahli kommt zu dem gleichen Resultat. Der letztere Autor hat experimentell die Sachlage zu klären gesucht, indem er Stuhlgangproben, mit verschieden großen Eitermengen gemischt, im Brutofen verschlossen, um die Eintrocknung zu verhüten, aufbewahrte. Schon nach 24 Stunden war die mikroskopische Erkennung selbst größerer Eitermengen unmöglich. Am augenfälligsten ist die Perforation ins Rektum; gewöhnlich entleert sich tagelang der Eiter, auch ohne Vermischung mit dem Stuhlgang, nach außen. Dabei sind die oben (pelvischer Abszeß § 238) erwähnten proktitischen Symptome sehr charakteristisch. Der Stuhlgang erfolgt meist so schnell, daß die Kranken

kaum Zeit haben, das Wartepersonal herbeizurufen, gelegentlich auch im Schlaf oder unmittelbar nach dem Erwachen. Die Entleerungen sind meist dünnflüssig, zuweilen mit Flocken wie von geronnener Milch gemischt. Blutige Abgänge als prämonitorische Anzeichen von drohender Perforation ins Rektum, die Villaret für charakteristisch hält, habe ich nie gesehen. Das erste, was wir beobachteten, waren die Abgänge von Schleim und Stuhldrang bei kotfreiem Rektum.

Man hat natürlich allen Anlaß, in solchen Fällen das Rektum zu untersuchen, bisweilen mit dem Erfolg, daß man den pelvischen Abszeß entdeckt. In anderen Fällen — wohl dann, wenn der Abszeß höher sitzt — findet man entweder keine Abweichung oder unbestimmte Schwellungen, aus denen man keine rechten Schlüsse ziehen kann.

Vladoff macht darauf aufmerksam, daß dem Durchbruch eines Abszesses in die Blase perizystitische Symptome voraufgehen, nach denen man das Eintreten eines derartigen Ausgangs mit Wahrscheinlichkeit voraussagen könne. Einen sehr charakteristischen Fall beschreibt Allan (1900). Schmincke erwähnt die Ansicht von Duret (1897), wonach die prämonitorischen und eigentlichen Blasenstörungen als prolongierte Retention, Dysurie und Pyurie auseinandergehalten werden sollen. Auch der etwas unklare Begriff von Infektion der Blase auf Distanz findet sich hier erörtert.

Nach Veits aus den Beobachtungen bei Parametritis geschöpften Erfahrungen (bei Schmincke erwähnt) kann sich die Perforation in die Blase entweder symptomlos oder unter heftigen Erscheinungen (Strangurie, Harnverhaltung) vollziehen.

Eine Zusammenstellung einschlägiger Fälle befindet sich bei Masson (1898), wie ich Reynès (1900) entnehme. Der letztere Autor will die reflektorischen von den eigentlich inflammatorischen Blasenkomplikationen unterscheiden. Die ersteren entstehen durch Reizung des Blasenüberzugs, die letzteren, wesentlich schwereren — Cystitis, Ulzerationen der Blase, Hämorrhagien, Steinbildung etc. — durch wirkliches Übergreifen der Entzündung auf die Blase selbst.

Ich habe den Durchbruch eines periappendicitischen Exsudates in die Blase nie erlebt und kann daher aus eigener Erfahrung nicht urteilen; daß aber pericystitische Symptome — Blasentenesmus, Unfähigkeit der Urinentleerung, Schmerzen beim Wasserlassen — häufig genug auftreten ohne späteren Eiterdurchbruch in die Blase, ist bekannt genug.

Nach Vladoff soll die Prognose der perforierenden Fälle, um das gleich hier zu erwähnen, sich nach dem Ort des Durchbruchs verschieden gestalten. Er hält die Prognose der Perforation ins Cöcum für spontanen Ablauf und bezüglich der Rezidivgefahr für viel ungünstiger als die des rektalen Durchbruchs und geht so weit, daß er sich im ersteren Fall leichter zu der Operation à froid entschließen will als im letzteren. Daß die Perforationen ins Rektum sehr sicher ausheilen, kann ich bestätigen. Eine prognostische Unterscheidung scheint mir vor der Hand unzuverlässig. Das dürfte auch von den Perforationen in die Blase gelten. Die Prognose ist unsicher, immerhin nicht so schlecht, daß nicht vorkommenden Falls einiges Zuwarten erlaubt erschiene. Nach den meisten Zusammenstellungen kam es relativ häufig zu spontaner Ausheilung. Mehrfach wurde im späteren Verlauf die Bildung von Blasensteinen um kleine, mit eingetretene Fremdkörper (Obstkerne etc.) beobachtet (Schmincke).

Vierordt erwähnt, daß lange bestehende Abszesse, wenn sie schließlich in ein Hohlorgan des Unterleibs durchbrechen, wegen der Starrwandigkeit der Höhlen nicht zum Ausheilen kommen und zu dauerndem Siechtum führen können. Derselbe Autor beschreibt einen Fall, in dem bei einem Fünfziger nach Appendicitis eine kindskopfgroße, kugelrunde, starre, geschlossene Höhle zwischen Blase und Rektum liegen blieb, die nur noch „mechanisch als Tumor" störte. Derartige Störungen dürften, da wir in der Radikaloperation ein so zuverlässiges Mittel haben, sie zu verhüten oder zu beseitigen, allmählich immer seltener werden.

§ 281. Die schlimmste Form der Perforation und zugleich eines der wichtigsten Vorkommnisse im Krankheitsbilde der Appendicitis ist der Durchbruch eines eitrigen Exsudats in die freie Bauchhöhle, ihr klinischer Ausdruck das unter dem Namen der Perforationsperitonitis bekannte Bild.

Wir haben demnach zu erwarten und finden tatsächlich in manchen Fällen den charakteristischen Kollaps. Kleiner, schneller, kaum zählbarer Puls, das Gefühl der Vernichtung, eventuell Ohnmachtsanwandlungen, kühle Extremitäten, cyanotisch verfärbte, klebrige Haut, subnormale Temperatur und Frostempfindung, sehr gewöhnlich Erbrechen sind die allgemeinen, die oben geschilderten Frühsymptome der diffusen Beteiligung des Bauchfelles (reflektorische Spannung der Muskeln und Aufhebung der Zwerchfellatmung) die lokalen Symptome der Perforation.

Mitunter kann irgend ein äußerer Anlaß — Aufrichten im Bett, Stuhlgang etc. — für den plötzlichen Eintritt dieser schweren Symptome verantwortlich gemacht werden, und es liegt den Angehörigen der Kranken nahe, für die unbegreifliche Verschlimmerung in irgendwelchen äußeren Umständen die Erklärung zu suchen. Daß dieselben aber oft nur ziemlich belanglose und zufällige Akzidentien darstellen, beweisen die Fälle, in denen bei ganz ruhiger Rückenlage oder sogar mitten im Schlaf der Durchbruch erfolgt. Jedenfalls sind die in Frage kommenden anatomischen Ursachen für den Durchbruch ungleich wichtiger als die äußeren Anlässe und unter den letzteren diejenigen, welche den Abszeß direkt beeinflussen könnten (Stuhlgang, Entleerung der Blase etc.), bedeutungsvoller als irgendwelche zufällige Bewegungen.

Ob es richtig ist, daß man es, wie Shrady meint, bis zum gewissen Grade schon der Entstehungsart und der Form des sich bildenden Tumors ansehen könne, ob sein Inhalt zur Perforation neige oder nicht, und daß die unter schwereren Erscheinungen entstehenden Exsudate besonders zu fürchten seien, muß ich nach meinen Erfahrungen bezweifeln. Ich erinnere mich gleich dreier persönlicher Beobachtungen, die gegen diese Annahme sprechen. Die eine betraf einen vor vielen Jahren behandelten etwa 40jährigen Mann, bei dem der Hausarzt beinahe zufällig ein kleines Exsudat der rechten Darmbeingrube entdeckt hatte. Der Kranke hatte sich, mehr der Vorsicht halber, als wegen besonderer Beschwerden, zu Bett gelegt. Als er sich einmal halb aufrichtete, um irgend etwas vom Nachttisch zu nehmen, erfolgte unter plötzlichen schweren Erscheinungen die Perforation. Die beiden anderen Fälle betrafen Kinder; in dem einen Fall schien die Krankheit nahezu abgelaufen, das Exsudat in normaler Rückbildung begriffen — das Kind lag ruhig im Bett; in dem zweiten, wo ein Exsudat durch äußere Untersuchung überhaupt nicht nachgewiesen

werden konnte, waren die Erscheinungen der Krankheit unerheblich und überhaupt schwer als Appendicitis zu deuten.

§ 282. Herzog spricht von den Erscheinungen der „drohenden Perforation“ und hält sie praktisch für besonders wichtig. Er sagt: „Der Kranke wird unruhiger, seine Gesichtszüge werden spitzer, die Augen leicht haloniert; die Haut zeigt eine kühle Feuchtigkeit; der Puls ist weicher, weniger voll und frequenter. Die Schmerzen nehmen zu oder treten, nachdem sie schon fast verschwunden waren, in akutester Form wieder auf. Es stellen sich Übelkeit und Singultus ein. Damit wird gleichzeitig die Atmung kürzer und hastig. Die Temperatur kann plötzlich bis 40 Grad steigen oder geht schon jetzt vor eingetretener Perforation erheblich herunter. Das sind die Vorboten einer nahenden Katastrophe.“ Ich möchte lieber sagen, es ist die Katastrophe selbst, die Herzog schildert, nur daß er die beiden wichtigsten und frühesten objektiven Momente der Perforation, resp. der beginnenden freien Peritonitis, die Spannung der Bauchdecken und die Aufhebung der Zwerchfellatmung, nicht, resp. nicht scharf genug hervorhebt, weil sie zur Zeit seiner Publikation (1897) wenig beobachtet waren.

Trotzdem hat die Darstellung von Herzog etwas sehr Beachtliches. Es liegt in der Tatsache, daß die Perforation sich keineswegs immer in der Form eines scharf ausgeprägten Aktes, sondern in der eines allmählich sich vollziehenden Vorganges abspielt. Diesen Vorgang gibt die Schilderung von Herzog anschaulich wieder; wir glauben ihn unsererseits an anderer Stelle (vgl. die klinische Besprechung der diffusen Peritonitis appendicularis § 271) genügend gewürdigt zu haben.

Wir haben mit der eben gegebenen Darstellung die Fälle von „Spätperforation“ im Auge, d. h. den Durchbruch eines umschriebenen purulenten Entzündungsherdes in die freie Bauchhöhle, an die man auch wohl in erster Linie denkt, wenn man von der „Perforation“ im Krankheitsbilde der Appendicitis spricht. Sie sind die deletärsten auch deswegen, weil es sich nicht selten um die Entleerung einer unter Druck stehenden größeren Eiteransammlung ins Peritoneum handelt.

Neben ihnen spielen die „Perforationen“ im Frühstadium eine untergeordnete Rolle. Ich kann Ali Krogius nicht zustimmen, wenn er in einer ganz kürzlich (1905) erschienenen Arbeit ein besonderes schweres, unter alarmierenden Symptomen verlaufendes Initialstadium der Appendicitis als „Perforationstypus“ bezeichnen will. Ich bezweifle selbstverständlich nicht und habe es an anderer Stelle (cf. § 251) erwähnt, daß es Fälle von foudroyant verlaufender destruktiver Appendicitis gibt, bei denen es in ganz frühem Stadium der Krankheit zum Einbruch des Wurmfortsatzinhaltes in die freie Bauchhöhle kommt, selbstverständlich mit den Erscheinungen der Peritonitis und Kollaps. Auch das ist unbedingt richtig, daß solche Fälle mit größter Eile — und zwar ohne Rücksicht auf den Kollaps — operiert werden sollen (cf. § 370). Aber man sollte nicht vergessen, daß sie selten sind; ich habe sie in reiner Form nur 1—2mal gesehen und kann mich schon aus diesem Grunde nicht der Empfehlung anschließen, sie zum „Typus“ einer bestimmten Verlaufsform zu stempeln. Dazu kommt, daß von anderer Seite (Sonnenburg) die Perforation als die „wichtigste Etappe“ im Krankheitsbilde der Appendicitis bezeichnet wird, daß aber Sonnenburg die Perforation — im Gegensatz zu Ali Krogius — nicht als Typus der schwersten Formen,

sondern als anatomisches Substrat der mittelschweren Form (Periappendicitis suppurativa) — im Gegensatz zur Appendicitis gangraenosa — betrachten will. Federmann spricht sogar von „gutartigen" Perforationen. Also gerade das Umgekehrte, was Ali Krogius will. Man würde somit neue Verwirrung mit dem „Perforationstypus" schaffen. Principiis obsta!

Man muß das Vorkommnis kennen; aber es ist nicht häufig, nicht eindeutig genug und nicht hinlänglich sicher von dem Begriff der Appendicitis destructiva — den ich immer wieder der Beachtung empfehlen möchte — zu trennen, um es als Prototyp einer Gruppe voranzustellen.

§ 283. Über die Zeitdauer des spontanen Ablaufs der Appendicitis irgendwelche Durchschnittswerte anzugeben, ist unmöglich. So viel ist allerdings sicher, daß die reinen Fälle von Appendicitis simplex mit fehlender oder minimaler Beteiligung des Peritoneums der Regel nach in wenigen Tagen vorübergehen. Oft sind schon nach 24—36 Stunden alle Erscheinungen verschwunden und die Kranken wieder im stande, ihrer gewohnten Beschäftigung nachzugehen. Kommt es zu einer erheblichen Beteiligung des Peritoneums in der gewöhnlichsten Form der Tumorbildung, so liegt die Sache ganz anders. Man muß dann im günstigsten Falle mit einer Reihe von Wochen rechnen. Hawkins hat eine Durchschnittsdauer der Krankheit von 25 Tagen angenommen, hebt aber selbst die Breite der zeitlichen Schwankungen hervor.

Morris stellt die Verschiedenheit des Krankheitsverlaufes bei interner und chirurgischer Behandlung gegenüber; es geschieht, um die erstere ad absurdum zu führen; die Fälle haben als Typen keinen Wert. So viel ist immerhin daran zutreffend, daß die gewöhnliche Zeitdauer einer von Anfang an nach chirurgischen Grundsätzen behandelten akuten Appendicitis von der Heilungsdauer einer beliebigen anderen Laparotomie nicht wesentlich differiert. Da wir aber die Appendiciten nicht immer rechtzeitig in chirurgische Behandlung bekommen, und da ferner auch bei den frühzeitig eingelieferten Fällen schon die allerschwersten Veränderungen bestehen können, so verschieben sich die Verhältnisse in der mannigfaltigsten Weise. Es verlohnt sich nicht, Berechnungen darüber anzustellen.

(1. Abteilung.) **B. Diagnose.**

22. Kapitel.

Methodik der Untersuchung.

§ 284. Eine, wenn man will, pedantische Methodik der Untersuchung kann auch bei der Appendicitis nicht genug empfohlen werden, auch bei den Schulfällen; sie belohnt sich an manchem Punkt der weiteren Beobachtung. Notwendig ist sie bei den nicht ganz seltenen, schwerer zu differenzierenden Fällen.

Ich habe mich gewöhnt, meine objektiven Feststellungen in einer bestimmten Reihenfolge aufzunehmen und das Resultat einem Assistenten zu diktieren; in schwierigen Fällen empfehlen sich Paralleluntersuchungen, indem von mehreren Seiten unabhängig der Status erhoben wird.

Bisweilen — bei der akuten Appendicitis wohl noch häufiger als bei anderen Krankheiten — bringt der Kranke seine Diagnose fertig mit, weil er den neuen „Anfall" selbst gut genug kennt. Aber auch unter solchen Umständen ist es von Nutzen, die Anamnese genau zu erheben. Die Zahl und noch mehr die Schwere und den Verlauf früherer Anfälle, sowie den Zeitpunkt des zuletzt überstandenen zu kennen, kann gelegentlich von Wert sein. Auch soll man sich erinnern, daß bei der heutigen appendicitischen „Panik" manches unter dem Namen der Appendicitis segelt, was tatsächlich nur den Begriff der „Leibschmerzen" mit ihr gemein hat, andererseits aber auch, daß manche „Leibschmerzen", wenn sie scheinbar ohne Anlaß oder in Perioden von einigen Monaten oder mit leichtem, schnell vorübergehendem Fieber oder mit Durchfall und nachfolgender Verstopfung auftraten, weiter nichts waren als leichte Appendiciten, die Talamon seinerzeit mit dem Namen der „Crises appendiculaires" bezeichnete. Sie sind in der Vorgeschichte der Appendicitiskranken so häufig, daß sie zu der Auffassung der Krankheit als einer chronischen den ersten Anlaß gegeben haben, und sie sind, falls nachweisbar, für die Diagnose von großer Bedeutung. Notwendig für letztere sind sie natürlich nicht; der erste appendicitische Anfall kann ebensogut ohne jegliche Vorboten mit voller Wucht einsetzen, oder es können unbestimmte Unterleibsbeschwerden (cf. chronische Appendicitis, Kap. 25 ff.) vorangegangen sein, die in keiner Weise den Charakter des Anfalles trugen.

Werden die vorangegangenen Beschwerden so unbestimmt geschildert, daß über den Ort ihrer Entstehung Zweifel bleiben, so muß man die Möglichkeit von Gallenstein- oder Nierensteinkoliken, Ruhr, Colitis membranacea, Enteritis durch ein sorgfältiges Krankenexamen auszuschließen suchen.

Mit gleicher Sorgfalt ist Anfang und Verlauf des eben bestehenden Anfalles zu eruieren. Beginn und Lokalisation der Schmerzen, Erbrechen, Schüttelfrost, Stuhlverhältnisse, Urinbeschwerden, ferner die bisherige Behandlung (Opium, Abführmittel) sind die Momente, auf die sich unsere Fragen zu richten haben; in Zweifelfällen kann der Beginn unter einmaliger oder wiederholten Ohnmachtsanwandlungen von Bedeutung sein.

Schon während der Erhebung der Anamnese kann man sich über gewisse objektive Verhältnisse — Aussehen des Kranken, Art und Häufigkeit der Atemzüge etc. — orientieren. Die eigentliche objektive Untersuchung nimmt man zweckmäßig in einer bestimmten Reihenfolge vor. Ich pflege zuerst den Puls, wenn möglich mehrfach, zu bestimmen und lasse dann auf dem Untersuchungstisch die Rektumtemperatur nehmen. Gleichzeitig wird in jedem Fall von einem Assistenten der Grad der Leukozytose festgestellt (cf. § 267).

Der wichtigste und ausschlaggebende Teil der Untersuchung ist natürlich die Erhebung des Unterleibsstatus. Man sollte es sich zum Prinzip machen, denselben bei Verdacht auf Appendicitis nicht mit der Abtastung der Ileocöcalgegend zu beginnen. Ebenso wie ich bei Verdacht auf Coxitis nicht das kranke Bein zuerst bewege oder bei den Besuchen meiner frisch Laparotomierten nicht die Gegend der selbstverständlich empfindlichen Operationswunde berühre, sondern aus dem viel wichtigeren Verhalten der operativ nicht beteiligten Bauchpartien meine Schlüsse ziehe, halte ich es für richtig, bei der Untersuchung auf

Appendicitis zuerst die präsumtiv gesunden Teile des Abdomens zu kontrollieren.

Man beginnt — nach schnellem Abklopfen der Herzdämpfung — am besten mit der Bestimmung der Lebergrenzen, bei frischen Fällen vorwiegend der unteren. Normalerweise soll der rechte Rippenwinkel gedämpften, der linke tympanitischen Schall geben (Leber, Magenfundus). Gedämpfter Schall links bedeutet, was auch an den zuständigen Stellen der Lehrbücher zu wenig betont wird, abnormen Tiefstand des Magens, tympanitischer Schall rechts Hochstand der Leber. Ersteres kommt als Folge der Appendicitis nicht vor, letzteres umso häufiger. Es genügt manchmal ein kurzer, vergleichender Perkussionsschlag auf den rechten und den linken Rippenwinkel, um über wichtige Punkte orientiert zu sein. Die Tympanie über dem rechten Rippenwinkel muß zu genauester Bestimmung der Leberverlagerung auffordern. Nicht selten ist bei dem letztgenannten Vorkommnis die Leberdämpfung in der Axillarlinie verbreitert, während sie in der Mamillarlinie nur noch als schmaler Streifen nachweisbar ist oder völlig fehlt (Kantenstellung, Drehung um den queren oder schrägen Durchmesser). Es empfiehlt sich unter solchen Umständen, die Leberzone vom Rippenwinkel schräg nach rechts aufwärts oder quer von links nach rechts zu perkutieren.

Auch bei der Bestimmung der Lebergrenzen habe ich mehr und mehr eine Vorliebe für die einhändige Perkussion bekommen, die mir bei Bestimmung der Herzdämpfung und der hinteren unteren Lungengrenzen geradezu unentbehrlich geworden ist. An letzteren Stellen ist sie für sich allein ausreichend; am Abdomen, wo es vielfach auf sehr leise Perkussion ankommt, also unter Umständen schon zur Feststellung der unteren Lebergrenze, ist die Kontrolle durch doppelhändige Perkussion, eventuell diese allein erwünscht. Übung entscheidet.

Kommen die Fälle später zur Beobachtung oder liegt ein besonderer Grund vor, entzündliche Prozesse sub- oder supraphrenisch zu vermuten, so wird die Bestimmung der Lebergrenzen in der Axillarlinie oder, wenn es das Befinden des Kranken erlaubt, noch weiter nach hinten zu notwendig (cf. Kap. 24).

Während dieser Untersuchungen wird man sich über das Verhalten der Atmung Aufklärung verschaffen. Man soll bewußt und sorgfältigst darauf achten, die Atembewegungen aber mehr beobachten, als unter ausdrücklicher Anregung des Kranken untersuchen. Nicht darauf kommt es an, ob das Zwerchfell noch gewisse Ausschläge machen kann — das ist oft ziemlich lange möglich —, sondern ob der Kranke von der Funktion des Zwerchfells Gebrauch macht oder sie absichtlich oder reflektorisch vermeidet. Nur die bei diffusen Prozessen früh auftretende Einschränkung der abdominalen Atmung ist von praktisch diagnostischer Bedeutung.

Ist seit Beginn der Erkrankung etwas längere Zeit verflossen, so kann die Zwerchfellatmung völlig erloschen sein, das Abdomen das für die ausgebildete eitrige Peritonitis charakteristische Bild völliger Ruhigstellung darbieten, oder aber die Zwerchfellatmung kann intakt, die Atmungslinie über die gewöhnliche Grenze nach oben verschoben sein. Auch das letztere Symptom läßt sich ex adspectu nicht selten deutlich erkennen. Wir haben diese Dinge bei der klinischen Besprechung ausführlich erörtert.

§ 285. Die Palpation hat sich mit drei Momenten zu beschäftigen: mit der Feststellung der Bauchdeckenspannung, der Bestimmung der Stelle des intensivsten Schmerzes und der Konstatierung und Abgrenzung einer periappendicitischen Resistenz (cf. oben). Für die Methodik der Untersuchung sei noch bemerkt, daß eine bretthärte, reflektorische Muskelspannung den Sitz des eigentlichen peritonealen Schmerzpunktes verdecken kann. Man kann dies Hindernis der Untersuchung am besten dadurch ausschalten, daß man die Stelle des intensivsten Schmerzes durch den Kranken selbst bestimmen läßt; gegenüber der Palpation mit seiner eigenen Hand wird er den Muskelspasmus noch am ehesten ausschalten können.

Um Verwechslungen von Muskelkontraktionen und intraperitonealen Resistenzen, die oft genug vorkommen, zu entgehen, hat man sich daran zu erinnern, daß die erstere ein diffuses, die letztere ein umschriebenes Symptom ist, daß beide also gleichzeitig nur im Übergangsstadium vorkommen, wenn die Abgrenzung des Entzündungsherdes noch nicht vollständig oder nicht mehr vollständig vorhanden ist. Überdies ist der Muskelspasmus meist auf größere Strecken ausgedehnt, das Exsudat auf bestimmte, typische Stellen beschränkt (cf. oben § 235 ff.).

§ 286. Bei freiem Exsudat und zur schnellen Orientierung über die peritonealen Verhältnisse kann man die Perkussion nicht entbehren, wenn sie auch im allgemeinen an Wert hinter der Palpation zurücksteht. Ich wende sie oft in der Form der Querperkussion, wie ich es zu nennen pflege, an, indem ich in verschiedenen Höhen — von Spina zu Spina und von Lumbalgegend zu Lumbalgegend — quer von der gesunden nach der kranken Seite das Abdomen abklopfe; auch in diagonaler Richtung ausgeführt ergibt das Verfahren manchmal gute Resultate. Nach meiner Erfahrung kann man auf diese Weise unbedeutende Schalldifferenzen leichter herausfinden, als wenn man sich zu eigensinnig an die Blinddarmgegend hält. Erst wenn man eine orientierende Gesamtübersicht gewonnen hat, ist es Zeit dazu.

Daß die Perkussion im allgemeinen leise auszuführen ist, betrachte ich, da es sich um die Untersuchung eines entzündeten und schmerzhaften Abdomens handelt, als selbstverständlich. Es gilt wie überall, so auch hier die Erfahrung, daß man sich durch einen ungeschickten Griff das Vertrauen der erregten und empfindlichen Kranken verscherzen, die diagnostischen Feststellungen ungemein erschweren kann. Daß man aber durch Palpation oder Perkussion einen Abszeß zum Platzen bringen könnte, wie hie und da angeführt wird, halte ich für ausgeschlossen, es sei denn, daß man geradezu roh verführe. Es mag gelegentlich vorkommen, daß ein Exsudat, das man kurz zuvor sicher zu fühlen glaubte, einige Minuten später verschwunden zu sein scheint. Hier spielen aber wohl Täuschungen durch Muskelspannung eine Rolle, zumal es ja auch umgekehrt eine ziemlich geläufige Erfahrung ist, daß man ein vorher nicht fühlbares Exsudat erkennt, sobald durch die Narkose die Spannung der Bauchdecken erlischt.

So ganz schnell pflegen die Exsudate sich denn doch nicht zu verziehen, und kommt es zur Entleerung, so spielen Darmbewegungen, Brechakt (Narkose!) und anatomische, im einzelnen schwer taxierbare

Vorgänge eine ungleich größere Rolle als selbst eine etwas lebhafte äußere Untersuchung.

§ 287. Die gleiche Besorgnis ist auch gegenüber der rektalen oder besser der bimanuellen Untersuchung geäußert worden, vor deren möglichen Folgen — Ruptur bestehender Abszesse — ein so erfahrener Beobachter wie Mc Burney warnen zu sollen glaubte. Es kommt auf die Ausführung der Untersuchung an; jedes Forcieren ist von Übel und man darf natürlich nicht so fest zufassen, als wenn man einen deviierten Uterus reponieren will. Ein vorsichtiges Tasten kann aber unmöglich von Nachteil sein und ist in einzelnen Fällen zur Aufsuchung von Beckenabszessen nicht zu umgehen.

In jedem Fall eine Beckenuntersuchung auch zu diagnostischen Zwecken im frühen Stadium der Erkrankung vorzunehmen, scheint mir nicht geboten. Sind keine Beckensymptome (Beschwerden bei der Miktion im Frühstadium, proktitische Symptome im weiteren Verlauf!) vorhanden oder vorhanden gewesen, so ist die Untersuchung wohl meist negativ. Ich pflege die rektale Untersuchung, die man schon im Hinblick auf die bevorstehende Operation auch mit dem selbstverständlichen Fingerschützer nicht ohne Not vornehmen wird, von dem positiven Ausfall jener Vorfrage abhängig zu machen; zur Feststellung der Diagnose ist sie kaum jemals erforderlich. Den ins Becken ragenden Wurmfortsatz per rectum zuverlässig abzutasten (Abbé 1894), halte ich für unmöglich. Der Katheterismus kann, abgesehen von den Fällen, wo eine stark gefüllte und schwer zu entleerende Blase diagnostische Zweifel hervorruft, wohl nur in den seltenen Fällen in Frage kommen, wo es sich um die genauere Abgrenzung eines pelvischen Abszesses handelt; ich habe ihn aus dieser Veranlassung bisher nur ein einziges Mal angewendet.

§ 288. Ein Wort mag endlich noch über die Probepunktion gesagt sein, welcher eine Zeitlang — Bull (1886) und viele andere — große Bedeutung beigelegt wurde. Sie ist von den Chirurgen heute wohl ziemlich allgemein verlassen und vielleicht am besten nach dem kurzen Diktum von Roux zu beurteilen: „nicht immer ungefährlich, oft erfolglos, immer überflüssig." Manche (Schlange) wollen sie gestatten, wenn es sich darum handelt, dem Kranken oder seinen Angehörigen die Notwendigkeit der Operation ad oculos zu demonstrieren. Aber auch in diesem Sinne ist die Punktion mehr und mehr überflüssig geworden, seitdem die operative Behandlung der akuten Appendicitis im Publikum eine geläufige Vorstellung geworden ist. Ich habe sie niemals gemacht bei den gewöhnlichen Formen. Eine Ausnahme — subphrenischer Abszeß — habe ich indessen schon oben (cf. § 245) hervorgehoben; als eine zweite betrachte ich die Exsudate des kleinen Beckens, bei denen die Punktion, falls die Spannung des Exsudats gering ist und die Einengungssymptome nicht sehr ausgesprochen sind, erwünscht sein kann. Aber auch im letzteren Fall würde ich sie nicht ohne Not vornehmen.

Zu einer Probelaparotomie zu diagnostischen Zwecken, wie Faries sie vorschlägt, könnte ich mich nicht verstehen. Sind die Symptome zu wenig ausgesprochen, um eindeutig zu sein, so kann man warten; sind sie ausgesprochen peritonitischer Art, ohne gerade auf den Wurmfortsatz hinzudeuten, so wird man laparotomieren, kann aber wohl nicht in dem üblichen Sinne von Probelaparotomie sprechen.

23. Kapitel.

Die Diagnose der verschiedenen Phasen der akuten Appendicitis.

§ 289. Die Diagnose der akuten Appendicitis ist in der Überzah der Fälle einfach und zuverlässig, in wenigen Fällen schwer, in vereinzelten unmöglich. Wir könnten demnach mit unseren diagnostischen Erfolgen zufrieden sein, falls es mit der Erkennung der Krankheit als solcher getan wäre.

Das ist indessen nicht der Fall. Mag man therapeutisch so weit wie man will nach links oder nach rechts stehen — immer wird man sich sagen müssen, daß mit der Diagnose Appendicitis an sich unsere Aufgabe keineswegs erschöpft ist. Auch die Vertreter der konservativen Richtung, und sie besonders, sollten sich gesagt sein lassen, daß die Schablone: Appendicitis — Opium, Eisblase nicht mehr ausreicht, und daß man über ein fast noch größeres Erkennungsvermögen der jeweiligen anatomischen Veränderungen gebieten muß, um eine zuwartende Behandlung, als um den operativen Eingriff zu empfehlen.

Es darf mit Genugtuung anerkannt werden, daß wir — nicht zum wenigsten durch den gewissenhaften Vergleich diagnostischer Feststellungen und operativer Befunde der Chirurgen — unser diagnostisches Vermögen in der Appendicitisforschung gesteigert haben, und wenn wir auch bei offener Selbstkritik bedauerliche Irrtümer zugeben müssen, so können wir doch andererseits auf manchen diagnostischen Erfolg zurückblicken.

Somit dürfen wir heute nicht bloß fragen: Inwieweit ist die Diagnose auf akute Appendicitis möglich? sondern: Inwieweit sind wir im stande, die einzelnen Phasen der akuten Appendicitis auseinanderzuhalten?

Es erübrigt, die letztere Frage zu erörtern, die sich an unsere bisherige Darstellung zwanglos anschließt.

Wir unterscheiden:

a) die Diagnose der peritonealen Veränderungen,

b) die Diagnose der Veränderungen des Wurmfortsatzes,

c) die Diagnose der Lage des Wurmfortsatzes,

d) die Diagnose der Komplikationen. (Diese letzteren leiten zu den differentiell-diagnostischen Betrachtungen über und werden in dem bezüglichen Abschnitt, Kap. 24, zu behandeln sein).

a) Die Diagnose der peritonealen Veränderungen.

§ 290. Die Geschichte der Appendicitisforschung lehrt, daß es leichter ist, die Veränderungen des Bauchfells, als die des Wurmfortsatzes klinisch festzustellen; denn wir kannten die ersteren lange und konnten sie in ihren wichtigsten Formen recht gut unterscheiden, bevor wir von ihrem ätiologischen Zusammenhang mit den Erkrankungen des Wurmfortsatzes eine Vorstellung hatten, und selbst nachdem eine solche erzielt war, trat sie in dem Bewußtsein der Ärzte immer wieder zurück. Es ist noch nicht lange her, daß die meisten Appendiciten bei Ärzten und Laien unter dem

Namen „Bauchfellentzündung" gingen, und im Grunde erklärt sich der Streit um die Indikationsstellung auch heute noch durch die Tatsache, daß die meisten Ärzte die Appendicitis erst richtig bewerten, wenn die peritoneale Erkrankung massig in die Augen springt.

§ 291. Die Diagnose der peritonealen Veränderungen soll sich in erster Linie auf die Beantwortung der Frage richten: Handelt es sich um diffuse oder umschriebene Erkrankung?

Diese Frage läßt sich in der Mehrzahl der Fälle durch die objektive Untersuchung an der Hand der verschiedenen Momente, die wir ausführlich besprochen haben, mit Sicherheit beantworten; ich verweise, um mich nicht zu wiederholen, auf die vorgängigen Kapitel.

Es gibt aber Übergangsformen, die nicht rein sind, und bei denen wir zu einem non liquet gelangen oder sagen müssen, daß eine Differenzierung entweder noch nicht zu stande gekommen ist oder nicht mehr besteht. Das erstere wäre das schlimmere; denn es würde unsere Unfähigkeit dartun, einen Fall zu klassifizieren. Es wird aber bei einiger Erfahrung und ruhiger Abwägung der klassischen Momente selten sein. Viel häufiger tritt der zweite Fall ein, daß nämlich die Erscheinungen ineinander übergehen, daß die Grenzen sozusagen labil sind.

Man sollte sich nicht scheuen, auch diese Antwort vor sich selbst klar auszusprechen; denn wenn sie auch im Einzelfall prognostisch unerfreulich sein mag, diagnostisch und für eine zuverlässige Indikationsstellung ist sie unter allen Umständen ein Gewinn.

Handelt es sich um ausgeprägt diffuse Symptome, so wird weiter zu entscheiden sein, ob sie der früheren, relativ unschuldigen, wenn auch keineswegs gleichgültigen Form (peritoneale Reizung) oder der späteren Form (freie Peritonitis im eigentlichen Sinne) angehören.

Ich stelle beide Formen auch zeitlich in bewußten Gegensatz; denn die wichtige Frage, welche der beiden prinzipiell analogen, graduell und prognostisch äußerst verschiedenen Entzündungsformen vorliegt, ist im wesentlichen nach der Zeitdauer der Krankheit zu beantworten. Nur muß man — das kann nicht oft genug betont werden — den zeitlichen Maßstab etwas anders anlegen, als gewöhnlich geschieht. Die peritonealen Veränderungen vollziehen sich schnell, im guten wie im schlechten Sinne. Diffuse peritoneale Veränderungen benigner Natur kann man am ersten und allenfalls am Beginn des zweiten Tages erwarten, im weiteren Verlauf sind sie so gut wie ausgeschlossen.

Diesem zeitlichen Moment gegenüber sind alle übrigen von untergeordneter Bedeutung; am wichtigsten etwa noch das Verhalten des Pulses und der Eindruck des Gesamtbildes. Das letztere vorwiegend für den erfahrenen Beobachter. Wer viele Fälle von diffuser eitriger Peritonitis gesehen hat, wird sich von dem traurigen Symptomenkomplex, von der Schwere des Zustandes genug einprägen, um es auch im Anfang der Erscheinungen wiederzuerkennen. Im Zweifelsfalle ist es ratsam, sich für die schlimmere Annahme auszusprechen.

§ 292. Steht es fest, daß die Entzündungserscheinungen einen umschriebenen Charakter besitzen — Entwicklung des Tumors an einer der typischen Stellen, Verschwinden der diffusen Frühsymptome (cf. oben) —, so gilt es, die oft besprochene Frage zu beantworten, ob es sich um ein purulentes oder sero-fibrinöses Exsudat handelt.

Ich stehe zwar nicht auf dem Standpunkt, den manche, namentlich innere Ärzte einnehmen, daß mit der Sicherstellung der „Eiterung" die Schwierigkeit der gesamten Appendicitisbehandlung gehoben wäre, glaube vielmehr und werde bei Besprechung der Indikationen darauf zurückkommen, daß das Gewicht der eigentlichen Frühfälle von ungleich größerer Bedeutung ist. Überdies reduziert sich die Bedeutung der Frage a priori dadurch, daß die Zahl der Fälle mit Periappendicitis sero-fibrinosa überhaupt nicht allzu hoch ist, sie beträgt nach meiner Statistik etwa ein Viertel sämtlicher umschriebenen Fälle. Und endlich wissen wir, daß diese sero-fibrinösen Formen im Spätstadium noch erheblich seltener zu erwarten sind als im Frühstadium (im ersteren im Verhältnis von 18: 88, im letzteren von 18 : 13).

Indessen man muß zugeben: für die Entscheidung im Einzelfall sind alle diese allgemeinen Feststellungen nicht ausreichend, und das Streben nach einem präzisen diagnostischen Merkmal ist berechtigt.

Aus der Hoffnung, in der Leukozytenzählung endlich das ersehnte empfindliche Reagens auf die periappendicitische Eiterung gefunden zu haben, erklärt sich das große Interesse, welches die von Curschmann und einer Reihe anderer Forscher gegebenen Anregungen geweckt haben.

Wir haben die Resultate dieser Untersuchungen oben (cf. § 267 ff.) zusammengestellt und sind geneigt, den wissenschaftlichen Wert derselben recht hoch anzuschlagen. Ebenso scharf muß aber betont werden, daß der diagnostische Wert des Verfahrens ungleich niedriger zu bewerten ist.

Ich folgere das nicht bloß aus den oben mitgeteilten Erfahrungen der Autoren, sondern auch aus einer großen Reihe von Einzelbeobachtungen, die auf meiner Abteilung durch pathologisch gut geschulte Assistenten angestellt wurden. (Bezüglich der Einzelheiten kann ich auf meine in der Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 37 erschienene Arbeit verweisen.) Aus den gewonnenen Zahlen und Krankenuntersuchungen habe ich für mich folgende Schlüsse gezogen:

1. Die Leukozytose ist bei den Frühformen geringer als bei den Spätformen.

2. Die Leukozytenwerte steigern sich anscheinend sowohl in Abhängigkeit von den Veränderungen am Wurmfortsatz als von denen am Peritoneum, demnach erreichen sie die höchsten Grade bei den Fällen von Appendicitis destructiva im Spätstadium.

3. Für die Frühformen sind die Ergebnisse weniger regulär als für die Spätformen; es kommen hohe Leukozytenwerte bei Appendicitis simplex und bei geringen Veränderungen am Peritoneum vor und umgekehrt niedrige Leukozytenwerte bei schweren Veränderungen am Wurmfortsatz und Peritoneum.

4. Ein so charakteristischer Unterschied zwischen den Leukozytenwerten bei Appendicitis circumscripta sero-fibrinosa und purulenta, wie manche Autoren annehmen, ergibt sich nach meinen Zahlen nicht.

Hält man sich nicht bloß an nackte Zahlen, sondern an einzelne, besonders prägnante Krankenbeobachtungen, so muß man endlich noch folgenden Satz hinzufügen:

In allen Stadien der Appendicitis gibt es Fälle, bei denen die Leukozytenwerte in keiner Weise die nach dem lokalen Befunde zu erwartenden

Veränderungen aufweisen; es gibt in allen Stadien der Krankheit Fälle mit ausgeprägter Peritonitis circumscripta purulenta und ausgesprochener Peritonitis libera ohne Erhöhung der Leukozytenwerte, und es gibt umgekehrt Fälle von Peritonitis circumscripta sero-fibrinosa, in denen die Leukozytenwerte erhöht sind, ohne daß Eiterung bestände.

Will man danach das Urteil über die Bedeutung der Leukozytenforschung für die Appendicitislehre in einen Satz zusammenfassen, so glaube ich nicht ungerecht zu sein, wenn ich sage: Die Methode ist unzuverlässig und läßt uns gerade in den Fällen im Stich, in denen es außerordentlich darauf ankäme, etwas für den Kranken daraus schließen zu können.

Dieser Satz ist ganz besonders berechtigt von meinem oben präzisierten Standpunkt aus, daß das therapeutisch wichtigste Stadium nicht das der Tumorbildung ist. Zieht man ausschließlich das letztere, die sozusagen subakut verlaufenden Fälle in Betracht — was die Mehrzahl leider auch heute noch für richtig hält —, so mag man für diese Periode der Hyperleukozytose immerhin eine etwas größere Bedeutung beimessen; man kann wohl sagen, sie hat, wenn die übrigen Symptome stimmen, einen das Urteil in der einen oder anderen Richtung befestigenden Wert. Das ist immerhin etwas und läßt es berechtigt erscheinen, das Verfahren praktisch zu verwerten. Zu der Methode der prinzipiell fortgesetzten Zählungen als wesentliche Basis für Diagnose und Indikation kann ich mich nicht verstehen. In dieser Form halte ich sie — darin stimme ich Rehn bei — für eine direkte Gefahr. Ganz besonders sollte man das Mittel in seiner bisherigen, sehr unvollkommenen Zuverlässigkeit nicht dem Praktiker empfehlen, zumal es auch technisch an gewisse, nicht ohne weiteres erfüllbare Vorbedingungen geknüpft ist.

§ 293. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Methode der Leukozytenzählung bei weiterer Ausbildung zuverlässigere Erfolge zeitigen wird. Bis auf weiteres sind wir bei der Frage, ob der Tumor Eiter enthält oder nicht, auf die längst bekannten Stigmata angewiesen.

Sie sind dem Chirurgen von jeher wertvoller erschienen, als den inneren Ärzten, nicht bloß deshalb, wie Sahli von seinem zu einseitigen Standpunkt meinte, weil eben jeder Tumor Eiter enthält und der operierende Chirurg ihn deshalb ganz naturgemäß immer finden muß, sondern weil sie dem chirurgisch besser geschulten Arzt geläufiger sind. Curschmann sagt: „Wo man nicht direkt Vorwölbung, elastische Spannung und Fluktuation fühlt oder durch Probepunktion die Eiterung feststellen konnte, ist auf andere Zeichen nicht mit genügender Sicherheit zu rechnen, weder auf den Schmerz noch auf das Verhalten der Körperwärme, auf das manche besonderen Wert legen wollen. Oft genug sieht man Fieber überhaupt ausbleiben oder anfangs bestehendes zurückgehen, während große Abszesse zur Ausbildung kommen." Man kann zugeben, daß Ödem der Haut und Fluktuation — die einwandfreien Zeichen der Eiterung — oft erst spät durch die Untersuchung der Hautdecken erkennbar sind. Ja, sie bleiben begreiflicherweise ganz aus, wenn der fortschreitende Abszeß sich nicht gegen die äußere, sondern sozusagen gegen die innere Oberfläche richtet. Sicherlich ließe sich aber der Kreis der zuverlässig erkennbaren Abszesse schon dadurch erheblich erweitern, daß man nicht bloß die Körperoberfläche, sondern auch die Untersuchung per rectum und vaginam

mehr berücksichtigte, als es seitens der Ärzte meist geschieht, und wenn die Kenntnis der oben besprochenen prämonitorischen Zeichen — Schwierigkeit der Urinentleerung bei normalem Harn, proktitische Symptome, leichte Okklusionserscheinungen bei anscheinend geringen entzündlichen Veränderungen des Peritoneums — mehr in das Bewußtsein der Ärzte übergingen. Gerade die Beckensymptome, wie ich sie einmal kurz nennen will, werden von den Kranken selbst teils nicht gewürdigt, weil sie unter dem weiteren Begriff der Stuhlbeschwerden gehen, teils absichtlich verschwiegen, aus Furcht vor interner Untersuchung. Umso leichter können sie übersehen werden.

Von der tiefen Fluktuation will ich nicht weiter reden; daß aber der geübte Chirurg manchmal einen von anderer Seite übersehenen Abszeß entdeckt, ist eigentlich selbstverständlich.

Den hervorragendsten Wert für die Beurteilung eines vorhandenen Tumors haben meines Erachtens die Temperaturverhältnisse unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Krankheitsdauer (cf. das Allgemeine darüber § 257 ff.). Eine Steigerung der Temperatur über die ersten Krankheitstage hinaus bedeutet bei Vorhandensein einer Resistenz — vielleicht auch ohne den Nachweis einer solchen — Eiter, wobei, wie Nothnagel mit Recht hervorhebt, der Typus des Fiebers gleichgültig ist. Wenn man auch zugeben darf, daß das Umgekehrte, nämlich das Fehlen des Fiebers nicht unbedingt gegen Eiterung spricht, so muß man doch daran festhalten, daß dieser Fall selten ist. Freilich darf man nicht durchweg exzessive Temperaturen erwarten; die sind bei den langsamer verlaufenden Fällen überhaupt seltener. Dagegen soll man daran denken, daß in einer Krankheitsperiode, wo unter regulären Verhältnissen eine völlig normale, meist sogar eine subnormale Temperatur zu erwarten ist, schon eine minimale Steigerung ernsthaft aufgefaßt werden darf. Hawkins drückt sich ähnlich aus. Elsberg meint — mit noch stärkerer Betonung des zeitlichen Moments — daß man in einem Exsudat, das länger als 2—3 Tage besteht, ohne sich zu verkleinern, Eiter erwarten darf. Ähnlich Woolsey: „When after twenty-four, thirty-six or forty-eight hours, depending upon the acuteness of the attack, the symptoms are not subsiding, but are progressive, we may infer that pus is forming or going to form."

Die Rekonvaleszenz in der Appendicitis pflegt eben, wenn sie eintritt, eine schnelle und vollständige zu sein oder muß sich wenigstens — auch bei den nicht operierten Fällen — konstant zum Guten wenden. Jede Unregelmäßigkeit bedeutet, chirurgisch gesprochen, eine Sekretverhaltung und fordert die sorgfältigste chirurgische Beobachtung.

Dasselbe gilt von der lokalen Schmerzempfindung. Es wird von den inneren Ärzten zu wenig gewürdigt, daß wir es beim periappendicitischen Abszeß mit einer Höhlenwunde zu tun haben. Derartige Wunden werden schnell, auch wenn sie nicht völlig ausgeheilt sind, schmerzlos, sobald eine volle Entspannung, d. h. ein freier Abfluß eingetreten ist. Eine gesunde Wunde schmerzt so gut wie gar nicht. Erneutes Auftreten von Schmerzempfindung, spontan oder auf Druck, ist ebenfalls im Sinne einer Retention zu deuten. Die letzten Bemerkungen enthalten für den Chirurgen nichts Neues; den internen Ärzten erscheinen sie vielleicht weniger selbstverständlich.

Ich kann den oben erwähnten Ausspruch Sahlis nur wiederholen,

daß für den Chirurgen die Erkennung von Eiter meist keine so schwierige Sache ist; nur verstehe ich diesen Ausspruch in einem etwas anderen Sinne als er. Für die Diagnose der Abszeß f o r m e n können wir auf die oben gegebene eingehende Beschreibung derselben verweisen (cf. Kap. 19).

b) Die Diagnose der Veränderungen am Wurmfortsatz.

§ 294. In diesem Punkt gehen die Ansichten, wie oben schon erörtert wurde, ziemlich weit auseinander. Eine Einigung ist noch nicht erzielt. Die Mehrzahl der Autoren (K ü m m e l l, R i e d e l, P o t h e r a t, A l i K r o g i u s und viele andere) haben sich dahin ausgesprochen, daß zuverlässige Rückschlüsse auf das Verhalten des Wurmfortsatzes nach dem klinischen Bilde nicht möglich sind.

Neuerdings haben sich zwei Autoren zu diesem Gegenstand geäußert, bei denen es auf den ersten Blick den Anschein haben könnte, als wollten sie sich auf den S o n n e n b u r g schen Standpunkt stellen, der bekanntlich die Erkennung der Wurmfortsatzveränderungen nach klinischen Merkmalen für angängig hält und auch für die klinische Beobachtung an einer ausgeprägt anatomischen Gruppierung festhält. v. B ü n g n e r ist der Ansicht, daß wir „meistens im stande sind, eine spezielle anatomische Diagnose, d. h. die Diagnose der jeweilig vorliegenden Form der akuten Erkrankung des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung zu stellen". Eine Seite zuvor verwirft er indessen ausdrücklich die S o n n e n b u r g sche, auf anatomische Veränderungen des Wurmfortsatzes basierte Gruppierung, und die von ihm selbst vorgeschlagene Einteilung bezieht sich ganz augenscheinlich v o r z u g s w e i s e auf die Veränderungen am Peritoneum (cf. die v. B ü n g n e r sche Einteilung § 60). L a u e n s t e i n hält mit vollem Recht eine einfachere Einteilung, als v. B ü n g n e r sie gewählt hat, für erwünscht und schlägt vor, sich auf zwei Gruppen zu beschränken, „die wir im stande sind, meistens auseinander zu halten," nämlich Appendicitisfälle ohne und mit Perforation.

Ich hatte bei der Lektüre der L a u e n s t e i n schen Arbeit zuerst den Eindruck, als wolle er auf die Einteilung nach umschriebenen und diffusen Symptomen hinaus — ein Prinzip der klinischen Feststellung, das ich wiederholt empfohlen habe, und das auch von R o t t e r auf dem Kongreß von 1899 und neuerdings, wie ich v. B ü n g n e r entnehme, von S t e i n t h a l als zweckmäßig hingestellt worden ist. Das ist indessen nicht der Fall. L a u e n s t e i n zählt zu der Appendicitis „initialis" augenscheinlich vorwiegend die mehrfach erwähnten Crises appendiculaires, anscheinend aber auch chronische Formen; Appendicitis larvata und selbst „zur Ruhe gekommene" Abszesse werden bei dieser Gruppe erwähnt. Auf der Seite der Appendicitis perforativa sollen nicht bloß die schweren Krankheitsfälle mit diffusen Symptomen, sondern auch die Fälle mit „Exsudat der Darmbeinschaufel" stehen, welches letztere „geradezu als pathognomonisch für die Perforation betrachtet werden muß." Die Fälle von Appendicitis gangraenosa (S o n n e n b u r g) hält er für klinisch nicht erkennbar, weil die entzündlich und nutritiv veränderten Wurmfortsatzwandungen für die virulenten Stoffe durchgängig werden und der Perforation annähernd gleichzusetzen sind.

Ich habe an der Lauensteinschen Einteilung auszusetzen, daß er die Veränderungen am Peritoneum zu sehr durcheinander wirft. Das geht nicht an, schon deswegen, weil wir den beständigen Hinblick auf die letzteren niemals entbehren können. Vom Standpunkt der uns in diesem Augenblick beschäftigenden Frage halte ich indessen seine Ansicht für wertvoll, die dahin geht, die Fälle mit schweren peritonealen Veränderungen als perforative im weitesten Sinne — also auch in dem des nicht Intakt- oder Durchlässigseins — aufzufassen; er würde damit dem von mir schon an anderer Stelle (Chirurgenkongreß 1903 und Münchn. med. Wochenschrift 1904) entwickelten Begriff der Appendicitis destructiva nahe kommen.

Einen ähnlichen Vorwurf muß ich gegen Mynter erheben, der die Frage aufwirft, ob man die „drohende, die bereits vollzogene Perforation und die beginnende Begrenzung" diagnostisch auseinander halten kann. Das heißt drei Punkte nebeneinander stellen, die auf verschiedenem Gebiet liegen, insofern es sich bei den ersten beiden um Veränderungen am Wurmfortsatz, beim letzten um solche am Peritoneum handelt. Im übrigen soll nach Mynter heftiger lokaler Schmerz für Perforation sprechen, auch Fitz (nach Mynter) und Shrady, sowie Sonnenburg haben die Wichtigkeit des letzteren Symptomes betont; der letztere hält den heftigen Druckschmerz der Ileocöcalgegend für die gangränöse Form für pathognomonisch.

Alle eben genannten Autoren schießen in ihrem Bestreben, die Tatsache, man möchte beinahe sagen, den Akt der Perforation im Krankheitsverlauf der Appendicitis besonders hervorzuheben, über das Ziel hinaus. Die Perforation im engeren Sinne bei Appendicitis ist einer Perforation an einem großen Hohlorgan des Abdomens, dem Magen z. B., keineswegs gleichzusetzen; sie vollzieht sich augenscheinlich nur dann unter schweren, manchmal direkt chokartigen Erscheinungen (Shrady, Weir, eigene Erfahrung), wenn der jauchige Inhalt des Wurmfortsatzes, wenn auch nur in kleinster Menge, in die freie Bauchhöhle im eigentlichen Sinne treten kann, wenn also vor der eigentlichen Perforation kein Abschluß gegen das Peritoneum zu stande gekommen ist. Für gewöhnlich bleibt die Perforation als solche unerkennbar. Dagegen dürfen wir auf den weiteren Begriff der Destruktion des Wurmfortsatzes, d. h. auf schwere Veränderungen oder, wenn man will, „Durchlässigwerden" seiner Wandungen aus gewissen Symptomen schließen. Die Autoren würden, wie ich glaube, ihren Anschauungen keine große Gewalt antun und sich im Einteilungsprinzip doch wesentlich näher kommen, wenn sie sich auf den von mir vorgeschlagenen, neuerdings von Körte-Nordmann akzeptierten Ausdruck „Appendicitis destructiva" vereinigten. Auf der anderen Seite gehen diejenigen nicht weit genug, welche, wie Dieulafoy, die Diagnose der Wurmfortsatzveränderungen völlig verwerfen: „Les classifications à peine bonnes en anatomie pathologique, sont absolument illusoires en clinique." Die Wahrheit dürfte in der Mitte liegen.

Elsberg (1902), der sich unter dem Titel „What can we diagnosticate in acute appendicitis" über die vorerörterte Frage äußert, ist der Ansicht, daß wir eine genaue pathologisch-anatomische Diagnose auf das Verhalten des Wurmfortsatzes bis jetzt nicht stellen können. Immerhin stände einiges doch heute schon ziemlich fest:

a) Es besteht kein Infiltrat. In diesem Falle könnten die allgemeinen

und lokalen Symptome entweder durchweg milde sein, und dann sei der Wurmfortsatz präsumtiv wenig verändert.

Oder aber die Symptome seien schwer — Kollaps, Rigidität der Bauchdecken —, dann könne man an Perforation und Gangrän denken.

b) Es besteht Infiltration. Dann könne es sich um große Abszesse mit Dämpfung und Fluktuation handeln oder um kleine Konglomerate, die, wenn sie fest anliegen, als Darmschlingen mit eitrigem Kern, wenn sie locker sind, als entzündlich veränderter Wurmfortsatz mit agglutinierten Darmschlingen aufzufassen seien.

Über das Verhalten des Wurmfortsatzes selbst bei den unter b erwähnten Fällen sagt Elsberg nichts, und ich muß das — gleich zu bringende Einzelheiten abgerechnet — bis auf weiteres für vorsichtig halten, denn es ist bekannt, daß in den Fällen mit Tumor sich die verschiedensten Erkrankungen des Wurmfortsatzes, von der anscheinend leichten Schleimhauterkrankung bis zu der kompletten Nekrose des Organs, zusammenfinden. Immerhin kann man doch wohl schon heute etwas genauer sein.

§ 295. Ich habe meine durch Autopsie in vivo festgestellten Beobachtungen an verschiedenen Stellen (cf. Path., §§ 149. 150. 156. 170) mitgeteilt und kann bezüglich der Einzelheiten auf das dort Gesagte verweisen.

Zusammenfassend und vom diagnostischen Standpunkt kann man folgendes sagen:

1. Findet man keine diffusen Symptome und keine deutliche Periappendicitis, so kann man pathologisch-anatomisch den Wurmfortsatz im Zustand der Appendicitis simplex ansprechen; möglicherweise besteht Empyem. Die Sicherheit wächst, wenn die Symptome innerhalb 24—36 Stunden zurückgehen.

2. Diffuse Frühsymptome in ausgeprägtem Grade sprechen für Appendicitis destructiva.

3. Periappendicitis sero-fibrinosa, d. h. Tumor mit schnell abklingendem Fieber etc. spricht für Appendicitis simplex (seltener Appendicitis destructiva).

4. Periappendicitis purulenta, d. h. Tumor mit fortbestehendem Fieber etc. spricht für Appendicitis destructiva (seltener Appendicitis simplex).

5. Peritonitis appendicularis libera kann aus den Gruppen 2—4 hervorgehen, gewöhnlich aus 2 oder 4, spricht daher für Appendicitis destructiva.

Somit will ich die Möglichkeit, gewisse Rückschlüsse aus dem Verhalten des Peritoneums auf die Veränderungen am Wurmfortsatz zu ziehen, keineswegs leugnen, und ich betrachte es selbst als den idealen Standpunkt, womöglich in jedem Fall sich den Zustand des Wurmfortsatzes vor sich selbst klarzumachen. Aber ausgehen — daran muß man festhalten — sollte man diagnostisch von den peritonealen Veränderungen, die man — ganz besonders in dem wichtigsten Punkt, ob sie diffus oder umschrieben sind — fast immer objektiv mit hinlänglicher Zuverlässigkeit bestimmen kann. Alle Finessen läßt man besser beiseite, und jede kompliziertere Einteilung der anatomischen

Vorgänge am Wurmfortsatz, als wir sie vorgeschlagen haben — Appendicitis simplex und destructiva — halte ich ganz besonders vom diagnostischen Standpunkt für unerwünscht.

Man muß sich ferner darüber klar sein, daß die Feststellung der Wurmfortsatzveränderungen, schon weil sie sozusagen nur sekundär, d. h. durch Rückschluß zu folgern ist, auch entsprechend unsicherer erscheinen muß. Täuschungen sind nicht ausgeschlossen.

Endlich sollte man nicht alles, was man von dem erfahrensten Krankenhausarzt allenfalls erwarten darf — das gilt auch in diesem Punkt — von dem Praktiker voraussetzen, der vielleicht im Jahr 2—3mal Appendicitisfälle zu beobachten Gelegenheit hat. Die Möglichkeit, die Veränderungen am Wurmfortsatz selbst zu diagnostizieren, ist bis auf weiteres mehr pathologisch interessant, als praktisch wertvoll.

c) Die Diagnose der Lage des akut erkrankten Wurmfortsatzes.

§ 296. Während es nur ausnahmsweise gelingt, die Lage des Wurmfortsatzes außerhalb des akuten Anfalles mit Sicherheit zu bestimmen, liegen die Verhältnisse im Anfall wesentlich günstiger, weil wir aus gewissen Vorgängen am Peritoneum Rückschlüsse auf die Lage des Wurmfortsatzes machen können.

Daraus ergibt sich a priori, daß bei den reinsten Fällen von akuter Appendicitis, die ohne jede Beteiligung des Peritoneums verlaufen, auch die gegebenen diagnostischen Anhaltspunkte geringe sind oder völlig fehlen. Nur im Falle eines Empyems des Wurmfortsatzes kann man allenfalls darauf rechnen, den Wurmfortsatz direkt zu palpieren. Unsicher bleibt es auch hier, da die Empfindlichkeit des Leibes eine tiefere Betastung ausschließt, und jedes derbe Zufassen sich von selbst verbietet. Für gewöhnlich muß man sich auf die Bestimmung des Schmerzpunktes beschränken, der auch bei Empyem und in Fällen von Appendicitis simplex nicht fehlt, aber (cf. § 253) nur einen Schluß auf die Lage des Wurmfortsatzursprungs zuläßt; der Verlauf desselben läßt sich danach nicht bestimmen.

Tritt bei ausgeprägten diffusen Frühsymptomen die Spannung der Bauchdecken stark in den Vordergrund, so befinden wir uns in einer ähnlichen, resp. noch ungünstigeren Lage, einmal, weil jede zuverlässige tiefe Palpation ausgeschlossen ist, und ferner, weil die diffusen Symptome, namentlich der sehr ausgebreitete Schmerz, die lokalen Erscheinungen verdecken können; sie hindern zwar meistens nicht, den Schmerzpunkt zu bestimmen und die Diagnose auf Appendicitis zu stellen, wohl aber die Lage des Organes festzustellen.

Am sichersten sind wir bei umschriebenen Exsudaten. Indessen ist auch hier die Sachlage nicht überall gleich.

Man darf nach meinen Erfahrungen behaupten, daß bei der relativ seltenen Periappendicitis postero-parietalis oder lumbalis der Wurmfortsatz beinahe immer mit der Spitze über die vordere oder äußere Zirkumferenz des Cöcums nach oben geschlagen ist, oder aber, daß das an einem beweglichen Mesocolon sitzende Cöcum sich mit dem Wurmfortsatz noch oben umgeschlagen hat. An den zuständigen Stellen (cf. Kap. 14) haben wir einschlägige Fälle beschrieben und abgebildet. Dies Ver-

halten ist so regelmäßig, daß man bei Vorhandensein eines lumbalen Abszesses diese anatomischen Verhältnisse mit großer Sicherheit voraussetzen darf.

Ebenso zuverlässig kann man bei deutlich ausgeprägter retroperitonealer oder retrofaszialer Eiterung den Wurmfortsatz nach hinten liegend, seine destruierte Spitze mit der Fascia iliaca verlötet annehmen. Die Kennzeichen dieser Abszesse sind oben eingehend besprochen (cf. § 193 ff.).

Dagegen habe ich mich bei der gewöhnlichen, ileo-inguinalen Form der Periappendicitis häufig geirrt, wenn ich es ante operationem wagte, die Lage des Wurmfortsatzes bestimmen zu wollen. So viel kann man wohl sagen, daß bei den vorderen Abszeßformen — ileo-inguinaler oder antero-parietaler Typus — der Wurmfortsatz entweder nach einwärts gerichtet oder durch die Fossa coecalis verläuft. Im einzelnen kommt man über Vermutungen meist nicht hinaus, die ich nicht wiederholen will (cf. § 174 u. 175).

Ist es möglich, die Diagnose auf mesocöliacalen Abszeß mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, so kann man auf Grund der gleichen Erwägungen auch eine nach einwärts gerichtete Lage des Wurmfortsatzes voraussetzen. Indessen muß man früh zu den Fällen kommen, um zu einiger Sicherheit zu gelangen. In den späteren Stadien legen sich die mesocöliacalen Abszesse, falls sie nicht zu freier Peritonitis führen, sehr gewöhnlich der vorderen oder auch der hinteren Bauchwand an und sind dann nicht immer scharf von den ileo-inguinalen oder antero-parietalen, eventuell auch den pelvischen Formen zu trennen.

Was endlich die Lage des Wurmfortsatzes bei den pelvischen Exsudaten betrifft, so ist Elsberg der Ansicht, daß die letzteren nicht ausnahmslos auf eine tiefe, bis ins kleine Becken reichende Verlagerung des Wurmfortsatzes hindeuten. Nicht selten zwar sei das der Fall, doch könne sich ausnahmsweise auch ein weiter oben gelegener Abszeß ins kleine Becken fortsetzen. Wir haben uns oben über diesen Punkt im Hinblick auf eine ähnliche, von Rotter ausgesprochene Meinung geäußert. Handelt es sich um nachweislich isolierte Eiterung im kleinen Becken auf appendicitischer Basis, so wird man in der Annahme einer entsprechend tiefen Lage des Wurmfortsatzes schwerlich fehlgehen (cf. § 174).

§ 297. Bemerkung. Zur Illustration des in diesem Kapitel Gesagten möchte ich nachstehend eine Reihenfolge (nicht eine Auswahl) von Diagnosen und inter operationem festgestellten Befunden vergleichend nebeneinander stellen. Beide sind von mir dem mitbehandelnden Assistenten vor und nach der Operation diktiert und unverändert hier eingefügt. Sie sollen je 10 Frühfälle und 10 Spätfälle umfassen und zum Beweise dienen, daß zwar die anatomische Diagnose bei Appendicitis keineswegs ganz aussichtslos, aber auch trotz größerer Erfahrung von absoluter Sicherheit noch weit entfernt ist.

I. Frühfälle vom März 1905 an rückwärts gerechnet.

1. U. August, Friseur, 21 Jahre. Aufgenommen 7. März 1905.
Diagnose: Appendicitis simplex. Wurmfortsatz nach einwärts gewendet.
Befund: Appendicitis simplex mit Übergang zur hämorrhagischen Beschaffenheit der Schleimhaut. Bauchhöhle frei. Wurmfortsatz liegt nach unten und außen.

2. V. Berta, 20 Jahre, Dienstmagd. Aufgenommen 6. März 1905.
Diagnose: Appendicitis simplex. Wurmfortsatz nach unten und innen. Etwas freies Exsudat.

Befund: Appendicitis simplex. Periappendicitis ileo-inguinalis purulenta (incipiens). Peritoneum frei. Wurmfortsatz nach unten.

3. B. Fritz, Schlosser, 19 Jahre. Aufgenommen 27. Februar 1905.

Diagnose: Appendicitis destructiva. Wahrscheinlich freie Flüssigkeit im Bauchraum.

Befund: Appendicitis destructiva. Peritonitis libera incipiens. Periappendicitis meso-coeliaca purulenta.

4. M. Selina, 31 Jahre, Aufgenommen 23. Februar 1905.

Diagnose: Appendicitis (Empyem?). Wurmfortsatz wahrscheinlich nach einwärts gerichtet. Kein freier Erguß.

Befund: Empyem des Wurmfortsatzes. Kein freier Erguß. Wurmfortsatz nach unten und einwärts gerichtet.

5. B. Berta, Dienstmagd. Aufgenommen 20. Februar 1905.

Diagnose: Appendicitis. Übergang zur destruktiven Form, wahrscheinlich etwas freies Exsudat. Wurmfortsatz nach außen und oben gelegen.

Befund: Appendicitis destructiva incipiens. Im Abdomen etwas freies, trübes Exsudat. Wurmfortsatz nach unten.

6. H. Ernst, 15 Jahre, Schriftsetzerlehrling. Aufgenommen 20. Februar 1905.

Diagnose: Appendicitis destructiva. Wurmfortsatz ziemlich hoch lumbalwärts gelegen, unvollkommen oder gar nicht abgegrenzt. Im Abdomen freie Flüssigkeit.

Befund: Appendicitis destructiva. Periappendicitis ileo-inguinalis purulenta. Im Abdomen wenig freie Flüssigkeit.

7. B. Ella, 12 Jahre, Schülerin. Aufgenommen 12. Februar 1905.

Diagnose: Appendicitis simplex mit Übergang in destruktive Form; wenig freies Exsudat.

Befund: Appendicitis simplex mit Übergang zur hämorrhagischen Gangrän. Im Abdomen wenig seröses Exsudat.

8. L. Karl, 28 Jahre, Schuhmacher. Aufgenommen 29. Januar 1905.

Diagnose: Wahrscheinlich (Patient enorm fett) Appendicitis simplex ohne Exsudat. Wurmfortsatz nach hinten vom Cöcum.

Befund: Appendicitis destructiva. Im freien Abdomen etwas seröses Exsudat. Wurmfortsatz nach hinten. Periappendicitis sero-fibrinosa.

9. D. Karl, 18 Jahre, Buchhalter. Aufgenommen 7. Jan., entlassen 8. Febr. 1905.

Diagnose: Wurmfortsatz nach einwärts gelegen. Der Fall wurde für g a n z leicht gehalten und nur dem Prinzip zuliebe operiert. [Temperatur 37,6 (After). Puls 84. Leukozyten 17 400.]

Befund: Wurmfortsatz nach einwärts gelegen. Im Peritoneum trübe Flüssigkeit, Appendicitis destructiva (Schleimhaut in toto schwarzrot verfärbt, mit Jauche bedeckt). Periappendicitis sero-fibrinosa.

10. F. Wilhelm, 28 Jahre, Schlächter. Aufgenommen 30. Dezember 1904.

Diagnose: Appendicitis. Neigung zur destruktiven Form. Periappendicitis ileo-inguinalis, gegen das Peritoneum nicht scharf abgegrenzt. Im Abdomen vielleicht etwas freies Exsudat.

Befund: Appendicitis destructiva. Im Abdomen leicht getrübtes freies Exsudat. Keine Periappendicitis.

II. Spätfälle.

1. W. Alex, 13 Jahre, Schüler. Aufgenommen 15. März 1905.

Diagnose: Appendicitis destructiva. Wurmfortsatz nach einwärts. Periappendicitis meso-coeliaca purulenta. Im freien Abdomen vielleicht etwas Exsudat.

Befund: Appendicitis destructiva. Wurmfortsatz nach unten und einwärts. Periappendicitis meso-coeliaca purulenta. Im freien Abdomen etwas seröses Exsudat.

2. S. Albert, 37 Jahre, Landwirt. Aufgenommen 13. März 1905.

Diagnose: Appendicitis destructiva. Wurmfortsatz nach einwärts. Periappendicitis meso-coeliaca purulenta. Im freien Abdomen vielleicht etwas Exsudat.

Befund: Appendicitis destructiva. Wurmfortsatz nach unten und einwärts. Periappendicitis meso-coeliaca purulenta. Im Abdomen etwas freies Exsudat.

3. G. Karl, 26 Jahre, Bäcker. Aufgenommen 12. März 1905.

Diagnose: Appendicitis destructiva. Wurmfortsatz nach oben und außen. Abgekapselter postero-parietaler Abszeß.

Befund: Appendicitis destructiva. Periappendicitis purulenta postero-parietalis. (Freies Abdomen nicht eröffnet, Wurmfortsatz nicht gesucht.)

4. E. Willi, 8 Jahre, Schüler. Aufgenommen 6. März 1905.

Diagnose: Appendicitis. Periappendicitis postero-parietalis purulenta. Wurmfortsatz durch die Fossa coecalis verlaufend.

Befund: Appendicitis destructiva (freier Kotstein). Periappendicitis postero-parietalis purulenta.

5. L. Berta, 19 Jahre, Arbeiterin. Aufgenommen 1. März 1905.

Diagnose: Appendicitis destructiva. Periappendicitis purulenta. Wurmfortsatz wahrscheinlich nach einwärts.

Befund: Appendicitis destructiva. Periappendicitis meso-coeliaca purulenta. Wurmfortsatz nach einwärts.

6. K. Hermann, 20 Jahre, Bäcker. Aufgenommen 28. Februar 1905.

Diagnose: Appendicitis destructiva. Periappendicitis purulenta ileo-inguinalis. Wurmfortsatz durch die Fossa coecalis verlaufend.

Befund: Appendicitis destructiva. Periappendicitis sero-fibrinosa. Wurmfortsatz nach einwärts gelegen.

7. D. Friedrich, 30 Jahre, Hoboist. Aufgenommen 30. Januar 1905.

Diagnose: Appendicitis destructiva. Wurmfortsatz nach außen oben. Periappendicitis purulenta (?). Abdomen frei.

Befund: Appendicitis destructiva. Periappendicitis purulenta postero-parietalis. Wurmfortsatz nach außen und oben geschlagen. Abdomen?

8. K. August, 15 Jahre, Kaufmann. Aufgenommen 28. Januar 1905.

Diagnose: Appendicitis destructiva. Wurmfortsatz nach innen gelegen. Exsudat in beginnender Vereiterung. Peritoneum frei.

Befund: Periappendicitis ileo-inguinalis et pelvica purulenta. Peritoneum?

9. H. Albert, 24 Jahre, Ackergehilfe. Aufgenommen 23. Januar 1905.

Diagnose: Appendicitis destructiva mit diffusen Erscheinungen. Übergang von peritonealer Reizung zur Peritonitis. Trübes Exsudat.

Befund: Appendicitis destructiva. Periappendicitis purulenta ileo-inguinalis. Peritonitis diffusa incipiens.

10. H. Ida, 18 Jahre, Hilfswärterin. Aufgenommen 17. Januar 1905.

Diagnose: Appendicitis destructiva. Periappendicitis ileo-inguinalis purulenta. Abdomen frei.

Befund: Periappendicitis ileo-inguinalis purulenta. Wurmfortsatz nicht gesucht.

24. Kapitel.

Differentialdiagnose.

1. Erkrankung der weiblichen Sexualorgane.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, alle Krankheitszustände, mit denen sich die akute Appendicitis und die sie begleitenden peritonealen Veränderungen gelegentlich komplizieren können, auch vom diagnostischen Standpunkt eingehend zu würdigen. Das hieße nichts Geringeres — sobald man wenigstens das weite Feld allgemein septischer Komplikationen mit einbezieht — als die diagnostischen Erwägungen ins Unabsehbare fortsetzen. Überdies sind die anatomischen und die Krankheitsbilder der wichtigsten Komplikationen, vor allem die des sub- und supraphrenischen Gebietes an den entsprechenden Stellen unseres Buches mit, wie ich hoffen darf, genügender Ausführlichkeit geschildert, um ihre Diagnose zu ermöglichen. Dagegen können wir uns selbstverständlich nicht der Aufgabe entziehen, die Komplikation der Appendicitis mit Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane auch vom klinisch-diagnostischen Standpunkt zu berühren.

§ 298. Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose auf diesem Gebiet liegt einmal in dem Umstande, daß die Organe schon in normalem Zustande außerordentlich nahe beieinander liegen, und daß beide bei entzündlichen Veränderungen Dislokationen eingehen können, die ihre Unterscheidung noch erschweren. So kommt es vor, daß bei entzündlichen Wochenbetterkrankungen die während der Gravidität nach oben dislozierten Adnexe sich dauernd oberhalb des Beckenrandes bis auf die Fossa iliaca verschieben und hier fixieren, und umgekehrt liegt der entzündete Wurmfortsatz nicht selten tief im kleinen Becken, indem er mit dem serösen Überzug der Beckenorgane fest verlötet.

Andererseits ist das klinische Bild der Appendicitis dem der Adnexerkrankungen insofern sehr ähnlich, als es sich bei beiden um eine entzündliche, unter peritonealen Reizerscheinungen verlaufende Erkrankung der unteren Bauchabschnitte handelt.

Umso wichtiger wird es sein, sich bezüglich der Anamnese und der Untersuchung an das sozusagen prinzipiell unterscheidende Moment zu halten, das darin liegt, daß das eine Organ dem Verdauungsapparat, das andere dem Genitalsystem zugehört. Die Erkrankung wird also je nachdem einen Widerhall in der einen oder der anderen Sphäre wachrufen, der sich mindestens in einem Teil der Fälle erkennen lassen muß.

Von diesem Gesichtspunkt aus gewinnt es eine besondere Bedeutung, wenn Hermes, Potherat u. A. darauf aufmerksam machen, daß die von Erkrankungen der Genitalorgane ausgehenden Eiterungen meist eine charakteristische Vorgeschichte haben, die sich in ihren Anfängen auf eine überstandene Wochenbettkomplikation oder auf eine gonorrhoische Infektion zurückführen läßt. Eine puerperale Para- oder Perimetritis oder andererseits der Nachweis eines länger dauernden eitrigen Ausflusses mit den Zeichen aszendierender Gonorrhöe, Auftreten der Beschwerden kurz nach der Heirat, Sterilität oder Einkindsterilität verdienen anamnestisch volle Beachtung. Auch die Tatsache vorangegangener Sondenuntersuchungen oder Ausspülungen des Uterus ist anamnestisch nicht gleichgültig (Vineberg). „Sicher kommen tubare Erkrankungen", sagt Martin, „nur selten ohne vorhergegangene Erkrankung des Uterus zu stande. Das ist so konstant, daß wir in Fällen von Salpingitis ohne vorausgegangene Endometritis an die Lokalisation bazillärer Entzündungserreger denken müssen, welche auf anderem Wege als auf dem der Genitalien hierher gelangt sind. Tuberkelbazillen oder Bacterium coli." Dagegen hat die Dysmenorrhöe in der Anamnese nicht die große, wenigstens nicht die ausschlaggebende Bedeutung für die Differentialdiagnose, die man ihr a priori beimessen möchte. So bekannt sie ist als Teilerscheinung fast jeder Salpingitis und Oophoritis, so darf doch nicht außer acht gelassen werden einerseits, daß durch Verlötung des erkrankten Wurmfortsatzes mit den Adnexen Störungen in der Menstruation hervorgerufen werden und umgekehrt, daß die menstruellen Vorgänge den verlöteten, chronisch veränderten Wurmfortsatz zu stärkeren Reizerscheinungen anregen können, welche anscheinend unter dem Einfluß der pelvischen Kongestion stehen. Manche Autoren (Mc Rae, Jalaguier u. A.) sprechen von dem Zusammenhang akuter Appendicitisattacken mit der Menstruation wie von etwas ganz Gewöhnlichem. Soupault und Jouaust (1903) sind der Ansicht, daß gewisse Fälle von Dysmenorrhöe, die mit Erbrechen,

Schwindel, Frostgefühl etc. verlaufen, in diese Kategorie gehören. Ich habe einen derartigen Zusammenhang nur ganz ausnahmsweise konstatieren können und möchte glauben, daß das Vorhandensein ausgesprochener Dysmenorrhöe im Zweifelfall mehr für den gynäkopathischen Charakter der Erkrankung zu verwerten ist.

Dem gegenüber ist die Vorgeschichte der Appendicitis entweder völlig negativ, oder sie weist Krankheitsattacken auf, welche, mehr oder weniger akut und schwer verlaufend, aber doch immer das Bild einer ausgeprägt intestinalen Affektion erkennen lassen: Erbrechen, Stuhlverhaltung, Zeichen vorübergehender entzündlicher Okklusion, Schmerzen im ganzen Leib, die sich schnell rechts lokalisieren, genug, die bekannten Symptome, die dem appendicitischen Insult einen so typischen Charakter geben.

Dazu kommt als für Appendicitis sprechendes Moment eventuell das Intaktsein der Genitalorgane. Man kann für die ganz jugendlichen Altersstufen die entzündlichen Adnexerkrankungen von vornherein ausschließen. Mc Rae geht so weit, zu sagen: „An intact hymen argues strongly for appendicitis" und trifft damit gewiß im wesentlichen das Richtige. Leroy vertritt mit Dormoy denselben Standpunkt, rät nur insofern zur Vorsicht, als die Konstatierung der Virginität während eines ernsteren Anfalles nicht immer zuverlässig ist.

Wichtig für die Entscheidung ist auch der Verlauf der gerade zur Beobachtung stehenden Attacke. Wir wählen diesen Ausdruck, obwohl er für die Adnexerkrankungen sehr häufig nicht zutrifft und für die Appendicitisfälle mit chronischem Verlauf mindestens nicht immer zuzutreffen braucht. Im allgemeinen verlaufen zwar auch die Adnexerkrankungen mindestens unter Exazerbationen, ja sie können unter so ausgesprochenen Schmerzanfällen auftreten, daß man geradezu von Tubenkoliken (Kaltenbach und Hegar, nach Martin zitiert) gesprochen hat, die anscheinend der sogenannten Salpingitis profluens, bei welcher periodische Entleerungen des Tubeninhalts in den Uterus stattfinden, besonders eigen sind. Ein Unterschied besteht immerhin; man darf daran festhalten, daß ein heftigerer, mit schweren abdominalen Erscheinungen plötzlich einsetzender Anfall mehr für Appendicitis spricht.

Subakuter Verlauf und eine geringe Heftigkeit der den gewöhnlich chronischen Verlauf zeitweise unterbrechenden Exazerbationen sind die charakteristischen Kennzeichen der Tubenerkrankung. Das zeigt sich auch im Verhalten der Körperwärme. „Die Salpingitis verläuft in der Mehrzahl ohne solche Temperaturen, welche die Aufmerksamkeit der Kranken erwecken" (Martin), während bei der appendicitischen Attacke bekanntlich das Umgekehrte durchaus die Regel ist (cf. Kap. 20). Kommt es allerdings zur eitrigen Schmelzung und zur eitrigen Perisalpingitis, so sind Temperatursteigerungen und alle Zeichen der Entwicklung eines lokalen Eiterherdes ebenso selbstverständlich zu erwarten wie bei der Periappendicitis. Auch Durchbrüche in die Nachbarorgane mit den bekannten prämonitorischen Symptomen und unter plötzlichem Nachlaß aller Erscheinungen kommen vor.

§ 299. Einige typische Krankengeschichten haben wir im pathologischen Abschnitt (cf. Kap. 16) angeführt, auf den wir zur Ergänzung des vorstehenden verweisen. Wir können zum weiteren Beleg dieser übrigens allgemein anerkannten Tatsachen auf die Sammlung von Einzelfällen verweisen, welche in den Spezialarbeiten von Ochsner, Hermes,

Krüger, Dormoy, Barnsby, Leroy u. A. zusammengestellt sind. Die Lektüre einschlägiger Beobachtungen erscheint um so wertvoller, weil in diesen diagnostisch schwierigen Fällen die Geschichte der Krankheit nicht selten wichtiger ist als der objektive Befund.

Was den letzteren anlangt, so spricht ein hoher Sitz der Entzündung a priori mehr für den Wurmfortsatz, ein tiefer mehr für die Adnexe (Doleris, Richelot u. A.), aber doch nicht absolut; namentlich ist die tiefe, dem Becken angehörige Lage des Exsudats nicht ohne weiteres ausschlaggebend, da es ja selbstverständlich ist, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten nur diejenigen Formen der Appendicitis bereiten, welche unter pelvischen Erscheinungen verlaufen. Dagegen kann man wohl sagen, daß die pelvischen Appendiciten meist nicht ausschließlich pelvisch sind (Dormoy). Selbst in denjenigen Fällen, in denen das kleine Becken stramm gefüllt erscheint, gelingt es häufig bei bimanueller Untersuchung per rectum oder vaginam den Nachweis zu führen, daß das Exsudat nach oben und rechts die Linea innominata überschreitet. Wenn Hochenegg (1905) es als charakteristisch für die appendicitischen Beckenabszesse bezeichnet, daß sie von dem übrigen Bauchraum durch eine Barriere abgeschlossen sind, welche von den geblähten Dünndärmen und der Flexur mit ihrem Gekröse gebildet wird, so trifft diese Unterscheidung gegenüber den Ansammlungen bei freier Peritonitis zu, insofern letztere eben nicht abgegrenzt sind und nicht als Abszeß imponieren; doch überschreiten die Abszesse nicht selten das Becken nach beiden Seiten, indem sie die Grenze allmählich nach oben verschieben. Für die periuterinen Exsudate ist das mindestens als die Ausnahme zu betrachten, wie man wohl überhaupt sagen kann, daß ein relativ großes Exsudat, besonders wenn es schon nach kurzem akutem Krankheitsverlauf nachweisbar wird, mehr für einen appendicitischen Ursprung spricht.

Ferner spricht die Rechtsseitigkeit des Exsudates mehr für Appendicitis, während die periuterinen, d. h. meist die peritubären Exsudate mit Vorliebe linksseitig oder doppelseitig zu sitzen pflegen. Man kann im Frühstadium die Gestalt der Tuben, wenn auch gewulstet und gewunden, doch noch einigermaßen erkennen, auch wohl den Isthmus der Tube als bleistiftdicken Strang zwischen dem Uterus einerseits und dem Tubensack andererseits nachweisen; für die späteren Stadien der Erkrankung ist die Füllung des Douglasschen Raums mit praller Verdrängung des Uterus nach vorn charakteristisch. Man sieht bei Operationen manchmal mit Erstaunen, welche Quanten entzündlicher Produkte in dem engen Raum des kleinen Beckens eingezwängt sind, die Adnexe meist energisch nach vorn drängend.

Die feinere Unterscheidung der entzündlichen periuterinen Exsudate liegt außerhalb unserer Aufgabe; auch in praxi gehört sie zu den Fragen, die selten vor das Forum der Chirurgen kommen. Wichtiger könnte es sein zu entscheiden, ob ein fühlbarer entzündlicher pelvischer Tumor intra- oder extraperitoneal gelegen ist. Hermes weist darauf hin, daß „die breit vom Becken ausgehende Resistenz der extraperitonealen Entzündung, der Infiltration des Beckenbindegewebes, die hinter dem Uterus sitzende Vorwölbung den intraperitonealen Prozessen entspricht“; ein weiterer Anhalt mag darin gegeben sein, daß „die parametritischen Exsudate sich in der Regel von der Seite des Collums und der unteren Hälfte des Uteruskörpers her zwischen die Blätter des Ligamentum latum dicht

über dem Scheidengewölbe, das sie herabdrängen" (Martin), ausbreiten. Berücksichtigt man aber die Angaben erfahrener Gynäkologen (Martin, Schauta), wonach Übergänge der in Frage kommenden periuterinen Erkrankungen, sowie ihre Entstehung auf einer gemeinsamen Basis zu den alltäglichsten Dingen gehören, betrachtet man topographische Schemata, wie das nebenstehende, nach Schauta wiedergegebene (Fig. 68), so wird man es begreiflich finden, daß die Diagnose, ob ein vorhandenes Exsudat intra- oder extraperitoneal liegt, in vielen Fällen zweifelhaft bleiben wird. Soweit die Appendicitis in Frage kommt, möchte die Bemerkung nicht überflüssig sein, daß theoretisch allerdings die Möglichkeit zuzugeben ist, daß das subseröse Ödem sich bis in das Zellgewebe zwischen Levator ani und peritoneale Bedeckung des Beckenbodens ausbreitet, und daß von hier aus Schwellungen nach Analogie der von Treub beschriebenen ent-

Fig. 68.



Beckenschema nach Schauta.

stehen mögen; ebenso wie ja auch sonst das subseröse Ödem nach allen Richtungen dem Verlauf der Serosa folgt. In praxi sind diese Beckenödeme, wie ich nach meiner Erfahrung annehmen muß, von keiner großen Bedeutung. Die eigentlichen Exsudate, d. h. die als wirkliche Tumoren fühlbaren, zur Eiterung tendierenden und unseren chirurgischen Encheiresen zugänglichen liegen meines Erachtens so gut wie ausnahmslos intraperitoneal.

Alle differentialdiagnostischen Erwägungen auf diesem Gebiet werden — das möchten wir generell bemerken — bis zu einem gewissen Grade abhängig sein von dem Stadium, in welchem die Krankenuntersuchung stattfindet. Für die Erkrankungen der Sexualorgane dürfte die Diagnose am besten zu sichern sein, wenn sie im Stadium der Quieszenz gestellt werden kann, für die Appendicitis im Stadium der akuten Erscheinungen von mildem oder mittelschwerem Charakter. Am schwierigsten liegt der Fall, wenn das ursprüngliche Leiden mit diffusen peritonealen Symptomen kompliziert ist — Fälle, die dem Chirurgen häufiger zu Gesicht kommen als dem Gynäkologen. Wenn nicht Anamnese und bisheriger Verlauf der Erkrankung einen gewissen Anhalt geben, so kann es geradezu unmöglich

sein, die vom Wurmfortsatz ausgehenden diffusen Erscheinungen von denen einer geplatzten Pyosalpinx und ähnlichen nach den objektiven Merkmalen zu unterscheiden. Auch die Angabe einiger Autoren (F o w l e r, Mc R a e), daß das Symptom der Muskelrigidität mehr den vom Wurmfortsatz als den von den Genitalorganen ausgehenden diffusen Peritoniten zukommt, ist allgemein gefaßt nicht zutreffend. Höchstens kann man sagen, daß die Appendiciten im Beginn wie im Verlauf ungleich häufiger von diffusen Erscheinungen begleitet sind, und insofern spricht die Muskelrigidität — ein exquisit diffuses Symptom — a priori mehr für Appendicitis. Auch das darf man zugeben, worauf auch R o s t o w z e w hinweist, daß die diffusen Symptome bei Appendicitis prononcierter aufzutreten pflegen als bei den von den Genitalorganen ausgehenden Erkrankungen des Peritoneums. Die letzteren ergeben ceteris paribus leichtere Krankheitsbilder, pflegen auch einen langsameren Verlauf zu zeigen. Ich habe noch vor kurzem eine von einer Salpingitis ausgehende diffuse Peritonitis erst nach zwei Wochen zum Tode führen sehen, das wäre bei einer Peritonitis appendicularis fast undenkbar.

§ 300. Nach den vorstehenden Erwägungen, die sich mit der Feststellung beschäftigen, ob im gegebenen Fall Appendicitis o d e r Adnexerkrankung vorliegt, haben wir schließlich der Möglichkeit des gleichzeitigen Vorkommens beider Erkrankungen zu gedenken. Die verworrenen Bilder, welche durch diese Kombination entstehen können, finde ich mit besonderer Schärfe in der schon oben erwähnten Arbeit von B a r n s b y (unter P o z z i s Anregung entstanden) beleuchtet. B a r n s b y hebt mit Recht hervor, daß die Doppelerkrankung entweder in der Reihenfolge zu stande kommen kann, daß auf dem Boden einer Adnexerkrankung sich eine Appendicitis — im weitesten Sinne, von leichten Verlötungen bis zu dem ausgeprägten Krankheitsbilde — entwickelt, oder daß umgekehrt sich die Tubeneiterung an die Appendicitis anschließt.

Die erstere Krankheitsform hat fast ausnahmslos einen chronischen Charakter. Man kann daran denken, wenn zu den Beckenschmerzen, die namentlich w ä h r e n d der Menstruation auftreten, noch gewisse i n t e r m e n s t r u e l l e Beschwerden sich gesellen, die über weitere Gebiete des Unterleibes ausstrahlen und namentlich an die Darmfunktionen sich anschließen, z. B. als Obstipation mit zerrenden Empfindungen im Unterleib. Der eigentliche Schmerzpunkt als solcher kann dabei an der für Appendicitis charakteristischen Stelle liegen, braucht es aber nicht; denn es kann ebensogut vorkommen, daß der Konnex zwischen den beiden erkrankten Organen und damit die Veranlassung zu den Schmerzempfindungen im Gebiet der Fossa iliaca als mehr oder weniger tief im kleinen Becken gelegen ist. Manche Autoren (D o r m o y u. A.) betrachten einen ganz umschriebenen Schmerzpunkt bei entzündlichen Tumoren des kleinen Beckens geradezu als verdächtig für eine Miterkrankung der Appendix. Indessen möchten wir glauben, daß man bei dieser Annahme einer Verschiebung des Mc B u r n e y schen Punktes ins kleine Becken, wie man es sich vorzustellen scheint, doch wohl etwas zu schematisch vorgegangen ist. Wir wissen keineswegs sicher, durch welche Nervenverbindungen der charakteristische Schmerzpunkt bei der Appendicitis zu erklären ist; andererseits kann die erkrankte Wurmfortsatzspitze sehr wohl im kleinen Becken liegen, ohne daß seine Basis und somit auch wohl die Ursprungsstelle der Schmerzen (cf. Kap. 20) die Fossa iliaca verlassen hat. Man wird

demnach den Druckpunkten im Becken keine entscheidende Bedeutung beimessen dürfen, wenn man nicht Täuschungen unterliegen will.

§ 301. Die bimanuelle Untersuchung kann in diesen Fällen die rechte Darmbeingrube frei oder aber daselbst die Fortsetzung eines im Becken liegenden Exsudates nach oben hin ergeben. Im ersteren Fall wird man, wenn im übrigen Anhaltspunkte für die Annahme einer Doppelerkrankung vorliegen, an die pelvische Lage des Wurmfortsatzes, im letzteren an normale Lagerung desselben denken dürfen.

Man muß hinzufügen, daß die meisten dieser Fälle von „Appendicite d'origine annexielle" einen ausgeprägt chronischen Charakter haben; die oben angeführten Beispiele stellen seltenere Ausnahmefälle dar, die wir aus den dort erwähnten Gründen auswählten.

Zu den im klinischen Sinne typischen Fällen gehören folgende:

Ch. H. (nach Barnsby), mit 16 Jahren menstruiert; kurz darauf Gonorrhöe mit Blasensymptomen; später Amenorrhöe und Dysmenorrhöe für längere Zeit; dann nochmals Gonorrhöe. Endlich Attacke von Pelveoperitonitis. Seitdem Schmerzen im Unterleib, rechts und links vom Uterus, namentlich aber in der rechten Fossa iliaca. Obstipation.

Die Untersuchung ergibt doppelseitige Adnextumoren, rechts breiter als links.

Bei der Operation finden sich beide Tuben krank; mit der rechten ist der ins Becken reichende Wurmfortsatz verwachsen.

P. Marie (nach Barnsby), mit 17 Jahren menstruiert, regelmäßig bis zum 19. Jahr. Mit 20 Jahren fieberhaftes Wochenbett. Mastitis. Später unregelmäßige Menses. Gonorrhöe mit Pelveoperitonitis. Seitdem ständige Beschwerden, namentlich rechts. Obstipation.

Untersuchung: Uterus wenig beweglich, anteflektiert. Links und rechts entzündliche Tumoren; rechts äußerst adhärent nach außen und oben; Fossa iliaca frei, aber schmerzhaft.

Operation: Doppelseitige entzündliche Tumoren, rechts mit dem Wurmfortsatz verwachsen.

F. P., 25 Jahre (nach Ochsner). Erkrankte kurze Zeit nach der Heirat mit Schmerzen in beiden Ovarien und Tuben. Vor 2 Jahren Pelveoperitonitis; durch vaginale Inzision Entleerung von Eiter; später noch immer wiederholt Dysmenorrhöe.

Untersuchung: Urin enthält Blut und Eiter. Rechte Inguinalgegend empfindlich. Bei bimanueller Untersuchung fühlt man einen entzündlichen Tumor rechts.

Operation: Rechte Tube ausgedehnt, an beiden Enden verschlossen; Wurmfortsatz strikturiert, enthält einen Kotstein und Schleim; mit Tube und Ovarium verwachsen.

X., 34 Jahre (nach Hermes). Seit dem 17. Jahre regelmäßig menstruiert, seit 2 Jahren Dysmenorrhöe. Vor 1 Jahr von der Scheide aus operiert. Schmerzen links und rechts. Untersuchung ergibt rechtsseitigen Adnextumor. Operation: Sactosalpinx rechts, mit Wurmfortsatz verwachsen.

P. Anna (nach Barnsby), 29 Jahre. Menstruiert mit 15 Jahren. Im 24. Jahre 2 Monate nach der Heirat Leibschmerzen, prolongierte Menses, Leukorrhöe. Mit 27 Jahren Anfall von Pelveoperitonitis mit Leibschmerzen, Meteorismus, Erbrechen. Es bleibt nach dem Anfall ein ziemlich hoch auf der rechten Fossa iliaca fixierter Schmerz zurück; Konstipation.

Untersuchung: Uterus in Retroversion fixiert; linke und rechte Adnexe geschwollen, rechts empfindlich, nach oben bis in die Gegend des Cöcum reichende Schwellung.

Operation: Linke Tube geschwollen; rechte in einen mit Eiter gefüllten Sack verwandelt. Wurmfortsatz mit demselben verwachsen, in Narbenmassen eingebettet. Die Untersuchung ergibt in dem unteren (distalen?) Ende Obliteration, im oberen Ausdehnung durch Flüssigkeit.

Handelt es sich um die entgegengesetzte Eventualität — primäre Erkrankung des Wurmfortsatzes mit sekundärer Beteiligung der Adnexe —, so wird man in der Anamnese einen oder mehrere typische Anfälle von Appendicitis nachweisen können, die eine bis dahin sexuell gesunde Frau

getroffen haben. Haben sich in der weiteren Folge gewisse Erscheinungen gezeigt, die der Genitalsphäre angehören — Dysmenorrhöe ohne objektive Zeichen sexueller Erkrankung —, so darf man an Verlötungen des erkrankten Wurmfortsatzes mit den rechtsseitigen Adnexen denken, auch wenn objektiv keine deutlichen Veränderungen nachweisbar sind. In manchen Fällen findet man den Uterus empfindlich und fixiert, die rechten Adnexe geschwollen. Ist die Möglichkeit einer direkten Infektion der Genitalorgane ausgeschlossen, so wird man an Übertragung der Infektion vom Wurmfortsatz her denken dürfen. Wir haben uns oben über diese Eventualität geäußert.

Auch für diese sekundäre Beteiligung der Sexualorgane geben wir einige Beispiele.

D. F. (nach Ochsner), 28 Jahre. Bis zum 13. Jahre gesund; dann augenscheinlich Anfall von Appendicitis, seitdem niemals ganz wohl. Obstipation, Dysmenorrhöe, allgemeine Schmerzen im Abdomen.

Untersuchung: Schmerz und Druckschmerz über dem ganzen Abdomen, namentlich über dem Wurmfortsatz und rechten Ovarium.

Operation: Vom Wurmfortsatz ist nur das proximale Ende erhalten, in alte feste Adhäsionen eingebettet; das distale Ende ist als bindegewebiger Strang erkennbar. Die rechte Tube ist keulenförmig verdickt, mit den Residuen des Wurmfortsatzes durch feste alte Adhäsionen verlötet.

E., 36 Jahre (Baldwin, Brooklyn med. journ. 91; nach Barnsby). Mit 14 Jahren verheiratet; 2 Schwangerschaften, 1 Abort, ohne Zwischenfälle. Vor einiger Zeit erster Anfall von Schmerzen in der rechten Darmbeingrube mit Entwicklung eines Exsudates daselbst. Mehrere Anfälle folgen. Darauf Menstruationsstörungen mit Leukorrhöe. Tubenkoliken. Durchbruch eines Eitersacks ins Rektum.

Operation: Wurmfortsatz perforiert; liegt in einer Eitertasche, deren Wände von der erweiterten, mit Eiter gefüllten Tube gebildet sind. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergibt Bact. coli in Reinkultur.

Wenn von den vorstehenden Krankengeschichten manche durchsichtig genug erscheinen, um eine exakte Diagnose zu ermöglichen, so liegen die Verhältnisse doch keineswegs immer so klar (cf. Falk u. A.). Auch der Untersuchungsbefund kann durch lange Dauer des Leidens und die immer wiederkehrenden Anfälle so verwickelt werden, daß er auch für den geübtesten Untersucher nicht zu entwirren ist. Irrtümer in der Diagnose werden also nicht ausbleiben und sind bei der Schwierigkeit der Sachlage durchaus entschuldbar.

Im Grunde wird es immer darauf ankommen, an die Möglichkeit einer Verwechslung zu denken. Folgendes in allerletzter Zeit erlebtes Beispiel wird mir warnend in Erinnerung bleiben.

E., Therese, 33 Jahre, Ehefrau. Aufgenommen 23. Januar 1906.

Anamnese: Vor 2 Jahren 5 Wochen an „Bauchfellentzündung" behandelt. Sommer 1905 soll sich eine Geschwulst in der Blinddarmgegend gebildet haben; seitdem andauernd Bauchschmerzen rechts und Kreuzschmerzen. Wird zur Appendicektomie geschickt.

Status: Befund im übrigen negativ; deutliche Druckempfindlichkeit etwas unter der Spina-Nabellinie. Eine vaginale Untersuchung wird nicht vorgenommen, da die Kranke über keinerlei verdächtige Beschwerden klagte und die Anamnese eindeutig erschien.

Operation: 27. Januar. Leichte Entfernung des verödeten, etwas verwachsenen Wurmfortsatzes durch Wechselschnitt.

Seit der Operation unter ansteigendem Fieber und Unruhe langsam fortschreitende Peritonitis ohne Exsudatbildung, die in 14 Tagen zum Tode führt. Bei der Sektion (Dr. Borrmann) ergibt sich die Cöcumgegend frei, rechts mit Eiter gefüllte Tube, aus der sich bei leichtem Druck Eiter in die Bauchhöhle entleert.

An der Genese der Peritonitis war nicht der geringste Zweifel. Vermutlich hatten wir bei dem Abtamponieren der Bauchhöhle die Tube ausgedrückt.

Man würde in solchem Falle Unrecht tun, dem Operateur einen Vorwurf zu machen, dem Diagnostiker kann ein Vorwurf nicht erspart werden. Ob ante operationem der Irrtum entdeckt wäre, falls wir an die Möglichkeit eines solchen gedacht hätten, halte ich für zweifelhaft. Vielleicht wären wir aber durch die genauere Untersuchung der Genitalorgane veranlaßt worden, inter operationem die rechte Tube zu kontrollieren, und das mag — mit diesem Rat möchten wir diesen Abschnitt beschließen — in jedem Fall eine beachtenswerte Maßnahme sein.

§ 302. Neben den entzündlichen Erkrankungen der Sexualorgane, für welche man mindestens in Ausnahmefällen das Vorhandensein ätiologischer Beziehungen zu der Wurmfortsatzentzündung zugeben muß, gibt es einige andere Veränderungen der Genitalorgane, welche für unsere Betrachtung eine lediglich diagnostische, resp. differentialdiagnostische Bedeutung haben; wir rechnen dahin namentlich die Extrauteringravidität und die zystischen Tumoren der Genitalorgane mit Stieldrehung.

Aber schon die normale Schwangerschaft, sobald sie sich mit Appendicitis kompliziert oder richtiger, sobald Appendicitis während derselben auftritt, kann eigenartige Verhältnisse herbeiführen, welche diagnostisch bedeutungsvoll sind. In der Zusammenstellung von Pinard findet sich zwar kein Moment, das nicht den sonst bekannten diagnostischen Merkmalen der Appendicitis entspräche; auch mag der Autor darin Recht haben, daß man die gastrischen Störungen der Schwangeren von der fieberhaften akuten Darmerkrankung der Appendicitis wohl unterscheiden könne; trotzdem möchten wir Mundé und Fränkel zustimmen, wenn sie meinen, daß es schwer sein kann, die peritonealen Anfangssymptome der Appendicitis von denen zu trennen, welche von Veränderungen im Gebiet des schwangeren Uterus ausgehen. Auch ist es zweifellos, daß die Ausfüllung auch der seitlichen Bauchpartien durch den schwangeren Uterus die zuverlässige Palpation erschwert, und daß die unter Umständen so wichtige bimanuelle Untersuchung schwerlich ein brauchbares Resultat ergeben wird; Verwechslungen, namentlich mit alten Erkrankungen der Adnexe werden nicht ausbleiben.

Man sollte aber auch hier bewußt daran festhalten, daß die Veränderungen des Wurmfortsatzes nur aus den Veränderungen am Peritoneum erkennbar sind, und daß das letztere bei jeder Appendicitis auch während der Schwangerschaft entweder in umschriebener oder diffuser Form erkranken kann.

Feste Spannung der Bauchdecken rechts, wie es Pinard in seinen Fällen mehrfach gesehen hat, oder aber ein Exsudat an einer der typischen Stellen müssen an die eine oder andere Eventualität der bekannten Appendicitisfolgen denken lassen. Findet sich gleichzeitig das Bild einer fieberhaften Erkrankung, ohne daß an dem graviden Uterus Veränderungen — Wehen, Klaffen der Cervix, Blutungen — nachweisbar sind, so hat man alle Ursache, an Appendicitis zu denken und wird auch wohl meist in der Anamnese einen Anhalt dafür finden. Das Hilfsmittel der Narkose, auf welches Fränkel hinweist, benütze ich zwar regelmäßig, um meine Diagnose zu sichern, sobald ich mich — was gewöhnlich geschieht — zur Operation entschließe, und es ist auffallend, wie man namentlich bei der

Narkose in Beckenhochlagerung manches Exsudat der unteren Bauchgegend feststellen kann, das vorher verhüllt war; ausschließlich zum Zweck der Diagnose zu chloroformieren, würde ich mich indessen bei Appendicitis einer Schwangeren schon wegen des zu befürchtenden Erbrechens etc. kaum entschließen; man kommt bei methodischer Untersuchung wohl meist auch ohne dies zum Ziel. Dagegen ist der Rat von Fränkel, in linker Seitenlage der Kranken zu untersuchen, um den Uterus der Schwere nach mehr nach links zu verlagern und die Wurmfortsatzgegend zu befreien, wohl zu beherzigen. Der von Falk und Fränkel erwähnte diagnostische Vorschlag Sonnenburgs der Luftaufblähung des Darmes ist von dem letzteren nur für die eigentlichen Tumoren der Cöcalgegend empfohlen worden und bleibt auch wohl am besten auf diese, d. h. auf chronische Fälle, beschränkt; bei akuten Erkrankungen wird er nicht unbedenklich sein. Große, wenn man will, unüberwindliche Schwierigkeiten werden sich ergeben, wenn eine Appendicitis in dem Augenblick zur Beobachtung kommt, wo der gravide Uterus im Begriff steht, seinen Inhalt zu entleeren. Einen fieberhaften Abort mit mäßigen peritonealen Symptomen festzustellen, ist leicht; daneben eine beginnende Appendicitis zu erkennen, dürfte nur dann gelingen, wenn man den Fall ab initio beobachten kann. Ebenso braucht nicht gesagt zu werden, daß eine appendicitische Erkrankung im Wochenbett nur zu leicht übersehen wird (Daniel). Frühere Anfälle, Lokalisation der Schmerzen und die Beschaffenheit der Lochien werden differentiell in Betracht kommen (Eccles). Es kommt dazu, daß der Arzt, der den Abort oder das Wochenbett zu beurteilen hat, nicht immer in den Finessen der Appendicitis völlig bewandert ist und umgekehrt. Gerade hier wäre gemeinsame Arbeit im Interesse der Kranken erwünscht.

§ 303. Die ektopische Schwangerschaft kann unter dreierlei Bedingungen zur Verwechslung mit Appendicitis Veranlassung geben. Einmal im Stadium der der Ruptur vorangehenden prämonitorischen Symptome, wie sie nicht selten in Form von Leibschmerzen, augenscheinlich leichten, peritonealen Reizungen infolge von Dehnung des Fruchtsackes, vorkommen, dann bei Gelegenheit der Ruptur der Tube und endlich in dem Fall, daß es zur Vereiterung des bei Ruptur oder tubarem Abort gesetzten intraperitonealen Blutergusses kommt. Die erste Gruppe wird dem Chirurgen selten zur Beobachtung kommen, dürfte sich übrigens unter Berücksichtigung der auf Gravidität hindeutenden Symptome (Ausbleiben der Menses etc.), und falls man an die Möglichkeit der Tuboovarialschwangerschaft denkt, einigermaßen sicher deuten lassen; auch wird in diesem Frühstadium die bimanuelle Untersuchung durch Palpation der geschwellten Tube einen Fingerzeig für die Diagnose geben können.

Das häufigere und leichter zu Verwechslungen führende Vorkommnis ist das Ereignis der Ruptur des Fruchtsackes. Die Symptome sind zwar an sich so charakteristisch, daß jeder, der sie einmal gesehen hat, sie schwerlich vergißt und nicht leicht verwechselt. Da sie aber nicht in gleichem Maße häufig sind, so sei hervorgehoben, daß sie — im Gegensatz zu den ausgeprägt entzündlichen Erscheinungen der Appendicitis — unter dem typischen Bilde der peritonealen Blutung verlaufen. Kollaps aus völliger oder kaum getrübter Gesundheit, Anämie bis zur Wachsfarbe, kleiner fadenförmiger, frequenter Puls bei Symptomen, die auf die Genitalsphäre hinweisen, setzen ein so charakteristisches Bild zu-

sammen, daß man vor einer Verwechslung ziemlich sicher geschützt sein sollte. Auch das Eintreten des verhängnisvollen Zufalles zu einer Zeit, wo unter normalen Verhältnissen die Periode erfolgen sollte, ist sehr beachtenswert und wird unseres Erachtens in den Lehrbüchern zu wenig betont.

Die objektive Untersuchung bei Ruptur läßt — neben manchmal vorhandenem blutigem Ausfluß und Auflockerung der Cervix — im kleinen Becken gewöhnlich die Zeichen einer lockeren, undeutlichen Resistenz erkennen: das gesetzte Blutextravasat, das sich manchmal anfühlt, als ob man in halbfesten Schnee hineingreift, manchmal aber nur die Konturen der Beckenorgane verwischt. Ochsner bezeichnet das palpatorisch nachweisbare Extravasat ganz charakteristisch als „boggy (schlammige) mass". Die Bauchdecken können mäßig gespannt sein, entsprechend der durch den Bluterguß hervorgerufenen peritonealen Reizung.

Eine Verwechslung wäre wohl nur möglich mit einer geplatzten Pyosalpinx oder einem in die Bauchhöhle durchgebrochenen periappendicitischen Abszeß. Gegen beide Annahmen dürfte aber die Vorgeschichte der Fälle — bei letzterem fieberhafter Verlauf, Erkrankung unter Darmerscheinungen, bei ersterer unter chronisch entzündlichen Veränderungen des kleinen Beckens — einigermaßen schützen. Sind die Symptome aber nicht besonders ausgeprägt — etwa bei kleinen Blutungen —, so sind Verwechslungen begreiflich. Jedenfalls kommen sie, wie die Literatur beweist, häufig genug vor. Handelt es sich um gleichzeitige Ruptur eines extrauterinen Fruchtsackes und akute Appendicitis, so ist eine exakte Diagnose wohl kaum möglich. Bremer beschreibt einen derartigen Fall, in welchem der destruierte Wurmfortsatz im Zentrum der Blutgerinnsel vorgefunden wurde. Abtragung des Wurmfortsatzes und der Tube brachte Heilung.

Am unsichersten erscheint mir die Abgrenzung der appendicitischen und zwar der periappendicitischen, speziell pelvischen Eiterung gegenüber denjenigen auf extrauterine Gravidität zurückzuführenden Fällen, in denen ein allmählich und ohne prägnante Symptome entstandenes Blutextravasat plötzlich unter akuten Erscheinungen vereitert. Diese früher unter dem Namen der Haematocele retrouterina vielgenannten Blutergüsse, die nach den Untersuchungen von Schauta nicht durch präformierte Schranken gegen die freie Bauchhöhle abgegrenzt sind, sondern sich selbst durch Koagulierung des langsam in die Bauchhöhle sickernden Blutes mit einer Art Fibrinkapsel umgeben, liegen im Douglas und zwar nicht selten in seitlich ansteigender Linie. Es ist begreiflich, daß sie ihrer Form und Lage nach schwer von den pelvischen Abszessen auf appendicitischer Grundlage zu unterscheiden sind. Kommen zu dem Bilde des pelvischen Tumors vollends noch die Erscheinungen der akuten Entzündung, so kann die Unterscheidung von einer Periappendicitis pelvica nahezu unmöglich werden.

In dem nachstehenden Fall unserer eigenen Beobachtung wiesen zwar die anamnestischen Daten auf Tubenabort, resp. Ruptur hin, der objektive Befund konnte aber ebensogut als Periappendicitis pelvica gedeutet werden.

P. Anna, 32jährige Ehefrau. Aufgenommen 15. Dezember 1902, entlassen 7. Februar 1903.

Anamnese: Seit 3 Jahren unterleibsleidend. Menses alle 3—4 Wochen, lange dauernd. Vor 9 Wochen zum letzten Male menstruiert. Vor 3 Wochen plötzlich heftige Schmerzen rechts im Unterleib. Ohnmacht, Erbrechen, gleichzeitig blutiger

Ausfluß. Die Schmerzanfälle wiederholen sich noch 2mal. Seit 14 Tagen starke Stuhlbeschwerden; Verhalten der Blähungen; starkes Kollern im Leib.

Status: Äußerst elende Frau. Facies abdominalis. Puls 140. Temperatur im Rektum 39,4. Leib enorm aufgetrieben. Leberdämpfung fast verschwunden. Bauchdecken passiv gespannt.

Über dem rechten Lig. ing. druckempfindliche Resistenz, die nach oben etwa bis zum Mc Burneyschen Punkt reicht. Darüber Dämpfung. Bimanuell kann man deutlich einen Tumor abtasten, der im Douglas und rechts vom Uterus liegt, das Scheidengewölbe etwas vordrängend.

Reichliche Darmgeräusche.

Operation: Schrägschnitt rechts oberhalb des Lig. ing. entleert massenhaft blutige, mit Gerinnsel gemischte, zum Teil mit Eiter durchsetzte Flüssigkeit. Eine genaue Übersicht über die große Höhle ist wegen der vielen geronnenen Blutmassen nicht zu erlangen. Verlauf glatt.

§ 304. Die akute Torsion von Ovarialkystomen, die zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlaß geben können, habe ich selbst zweimal beobachtet. Beide wurden mit der Diagnose Appendicitis eingeliefert. In dem ersten Fall ließ ich mich täuschen und schloß mich der Diagnose an; im zweiten korrigierte ich sie vor der Operation. Die Fälle sind selten und interessant genug, um mitgeteilt zu werden.

M. Martha, 10 Jahre, Schülerin. Aufgenommen 29. Juli, entlassen 26. August 1903.

Anamnese: Angeblich im April dieses Jahres ca. 4 Wochen wegen Blinddarmentzündung behandelt. Vor 5 Tagen erkrankt mit Erbrechen und Schmerzen rechts unten, Fieber und Schüttelfrost. Verhalten des Stuhls bis heute morgen. Schmerzen beim Wasserlassen. Seit gestern Verschlimmerung.

Status: Temperatur (Rektum) 38,6. Puls 108. Leukozyten 28 800. Leberstand normal. Bauchdecken gespannt, namentlich unten beide Recti. Schmerzhaftester Punkt über dem rechten Rektus. Keine Resistenz; kein Erguß. Per rectum in der Gegend des Promontoriums undeutlicher Widerstand.

Diagnose: Appendicitis mit zentralem, vielleicht nahe dem Promontorium gelegenem Exsudat.

Operation: Schnitt durch den rechten Rektus. In der freien Bauchhöhle geringe Mengen blutig-seröser Flüssigkeit. Impfung steril. Leichte Verklebung zwischen wandständigem Peritoneum und Dünndarmschlingen. Im kleinen Becken etwas mehr Flüssigkeit. Das rechte Ovarium tief blaurot verfärbt, um seine Achse nach rechts gedreht; die Tube erscheint wie um einen Strang des Lig. latum herumgeflochten. Linkes Ovarium ebenfalls vergrößert, an seiner Oberfläche wie narbig aussehend; nicht torquiert. Uterus sehr klein, kaum als solcher erkennbar. Abtragung des rechten Ovariums. Wurmfortsatz in der Fossa coecalis liegend, dem Cöcum stark adhärent, wird abgetragen. Bauchdecken bis auf eine kleine Tamponlücke geschlossen. Glatter Verlauf.

R. Anna, 24 Jahre, Dienstmagd. Aufgenommen 11. November, entlassen 9. Dezember 1903.

Anamnese: Gestern nacht mit stechenden Schmerzen rechts im Abdomen erkrankt. Heute nach jeder Speiseaufnahme Erbrechen. Stuhlgang immer regelmäßig; kein Fieber, kein Schüttelfrost. Menses regelmäßig.

Status: Temperatur und Puls normal. Lebergrenzen unverändert. Kein nachweisbarer Erguß. Keine entzündliche Resistenz. Unten, fast in der Mittellinie ein beweglicher, nach links und auch nach oben verschieblicher Tumor, wobei die unterhalb gelegene Bauchdeckenpartie deutlich einsinkt. Bei bimanueller Untersuchung hat man den Eindruck, als wenn der Tumor sich von vorn und oben dem Uterus anlegt. Verschiebungen des Tumors teilen der Cervix kleine Bewegungen mit. Uterus nicht deutlich zu umgreifen; kein Exsudat.

Diagnose: Dislozierter, mit den Genitalorganen zusammenhängender Tumor. Appendicitis ausgeschlossen.

Operation: Schnitt durch den rechten Rektus. Im freien Abdomen mäßige Mengen dunkelbraunroten Exsudats. Das rechte Ovarium zystisch degeneriert, sehr beweglich, augenscheinlich um seinen Stiel gedreht. Abtragen desselben. Wurmfortsatz normal, wird mit entfernt. Bei der Kontrolle der linken Adnexe zeigt sich das linke Ovarium ebenfalls zystös degeneriert. Es wird von dem gleichen Schnitt aus entfernt. Glatter Verlauf.

Man findet ähnliche Fälle in der Literatur nicht allzu selten. So erwähnt Neumann 2 Fälle aus der v. Bramannschen Klinik, in denen wegen vorhandenen Fiebers, plötzlichen Auftretens der Erkrankung unter entzündlichen Erscheinungen beide Male die Diagnose auf Appendicitis gestellt wurde.

Sonnenburg hat einen einschlägigen Fall von Schrader (1897) veröffentlichen lassen, außerdem noch zwei weitere beobachtet. Weitere Fälle finde ich bei Brun (1897), auch hier wie fast regulär mit Appendicitis verwechselt. Fowler hat im ganzen 4 Fälle gesehen; zwei von ihnen waren bei Wäscherinnen entstanden, während sie in vornübergebeugter Stellung Wäsche abrieben. Gewisse unbequeme Körperhaltungen mögen also ätiologisch bedeutsam sein, wie das ja von Erschütterungen und brüsken Bewegungen bekannt ist. Derselbe Autor hat auch den zweifellos äußerst seltenen Fall von Stieldrehung bei rechtsseitiger Hydrosalpinx beobachtet; die Symptome scheinen mit denen der torquierten Ovarialzysten identisch zu sein, könnten also auch zur Verwechslung mit Appendicitis Anlaß geben. Die peritonealen Symptome wird man in mäßigem Grade bei allen Stieldrehungen (cf. Path., § 151), am ausgesprochensten bei denen zu erwarten haben, in denen die Torsion eine schwere Ernährungsstörung im Tumor mit ihren deletären Konsequenzen zur Folge hat; sie sind zunächst Stauungserscheinungen und werden sich erst allmählich dem Bilde der diffusen Peritonitis nähern.

Weitere Fälle bei Bothezat, Gerster, Vitrac, Bremer, Eisendrath, Tixier u. A. Falk beschreibt den seltenen Fall einer rechtsseitigen gedrehten Ovarialzyste, die er bei einer im fünften Monat graviden Person mit Appendicitis verwechselte; Werder teilt 3 Fälle von Ovarialtumoren mit, in denen Appendicitis die Symptome von Stieldrehung vortäuschte; die richtige Diagnose wurde während der Operation gemacht. Ante operationem ist die Möglichkeit einer Verwechslung in einschlägigen Fällen nur zu leicht gegeben, da, wie Baron nach Terrillon, Mouls und Bouilly mitteilt, die Frequenz der Torsion sich auf 6—7,5 Prozent der beobachteten Zysten beläuft; sie ist aber auch deshalb durchaus begreiflich, weil die prägnantesten Symptome — die Plötzlichkeit der Erkrankung aus völliger Gesundheit, diffuse, manchmal rechts unten lokalisierte Schmerzen, Druckschmerz, Erbrechen — beiden Affektionen gemein sind. Kommt dann noch — wie in unserem ersten Fall wahrscheinlich durch Mitbeteiligung des Peritoneums — mäßiges Fieber hinzu, zeigt sich unter dem Einfluß des peritonealen Insults ein Schüttelfrost im Beginn der Erscheinungen, handelt es sich um jugendliche weibliche Individuen, bei denen die vaginale Untersuchung nicht ohne weiteres zulässig ist, so kann man nur zu leicht zu einer Fehldiagnose kommen. Leiten Blasenbeschwerden wie in dem ersten unserer Fälle auf eine Erkrankung im kleinen Becken hin, so wird die in diesen Fällen immer erforderliche bimanuelle Untersuchung — eventuell per rectum — wohl den Geübten vor Irrtum schützen; am ehesten, wenn der Tumor trotz der Stieldrehung beweglich geblieben ist und aus dem kleinen Becken gehoben werden kann. Unter dieser Voraussetzung wäre eine Verwechslung nur noch mit jenen seltenen Fällen von Appendicitis möglich, bei denen der akut entzündete Wurmfortsatz mit dem am langen Mesocolon aufgehängten Cöcum frei beweglich ist. Das kann aber nur in den ersten Tagen der Erkrankung vorkommen; später fixiert sich jede Form der Wurmfortsatzentzündung; ein am

zweiten oder dritten Tage nach Beginn der Erkrankung noch bestehender beweglicher Tumor spricht mit großer Sicherheit gegen eine akut entzündliche Veränderung des Wurmfortsatzes. Differentialdiagnostisch könnten blutige Abgänge per vaginam auf die torquierte Zyste hinweisen. Das Symptom ist allerdings an sich nicht beweisend; denn wenn es auch Fälle von Stieldrehung gibt, die eine Metrorrhagie direkt veranlassen, so scheint andererseits — worauf Olshausen zuerst hingewiesen hat (Baron) — umgekehrt auch die Menstruation in einer gewissen Wechselwirkung zu der Torsion zu stehen; jedenfalls sollen die Rezidive der Stieldrehung häufig im Anschluß an die Menstruation beobachtet sein. Immerhin muß die Tatsache der Metrorrhagie zu einer genaueren Untersuchung der Sexualorgane Anlaß geben.

§ 305. Mit den bisherigen differentialdiagnostischen Betrachtungen haben wir versucht, die Appendicitis gegen die Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane abzugrenzen; eine Verwechslung mit ihnen dürfte die häufigste und bei der Nachbarschaft der Organe und der Ähnlichkeit der Krankheitssymptome auch die am meisten berechtigte sein.

Selbstverständlich kommen aber daneben, wie z. B. eine Zusammenstellung von Spellissy beweist, je nach dem Stadium der Beobachtung, alle möglichen Irrtümer vor; man müßte, um alle zu treffen, eine Diagnostik sämtlicher Unterleibserkrankungen schreiben. Wir glauben, unsere Aufgabe am übersichtlichsten zu erfüllen, wenn wir die Besprechung nach den Organsystemen vornehmen, die vorwiegend in Betracht kommen. Man tut auch am Krankenbett gut, in zweifelhaften Fällen nach einem derartigen Schema zu verfahren.

2. Urogenitalsystem.

§ 306. Wenn wir von Raritäten absehen, wie wir oben (cf. § 240) eine angeführt haben, bei der es sich um einen vereiterten Niereninfarkt mit sekundärer Beteiligung des Peritoneums handelte — Fälle, die sich einer exakten Diagnose überhaupt entziehen — so können wir uns auf zwei Eventualitäten beschränken, einmal die Nierenbeckeneiterung und ferner die Kalkulose der Nieren und der Ureteren. Beide Vorkommnisse schließen sich gegenseitig bekanntlich nicht aus.

Von den Nierenbeckeneiterungen kommen die Fälle von plötzlicher Ureterenverlegung in Betracht. Schwillt unter dieser Voraussetzung die rechte Niere unter Fieber und Schmerzen an, so kann die Differentialdiagnose gegen eine lumbalwärts entwickelte Periappendicitis schwierig sein, zumal wenn das Paranephrium beteiligt ist. Indessen läßt sich die Anamnese doch wenigstens mit einiger Sicherheit und jedenfalls zu großem Vorteil verwerten. Die Voraussetzung vorangegangener ähnlicher Attacken kann zwar für beide Möglichkeiten zutreffen; aber einerseits sind die Retentionen im Nierenbecken mit dem hochliegenden, ohne Beteiligung des Peritoneums auftretenden dumpfen Schmerz und der nachfolgenden Pyurie, die bei einseitiger Erkrankung auch dem Kranken auffallende Klärung des Urins im Anfall, so charakteristische Symptome, daß sie schwer übersehen werden; andererseits sprechen häufiger auftretende Schwellungen der Lumbalgegend schon aus dem Grunde mehr für Erkrankung der Niere, weil die Periappendicitis lumbalis, wenn sie einmal als solche deutlich hervortritt, kaum jemals ohne Abszedierung zurückgeht. Bekommt man den Fall erst bei ausgebildeter Paranephritis zu

Gesicht, so kann die Entscheidung über die Genese der Entzündung nach der bloßen äußeren Untersuchung schwierig sein; doch hat man für diese Fälle in der Ureterensondierung und der Gefrierpunktbestimmung des Blutes und des gesondert aufgefangenen Urins ein ausgezeichnetes diagnostisches Mittel in Händen. Ich habe zwar vor kurzem erlebt, daß die Ureterensondierung beiderseits ein normales Resultat ergab, und daß trotzdem der große zystische Tumor, den ich nach diesem Resultat nicht mehr auf die Niere, sondern auf die Leber bezog, der ersteren angehörte, und ähnliches könnte ja wohl auch bei entzündlichen Prozessen vorkommen; aber es wird sich doch immer nur um die seltensten Ausnahmen handeln, die den Wert der modernen Cystoskopie nicht herabsetzen können.

§ 307. Die Kalkulose des Nierenbeckens und der Ureteren bietet mit ihren schräg von der Nierengegend nach abwärts (eventuell in den Hoden) ausstrahlenden Kolikschmerzen, die gewöhnlich in Paroxysmen verlaufen und durch Morphium prompt beeinflußt werden, sowie mit den charakteristischen (blutigen) Veränderungen im Urin im allgemeinen ein so typisches Bild, daß wohl nur ein erster derartiger Anfall zu diagnostischen Schwierigkeiten Anlaß geben könnte; auch das meist höhere Alter der Kranken fällt bestimmend ins Gewicht. Eine Schwierigkeit würde entstehen, wenn sich ein Stein in der Nähe der Stelle festsetzte, wo der rechte Ureter sehr nahe dem Mesenteriolumansatz ins Becken hinabsteigt. Hier könnte eventuell das Röntgenverfahren von Nutzen sein; freilich muß man zum Nachweis dieser immerhin kleinen Steine über ein besonders gutes Instrumentarium verfügen. Zwei diagnostisch wichtige Fälle aus dieser Sphäre werden von Gardini beschrieben. In dem ersten handelte es sich um einen im rechten Harnleiter eingekeilten Stein, im zweiten um Appendicitis mit vielfältigen Adhärenzen. Beide Patienten wiesen Schmerz in der rechten Darmbeingrube auf, der am heftigsten am Mc. Burneyschen Punkte war und sich auf den Oberschenkel und den rechten Hoden erstreckte. Bei beiden kam es anfallsweise zu kolikartigen Schmerzen. Während für die Differentialdiagnose gewöhnlich die Annahme gilt, daß die Nieren- und Harnleiterkolik häufiger bei Erwachsenen, die Appendicitis häufiger bei jugendlichen Personen auftritt, war hier das Umgekehrte der Fall: der erstere Patient war ein 17jähriges, der letztere ein 64jähriges Individuum. Bei ersterem bestand sehr starkes Fieber von septischem Charakter, bei letzterem fast gar keines, während man doch gewöhnlich die Temperatursteigerung für ein diagnostisches Zeichen der Appendicitis hält. Bei beiden Kranken bestand Erbrechen, Verstopfung, Meteorismus. Harnbeschwerden wies nur der erstere auf.

Seit Edebohls auf einen kausalen Zusammenhang zwischen der Wanderniere und Appendicitis hingewiesen hat, ein Zusammenhang, der allerdings vorwiegend für die chronische Appendicitis besteht und dort besprochen werden wird (cf. Kap. 27), müssen wir auch wohl vom differentialdiagnostischen Standpunkt auf diese Lagerungsanomalie der Niere hinweisen. Wir halten die Gefahr einer Verwechslung bei der akuten Appendicitis allerdings für sehr gering, da Fieber und peritoneale Reizerscheinungen nicht zu den Symptomen der Wanderniere gehören; selbst wenn eine Kranke, bei der man früher Wanderniere konstatierte, mit den Erscheinungen der akuten Appendicitis erkrankte, ein Fall, der Edebohls 3mal begegnete, so könnte die frühere Untersuchung die

Diagnose nur erleichtern. Im allgemeinen gehört die Wanderniere zu denjenigen Affektionen, deren Bedeutung man in neuerer Zeit mit Recht zu reduzieren geneigt ist.

3. Erkrankungen des Darmtraktus und seiner Adnexe.

§ 308. Wir müssen hier in erster Linie gewisse entzündliche Vorgänge im Darmkanal erwähnen, welche namentlich bei den französischen Ärzten differentialdiagnostische Bedenken gegenüber der Appendicitis hervorgerufen haben.

Im Jahre 1897 hielt Dieulafoy einen Vortrag über die „Lithiase intestinale et la gravelle de l'intestin", die wohl mit der „Entéro-colite sableuse" gleichbedeutend ist, und will sie auch symptomatisch scharf von der Appendicitis trennen, zu der sie auch ätiologisch in keiner Beziehung stehen soll. Zwar können auch bei den Enterocoliten die Schmerzen in der Fossa iliaca ihren Sitz haben und selbst zu ernsten, Tage und Stunden dauernden Attacken führen, aber die charakteristischen Symptome, namentlich die von Dieulafoy immer wieder betonte „Triade douloureuse" ist jenen Erkrankungen nicht eigen. Die Schmerzen sind diffus und lassen sich meist entlang dem Verlauf des Colons verfolgen. Endlich läßt die Beobachtung der bei den Coliten je nachdem schleimigen, membranösen oder „sandigen" Beimischungen zu den Entleerungen differentielle Schlüsse zu. Vorbe, der sich auf Anregung von Poncet mit derselben Frage beschäftigt hat, weist ebenfalls auf den mehr diffusen Charakter des Druckschmerzes bei der Enterocolitis hin und auf das Ausbleiben der Rigidität der Bauchdecken. Das letztere ist wohl richtig, doch muß daran festgehalten werden, daß es auch bei der Appendicitis nicht an sich, sondern nur dann eintritt, wenn das Peritoneum in diffuser Weise beteiligt ist.

Augenscheinlich wird die Gefahr einer Verwechslung gerade mit den letztgenannten Affektionen bei uns in Deutschland nicht für groß gehalten, sie werden in deutschen Arbeiten über Appendicitis kaum erwähnt, sind aber vielleicht bedeutungsvoller und auch häufiger, als man annimmt. Immerhin lief eine Welle des Erstaunens durch die Reihe der deutschen Chirurgen, als v. Beck auf dem Kongreß von 1904 über 500 in einem Zeitraum von 6 Jahren beobachtete Colitiskranke referierte. Er hat freilich den Begriff der „Colitis" in einer Weise erweitert, die für die Klarheit desselben unmöglich förderlich sein kann.

§ 309. Differentialdiagnostisch näher liegt die Verwechslung der Appendicitis mit akuter Enteritis. Sie kommt zweifellos am allerhäufigsten vor, denn nach den neueren am Obduktionstisch gewonnenen Erfahrungen muß eine unter geringfügigen Erscheinungen und leichten Schüben verlaufende Appendicitis für viel häufiger angesehen werden, als man bisher annahm. Wenn sie im Leben immer noch zu selten diagnostiziert wird, so liegt das sicherlich oft an mangelhafter Beobachtung. Jeder unter Erbrechen und Durchfall einsetzende Fall von Magendarmkatarrh jugendlicher Individuen sollte zu genauerer Beobachtung der Körpertemperatur und der Blinddarmgegend auffordern; das Resultat wäre sicher oft ein positives und mindestens bei einem späteren, ernsten Insult anamnestisch wertvoll.

§ 310. Wenn von verschiedenen Seiten die Möglichkeit erwähnt wird, Typhus mit Appendicitis zu verwechseln, so darf betont werden,

daß es sich immer nur um atypisch verlaufende Fälle gehandelt haben kann. Im übrigen ist diese Verwechslung wohl überhaupt selten. Maurice Richardson, der sich sehr eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat, konnte aus seiner persönlichen großen Erfahrung doch nur 5 Fälle anführen, in denen ernste diagnostische Bedenken zu überwinden waren. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, was übrigens nicht bloß für die vorliegende Frage zutrifft, daß die Kardinalsymptome aller akuten Unterleibserkrankungen sich gleichen; — es kommt immer wieder auf die bekannten pain, vomiting, tenderness, abdominal rigidity, fever hinaus —, nur daß die Kombination und der Grad dieser Symptome ungemein wechseln. Tritt das eine oder andere dieser Merkmale bei einer Krankheit, für die wir es als besonders charakteristisch betrachten, im Symptomenkomplex eines Falles zurück, während ein anderes, für gewöhnlich weniger prägnant auftretendes sich im Bilde vordrängt, so sind die Zweifel verständlich. So kennen wir die Rigidität der Bauchmuskeln als eines der frühesten und praktisch wichtigsten diffusen Symptome der Appendicitis, dagegen tritt es beim Typhus für gewöhnlich zurück. Andererseits ist aber der Fall häufig, daß die Rigidität bei Appendicitis fehlt, und es ist denkbar, daß sie beim Typhus besonders hervortritt. Hare beschreibt einen derartigen Fall. Ebenso erwähnt Mühsam eine Beobachtung, in welcher die unter der Diagnose Appendicitis ausgeführte Operation ein bis unmittelbar an die Serosa des Cöcums herantretendes Typhusgeschwür nachwies. Es war akute Verschlimmerung eingetreten, der Kranke wand sich vor Schmerzen. Bei der sehr empfindlichen Palpation fand sich eine tiefliegende Resistenz, die als der verdickte Wurmfortsatz aufgefaßt wurde. Es wäre in solchem Fall selbstverständlich, daß bei weiterem Fortschreiten des Geschwürs die erkrankte Serosa mit einem Erguß und die Bauchdecken mit rigider Spannung reagiert hätten. Der Annahme von Rendu (nach Mühsam zitiert), daß bei gewissen Typhusfällen eine plötzliche Exsudat- und Blutabsonderung in dem Wurmfortsatz sich vollzieht, bedarf es zur Erklärung sicher nicht; sie ist auch wohl unbewiesen.

Den Versuch von Richardson, aus der Art, wie sich die obengenannten Symptome kombinieren, a priori eine größere Wahrscheinlichkeit nach der einen oder anderen Richtung zu folgern, halten wir für mehr interessant als fruchtbringend. Die typischen Fälle sind ja bekannt genug und atypische anatomische Verhältnisse können im Effekt so übereinstimmende klinische Bilder hervorbringen, daß die Unterscheidung, wie der Fall von Mühsam beweist, lediglich nach der objektiven Untersuchung unmöglich werden kann. Dazu kommt, daß die modernen spezifischen Reaktionen auf Typhus — Diazoreaktion, Widal, Piorkowsky — nicht in allen Stadien des Typhus ansprechen, wie Mühsam in seinem Fall erfahren mußte; zum Teil sind sie erst für die späteren Stadien des Typhus (siebenter bis achter Tag) verwertbar (Bayet). Das relativ sicherste reaktive Unterscheidungsmittel scheint die Feststellung der Leukozytose zu sein, die, wir wir schon oben bemerkten, für den Typhus sehr regelmäßig eine Verminderung der neutrophilen Leukozyten ergibt (Leukopenie). Absolut sicher ist die Methode freilich auch hier nicht. Kühn (1902) hat berechnet, daß die Leukopenie in etwa 90 Prozent der Fälle vorhanden war. Wenn es auch auf den ersten Blick als ein Mangel der Methode erscheint, daß dieselbe für die allerfrühesten Stadien des Typhus nicht durchweg brauchbar ist, weil nach der Ansicht einzelner Autoren (Nägel:

Uskow, Chetagerow, nach Kühn zitiert) in der ersten Woche des Typhus normale Werte oder selbst leichte Hyperleukozytose bestehen können, so gleicht sich doch dieser Nachteil dadurch aus, daß das Stadium des Typhus, welches zu einer Verwechslung mit Appendicitis Anlaß geben könnte, präsumtiv nicht dem Frühstadium, sondern der Akme der Erkrankung entsprechen wird. In dieser Periode besteht aber nach übereinstimmendem Urteil so gut wie ausnahmslos Leukopenie. Voraussichtlich wird also in diesem freilich naturgemäß beschränkten Gebiet der Leukozytenbeobachtung ein ganz besonderer Wert zufallen; Kühn hält sie für ein Mittel, das die übrigen Phänomene, die Widalsche Reaktion mit einbegriffen, weit in den Schatten stellt; auch Hare, der die Komplikation des Typhus mit appendicitischen Symptomen nicht für selten hält, legt auf die Bestimmung der Leukozytose großes Gewicht.

Von mitentscheidender Bedeutung wird wohl immer die Rücksicht auf den gerade herrschenden Genius epidemicus bleiben. Das Auftreten des Typhus in einer bestimmten Gegend pflegt sich in Remissionen und Exazerbationen, eventuell sogar in Intermissionen zu vollziehen. Der einzige zweifelhafte Fall, den ich selbst konsultativ zu entscheiden hatte, fiel in eine explosionsartig auftretende Typhusepidemie und mußte schon aus diesem Grunde a priori mehr im Sinne des Typhus aufgefaßt werden. Der weitere, leider unglückliche Verlauf bestätigte meine Annahme.

Etwas schablonenmäßig, aber deshalb nicht ohne Nutzen, bemerkt Murphy, daß beim Typhus zuerst Fieber und dann Unterleibssymptome, bei Appendicitis umgekehrt zuerst Unterleibssymptome und dann Fiebererscheinungen auftreten. Allgemein gesprochen muß man bei dem eben besprochenen differentialdiagnostischen Problem daran festhalten, daß die größte Schwierigkeit der Entscheidung in den Fällen eintreten wird, bei denen der Typhus zu einer Mitbeteiligung des Peritoneums führt, und daß das Peritoneum auf die verschiedenen Reize in sehr übereinstimmender Weise reagiert. Man wird sich diagnostisch und in der Indikation am besten zurechtfinden, wenn man die konkomitierenden Erscheinungen des Typhus mit in Betracht zieht, wobei man nicht vergessen soll, daß die Entscheidung zur Operation beim Typhus unendlich schwerer wiegt als bei der Appendicitis. Bei Appendicitis kann mehr durch Unterlassung einer Operation, bei Typhus viel leichter durch Ausführung einer solchen geschadet werden.

Maurange (1899) berichtet von einem Fall, in dem Tuffier den Wurmfortsatz in der Annahme einer akuten Appendicitis exstirpierte. Später ergab die Blutuntersuchung, daß ein atypischer Typhus vorgelegen hatte. Auch Riedel ist der gleiche Irrtum begegnet, zum Glück ohne nachteilige Folgen für den Kranken.

§ 311. Mechanische Okklusion. Verwechslungen der Appendicitis mit mechanischer Okklusion waren früher auch unter den Chirurgen nicht selten, wie jeder aus eigener Erfahrung bestätigen wird; ebenso dürften sich, wie Kümmell mit vollem Recht hervorhebt, die unverhältnismäßig hohen Prozentsätze von Heilungen des inneren Darmverschlusses durch die Mittel der inneren Medizin dadurch erklären, daß viele der mitberechneten Fälle Appendiciten und nicht solche von mechanischem Ileus waren. In den Kreisen der praktischen Ärzte sind trotz der fortgeschrittenen Aufklärungen Irrtümer auf diesem Gebiet auch heute noch ziemlich häufig; ein Unterschied hat sich nur insofern vollzogen, als früher die Appendiciten vielfach

als Okklusionen, heute die Okklusionen als Appendiciten hereingeschickt werden. Begreiflicherweise. Das Urteil der Ärzte, denen nicht alle Tage diagnostische Probleme in praxi vorgelegt werden, steht naturgemäß unter dem Einfluß der gerade herrschenden literarischen Strömung. Es gab eine Zeit, wo die Mitteilungen über Okklusion alle Zeitschriften füllten; erst später erwachte das Interesse für Appendicitis, das heute noch die Gemüter beherrscht. Dazu kommt, daß die grundlegenden Begriffe über die Genese des Darmverschlusses, die Tatsache, daß man eine Okklusion auf mechanischer Basis (Strangulation und Obturation) und eine solche auf dynamischer oder besser funktioneller Basis (dynamische Okklusion, id est Peritonitis) prinzipiell auseinander halten muß, auch heute noch nicht zum wirklichen Gemeingut der praktischen Ärzte geworden sind. Auch die Vorstellung, daß die Appendicitis, je nachdem sie unter umschriebener Beteiligung des Peritoneums den Darm verlegt oder unter diffuser Miterkrankung des Peritoneums den Darm lähmt, ebensowohl zum mechanischen (obturierenden) als zum dynamischen Ileus (diffuse Peritonitis) führen kann, gehört nicht zu den Begriffen, mit denen in der Praxis klar operiert wird.

Marion (1900) und Cestan (1901) haben empfohlen, die bei oder nach Appendicitis vorkommenden Okklusionen als „Occlusion immédiate, précoce und tardive" zu bezeichnen, wobei die erstere die dynamische im Frühstadium, die zweite die nach Ablauf der akutesten Erscheinungen durch diffuse Verwachsungen, die dritte die in der Folgezeit durch appendicitische Stränge entstehende bezeichnen soll. Es ist gegen eine solche Einteilung nichts zu sagen, wenn man daran festhält, daß die dynamische Okklusion nicht bloß in der allerersten Zeit, sondern infolge von Abszeßdurchbruch auch spät entstehen kann. Im Grunde kommt es auf klare Vorstellungen an. Solange der Untersucher am Krankenbett sich nicht gewöhnt, diese Begriffe bewußt in der Diagnose herauszuschälen, wird er immer wieder Schiffbruch leiden; denn das muß man sich auch bei diesem Kapitel gesagt sein lassen, daß gewisse und zwar oft die am meisten imponierenden Symptome bei allen intraabdominellen Erkrankungen wiederkehren, und daß oft nur die eigenartige Kombination, die Reihenfolge der Symptome etc. entscheidet.

Wir können nur einige Schwierigkeiten herausgreifen und glauben es am besten zu tun, wenn wir die Fälle des frühen, des mittleren und des späten Stadiums vergleichen, wobei allerdings „spät" nicht bloß im zeitlichen, sondern auch im graduellen Sinne in Betracht kommt.

§ 312. Im Frühstadium der akuten Appendicitis und der akuten mechanischen, also in erster Linie der strangulierenden Okklusion können Schmerz, Erbrechen, Verhalten von Stuhl und Blähungen in sehr ähnlicher Weise vorkommen; auch der Druckschmerz, der im Frühstadium der Appendicitis niemals an der typischen Stelle fehlt, kann denjenigen Formen der mechanischen Okklusion eigen sein, welche in der Regio ileo-coecalis ihren Sitz haben; selbst der Meteorismus braucht sich im Anfangsstadium beider Erkrankungen nur durch den Hochstand des Zwerchfells zu dokumentieren. Demnach könnte man in derartigen Fällen ebensowohl an Appendicitis acuta wie an Invaginatio ileo-coecalis oder ileo-colica, Volvulus oder Umschnürung nach alter Wurmfortsatzerkrankung, Inkarzeration in einer der gerade in der rechten Darmbeingrube mehrfach vorhandenen Bauchfelltaschen denken.

Trotzdem ist gerade im frühen Stadium der Entwicklung ein Irrtum nicht leicht möglich.

Man muß daran festhalten, daß, wenn die genannten Symptome bei Appendicitis auftreten, es sich fast immer um schwerere Formen der Krankheit handelt, und daß bei diesen im Frühstadium ein Symptom fast niemals, zwei andere selten vermißt werden. Das erste ist das Fieber, die beiden anderen die Rigidität der Bauchdecken und die Einschränkung der Zwerchfellatmung. Gerade diese Symptome fehlen dagegen der mechanischen Okklusion im Frühstadium fast ausnahmslos. Nirgends hat die genaue (rektale) Temperaturmessung eine größere und zuverlässigere diagnostische Bedeutung, als unter diesen Umständen; sie ist an sich fast entscheidend. Die beiden anderen Symptome sind die Frühsymptome der Peritonitis oder der peritonealen Reizung; es ist klar, daß sie bei den schweren destruktiven Formen der Appendicitis sehr regelmäßig vorhanden sein, bei der Okklusion im Frühstadium ebenso regelmäßig fehlen müssen. Bei leichter Appendicitis simplex fehlen sie zwar ebenfalls; aber diese kann zu einer Verwechslung mit dem ausnahmslos schweren Frühbild der akuten Okklusion keinen Anlaß geben. Die Auskultation — das sei noch bemerkt — gibt in diesem Dilemma keine sichere Auskunft; sie kann in dem Frühstadium beider Erkrankungen dasselbe Resultat ergeben.

§ 313. Die mittleren, resp. mittelschweren Stadien der Appendicitis und die mittleren Stadien der Okklusion können — soweit die strangulierende Form in Betracht kommt — schwerlich verwechselt werden. Der Tumor an einer der typischen Stellen, die nach schweren Anfangssymptomen eingetretene Beruhigung des Peritoneums, das meist fortbestehende Fieber, die sehr gewöhnlich vorhandene Hyperleukozytose (Hayem u. A.) sind so viele charakteristische Merkmale der Appendicitis, daß sie wohl immer zur Abgrenzung dieses Stadiums genügen, zumal alle diese Symptome dem mittleren Stadium der strangulierenden Okklusion ausnahmslos fehlen. Das letztere ist dadurch charakterisiert, daß die objektiv nachweisbaren Symptome der gehemmten Darmpassage das Bild beherrschen. Hochgradiger Meteorismus, Hochstand des Zwerchfells oder Protrusio alvi (wie man es nennen könnte), bei gleichzeitig vorhandenen Symptomen des gegen ein Hindernis arbeitenden Darms — reichliche, metallisch klingende Darmgeräusche — sind die überaus charakteristischen positiven Zeichen dieser Periode der akuten mechanischen Okklusion, während andererseits die entzündlichen Erscheinungen — Fieber, Hyperleukozytose — regelmäßig fehlen.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten könnten wohl nur gewisse Formen der subakut verlaufenden obturierenden Okklusion herbeiführen, als deren Prototyp man etwa den Gallensteinileus betrachten könnte. Es gibt Fälle von Gallensteinileus, bei denen sich ein großes Konkrement tief unten im Dickdarm, etwa in der Flexur, festsetzt; sie zeigen die ausgeprägten Symptome einer tiefsitzenden Okklusion; andererseits können pelvische oder mesocöliacal gelegene Abszesse im Verlauf der Appendicitis und zwar manchmal nach äußerst protrahiertem Verlauf sehr ähnliche Verschlußerscheinungen herbeiführen (cf. § 263). Auch die objektive Untersuchung des Bauches ergibt in beiden Fällen ein sehr ähnliches Resultat, namentlich wenn es sich nicht um einen sehr großen, etwa das Becken füllenden Abszeß handelt. Unterscheidend wird neben der Feststellung der Temperatur und sorgfältigster Rektaluntersuchung

die Anamnese, die Rücksicht auf das Alter des Kranken und den Krankheitsverlauf sein; doch darf man nicht vergessen, daß auch bei Gallensteinileus sehr gewöhnlich entzündliche Erscheinungen im oberen Bauchraum den eigentlichen Ileuserscheinungen voranzugehen pflegen.

Jonas (1894) beschreibt einen Fall von großem „Enterolithen", der bei der Untersuchung einen Tumor oberhalb der Ileocöcalgegend bildete, den man für ein periappendicitisches Exsudat nahm. Die Beweglichkeit des Tumors, der gute Einfluß der Narkotika hätten wohl auf die richtige Diagnose führen können, wenn man sich nicht allzusehr in „Appendicitis" verrannt hätte.

Ein ähnliches Bild können Fälle von Invagination ergeben, die nicht notwendig unter sehr stürmischen Erscheinungen verlaufen und eine Art Mittelstellung zwischen strangulierendem und obturierendem Ileus einnehmen. Auch der „Tumor" könnte zu Verwechslungen führen, da er auch bei Invagination bekanntlich vorkommt. Indessen wird das Fehlen primär entzündlicher Erscheinungen, die Blutabgänge per rectum, unter Umständen der Rektalbefund auf die richtige Diagnose führen. Praktisch hat die Invagination schon deswegen geringere Bedeutung, weil sie in der Überzahl der Fälle dem ganz jugendlichen Alter eigen ist; die ganz akuten Fälle namentlich scheinen dieser Lebensperiode anzugehören und bieten ein geradezu typisches Bild.

§ 314. Weitaus schwieriger zu unterscheiden sind die diffusen Spätformen der Appendicitis von den Spätformen der mechanischen Okklusion. Ist bei der letzteren die Kraft des gegen ein Hindernis ankämpfenden Darms erlahmt, liegen die extrem geblähten Schlingen stumm und bewegungslos in der Bauchhöhle, ist es endlich zu schweren Veränderungen der Darmwand mit Folgeerscheinungen für den Bauchraum gekommen, hat sich unter dem Einfluß einer Abschnürung ein diffuses Transsudat gebildet, so kann es unmöglich sein, diese Fälle, wenn man sie erst im Spätstadium zur Beobachtung bekommt, von den diffusen Spätformen der akuten Appendicitis zu unterscheiden. Es handelt sich eben bei beiden um diffuse Veränderungen des Peritoneums, nur daß der Entwicklungsgang derselben ein verschiedener war.

In manchen dieser Fälle kann die Anamnese — frühere Attacken, fieberhafter Verlauf, Beginn unter gastrischen Erscheinungen — Aufschluß geben; gerade hierfür ist der Krankenbericht des vorbehandelnden Arztes unerläßlich. Andere Male lassen sich gewisse Schlüsse ziehen aus dem Umstande, daß das Stadium der Krankheit nicht im richtigen Verhältnis zum Zeitpunkt der Erkrankung steht. Findet man z. B. am zweiten Tage die aufgetriebenen Därme ruhig gestellt, so wird es sich schwerlich um akute Okklusion, sondern — bei schwerem Krankheitsbild — um eine schnell verlaufende Peritonitis handeln. Große Gaben von narkotischen Mitteln können das Bild verschleiern.

§ 315. Manche Fälle bleiben trotz aller Mühe unaufgeklärt; sie fallen diagnostisch in dasselbe Gebiet, wie die Fälle von Peritonitis diffusa aus beliebig anderer Ursache, die auch nicht immer von der Peritonitis diffusa appendicularis zu unterscheiden sind. Jene freien Peritoniten nehmen am häufigsten ihren Ursprung von Adnexerkrankungen und sind, soweit diese in Betracht kommen, oben bereits erwähnt. Ihnen zunächst an Häufigkeit steht die Peritonitis nach Magenperforation, die bei voller Entwicklung des Krankheitsbildes ebenfalls nur schwer von der Peritonitis

appendicularis diffusa zu trennen ist. Der Ursprung aus der oberen Bauchhälfte, die dort lokalisierte, meist enorme Schmerzhaftigkeit und Bauchdeckenspannung geben einen ungefähren Anhalt. Im allerfrühesten Stadium ist Hochstand oder Verschwinden der Leberdämpfung — worauf Guerchouni in einer unter Dieulafoy geschriebenen Dissertation mit Recht hinweist — für Magen- und Duodenalperforation im Gegensatz zur Appendicitis charakteristisch. Im Spätstadium ist es differentialdiagnostisch, wie wir heute wissen, für die Diagnose auf Perforation eines großen Darmteils beinahe wertlos und lediglich als Ausdruck diffuser peritonealer Reaktion zu betrachten. Ferner, um das gleich hier zu bemerken, kann man aus dem Austreten von Gas bei der Eröffnung des Abdomens differentialdiagnostisch auf eine obere Perforation, aus dem fäkaloiden, resp. fauligen Geruch a priori auf eine tiefe Perforation schließen. Daß Erbrechen, wie man früher annahm, bei Magenperforation fehlen soll („die Kranken brechen ins Peritoneum"), ist in dieser Allgemeinheit jedenfalls nicht aufrecht zu erhalten.

Wichtiger ist die Vorgeschichte der Erkrankung, die fast ausnahmslos sehr ausgeprägte Magensymptome erkennen läßt. Beschwerden kurz nach der Nahrungsaufnahme, Schmerzen in der Magengrube und hinten links neben der Wirbelsäule, Blutbrechen etc. geben im ganzen einen ziemlich sicheren Anhalt. Eine Ausnahme sollen die an der kleinen Kurvatur sitzenden Geschwüre deswegen machen, weil sie nach Dieulafoy (nach Guerchouni zitiert) dem höchsten Punkt des Magens angehören, mit den Speisen nicht in Berührung kommen und deswegen keine Schmerzen verursachen. Die Perforation kann unter diesen Umständen ohne alle Vorboten eintreten. — Dasselbe gilt ganz allgemein von den Ulzerationen des Duodenums, deren Perforation man lediglich aus den objektiven, mit denen der Magenperforation übereinstimmenden Symptomen diagnostizieren kann. Oft handelt es sich um bleichsüchtige Mädchen; das männliche Geschlecht kommt entschieden weniger in Betracht. Dem praktischen Arzt, der die Kranken nicht selten schon vor Eintritt des akuten Insults beobachtet hat, sollten Irrtümer, die gerade hier besonders schwerwiegend sind, noch seltener unterlaufen als dem Chirurgen.

In ähnlicher Weise können perforierende typhöse, tuberkulöse, karzinomatöse Geschwüre des Darmtraktus (namentlich des Duodenums) zu diagnostischen Bedenken Anlaß geben. Auch ihnen gegenüber muß man aus der Anamnese, dem Krankheitsverlauf, dem Allgemeinzustand einen etwas zuverlässigeren Anhalt zu gewinnen suchen, als das Resultat der objektiven Untersuchung gewährt.

v. Jaksch hat vor einigen Jahren durch zwei seiner Assistenten, Hermann und Rubritius, Fälle veröffentlichen lassen, welche unter dem Bilde von tuberkulöser Peritonitis verliefen, und bei denen die Sektion Ulzerationen des Processus vermiformis aufdeckte. Die Verfasser bezeichnen sie als Beispiele von abnorm verlaufender Appendicitis. Nach dem fieberlosen Verlauf, dem anscheinend wenig gestörten Allgemeinbefinden, der fehlenden Hyperleukozytose, dem reichlichen serös-eitrigen Exsudat und dem Fehlen aller eigentlich entzündlichen Erscheinungen kann ich mich des Zweifels, ob es sich nicht doch um Tuberkulose gehandelt habe, nicht erwehren, zumal ein histologischer Befund nicht vorliegt.

§ 316. In einzelnen Ausnahmefällen bleibt die Ursache einer Peritonitis selbst an der Leiche verborgen, so daß das Phantom einer idiopathischen Peritonitis immer noch spukt. Ich habe 2 Fälle gesehen, in denen die Sektion eine Aufklärung nicht ergab.

1. B., Mädchen von etwa 6 Jahren, 2mal in Konsultation auswärts gesehen; März 1903. Vor 10 Tagen erkrankt mit Frost und hoher Temperatur; nach etwa 4 Tagen Nachlaß der Symptome für 2 Tage; dann Verschlimmerung, Erbrechen, Verstopfung, Meteorismus, heftige krampfartige Schmerzen.

Status: Schweres Krankheitsbild. Hochstand der Leber, Darmgeräusche negativ. Hoher Puls. Fieber. Rechts Dämpfung im Abdomen; kein abgesacktes Exsudat. Der Zustand war so aussichtslos, daß ich zu einer Operation nicht ernstlich raten konnte. Absolute Diät; Magenausspülung. In den nächsten Tagen entschiedene Besserung. Beim nächsten Besuch war der Leib weich, nicht sehr schmerzhaft. Puls noch gegen 130. Aussehen besser. Leberdämpfung herabgerückt. Zwerchfellatmung schwach. Die Besserung hielt noch einige Tage an; Leib wurde schmerzlos, Flatus, Stuhlgang. Puls blieb aber dauernd frequent. 5 Tage später plötzlich Herzschwäche, Exitus.

Sektion, der ich nicht beiwohnen konnte, ergab: Wurmfortsatz normal, Darm fast unverändert; keine Perforation. Mesenterialdrüsen geschwollen. Milz vergrößert. In der Bauchhöhle ziemlich reichliches, n i c h t putrides Exsudat.

2. S., Wärterin der Frauenabteilung, 29 Jahre. Aufgenommen 21. Oktober, gestorben 23. Oktober 1904.

Anamnese: Bis heute mittag gesund; hatte heute am frühen Morgen Kalomel zum Abführen genommen ohne ärztliche Verordnung und brach gegen 12 Uhr auf dem Klosett ohnmächtig zusammen. Da sich peritonitische Erscheinungen einstellten, nach der chirurgischen Abteilung transferiert.

Status: Puls 120. Temperatur 39,7. Leukozyten 15 000. Auffallend blaß und zusammengefallen. Lungen und Herz normal. Urin frei von Blut, Eiweiß, Zucker und Gallenfarbstoffen. Untere Lebergrenze etwa fingerbreit oberhalb des Rippenbogens. Leib überall gespannt und stark empfindlich. Keinerlei Resistenz. In den abhängigen Partien undeutliche Dämpfung.

Diagnose: Peritonitis, wahrscheinlich infolge von Perforation eines Magengeschwürs (?).

Operation: Großer Medianschnitt. Im freien Peritoneum wenig, teils getrübtes, teils serös-eitriges Exsudat, stellenweise leicht hämorrhagisch; am reichlichsten unterhalb der Leber und im kleinen Becken. Pylorusgegend und unterer Teil des Dünndarms auffallend hellrot gefärbt. Gallenblase, Wurmfortsatz, Pankreas nicht nachweislich verändert. Magen frei. Uterus leicht vergrößert, Adnexe normal. Nach gründlicher Austrocknung des Peritoneums beiderseits Gegenöffnung durch Wechselschnitt. Partielle Naht. Tampon. Verlauf ungünstig. 36 Stunden post operationem Tod unter zunehmendem Kollaps.

Sektion (Professor J o r e s): Peritonitis serosa incipiens. Lungenödem. Perimetritische Verwachsungen. Im übrigen ist das Resultat der sehr genauen Sektion absolut negativ.

§ 317. Erst in neuerer Zeit ist es bekannt geworden, daß auch das bislang im Verborgenen blühende P a n k r e a s durch seine akute Entzündung ein Krankheitsbild liefern kann, dessen Erscheinungen mit dem der akuten Peritonitis appendicularis konkurrieren. Ich habe selbst den folgenden sehr charakteristischen Fall beobachtet.

L., Emma, 18 Jahre, Dienstmagd. Aufgenommen 29. März, entlassen 9. Juni 1903.

Anamnese: Tags zuvor Morgens mit heftigen „Magenkrämpfen" und Erbrechen erkrankt. Heute morgen noch Stuhlgang und Blähungen. Seit heute morgen heftige Schmerzen im ganzen Leib. Vor 4 Jahren ähnliche Zustände, die sich etwa alle sechs Wochen wiederholten, aber weniger heftig auftraten. Menses unregelmäßig. Vor 7 und vor 4 Jahren Appendicitis mit längerem Krankenlager.

Status: Puls 120. Temperatur 37,6. Leber 2 Finger breit nach oben geschoben; Abdomen in toto aufgetrieben, überall bei leisester Berührung schmerzhaft; abhängige Partien leicht gedämpft; Darmgeräusche spärlich. Untersuchung per vaginam o. B.

Operation: Bauchschnitt in der Mittellinie. Im freien Bauchraum massenhaft eigenartig rotbraune, wässerige Flüssigkeit, nicht sauer riechend. Därme gerötet und mäßig aufgetrieben; kein Belag. Magen intakt, ebenso Darm und Genitalorgane. Da das Netz rechts unten fixiert ist, wird auf den Wurmfortsatz eingeschnitten. Von ihm besteht nur noch ein kleiner, sicher nicht akut erkrankter Stumpf. Bei nochmaliger Revision von der ersten Laparotomiewunde aus entdeckt man hinter dem Omentum minus eine dunkelrote, geschwollene, augenscheinlich dem Pankreas angehörige Partie, von der das Sekret augenscheinlich stammt. (Später durch mikroskopische und chemische Untersuchung des Sekrets nachgewiesen; cf. die ausführliche Arbeit von Dr. Nobe.) Teilweise Naht, Tamponade. Glatter Verlauf.

Wir hatten in diesem Fall die Diagnose auf Magenperforation gestellt, ein gewöhnlicher und auch wohl verzeihlicher Irrtum (cf. Deaver u. A.).

§ 318. Als Rarität wäre an dieser Stelle noch die Thrombose der Mesenterialgefäße zu nennen. Ihr Auftreten unter primär schwersten Erscheinungen, das meist, wenn auch nicht ausnahmslos, höhere Alter der Kranken, eventuell die Blutungen per rectum können wohl in Ausnahmefällen die Diagnose derselben ermöglichen. Bis jetzt ist sie freilich kaum jemals gelungen.

§ 319. Endlich — ebenfalls eine Rarität — die Entzündung des Meckelschen Divertikels, die Divertikulitis.

Ich habe einen einschlägigen Fall vor 7 Jahren beobachtet und von meinem früheren Assistenten Dr. Denecke beschreiben lassen. In der Arbeit finden sich auch die einschlägigen Fälle — damals neun an der Zahl — zusammengestellt. Das klinische Bild dieser Fälle stimmt so genau mit dem der Appendicitis überein — selbst rezidivierende Formen sind beobachtet —, daß man kaum hoffen darf, sie jemals von dem Bilde der letzteren diagnostisch zu trennen. Da die Therapie die gleiche ist, so dürfte der Nachteil ein theoretischer sein. In der neueren Literatur finden sich noch weitere einschlägige Fälle von Picqué und Guillemot u. A.

§ 320. Im Anschluß an die eben besprochenen, vorwiegend dem Darmtraktus angehörigen Erkrankungen müssen wir auch diejenigen der Gallenwege vom differentialdiagnostischen Standpunkt erwähnen; auch diese mehr in anregender als erschöpfender Weise.

Sie können — wenn wir von den mehr chronischen Beschwerden der Gallensteinkranken zunächst absehen — in mehreren Momenten ihrer Entwicklung zu diagnostischen Schwierigkeiten Anlaß geben. Schon die akute Gallensteinkolik mag hie und da mit der Appendicitis konfundiert werden, namentlich mit der unter dem Namen der Colique appendiculaire bekannten kurz dauernden Form derselben. Anamnese und genaue Palpation, wobei die Feststellung des Schmerzpunktes besonders wichtig ist, Ausstrahlen der Gallensteinschmerzen nach der rechten Schulter und zwischen die Schulterblätter werden wohl meist für eine präzise Diagnose ausreichen. Viel weniger wertvoll ist der Ikterus an sich; er könnte denjenigen sogar irreführen, der nicht bedenkt, daß er auch bei gewissen schwer infektiösen Formen der Appendicitis keineswegs selten ist (cf. § 265).

Des weiteren kann die Pericholecystitis mit größerem Exsudat gewissen periappendicitischen Exsudaten sehr ähnlich sein. Der Regel nach weist die Vorgeschichte der Gallensteinkranken bestimmte charakteristische Momente auf. Fehlen diese, was vorkommt, so ist die Unterscheidung schwierig.

Ein derartiger Fall ist der folgende.

S., Auguste, 35 Jahre, Ehefrau. Aufgenommen 24. November 1904, entlassen 11. Januar 1905.

Anamnese: Bisher gesund. Seit 8 Tagen Schmerzen in der Magengegend. Vor 6 Tagen plötzlich heftige Krämpfe daselbst; kein Ikterus. Urin und Stuhl normal.

Status: Temperatur 39,2 (Rektum). Puls 126. Leukozyten 11 700. Zwerchfellatmung nicht aufgehoben, Bauchdecken nicht gespannt. Leichtes Ödem derselben. Rechts oben, dem Rippenbogen sich anschließend, nach unten bis etwas unterhalb vom Nabel reichend Resistenz, die sich mit der Atmung undeutlich bewegt. Urin frei von Eiweiß, Zucker und Gallenfarbstoff.

Operation: Schnitt oben durch den rechten Rektus. Gallenblase enorm vergrößert, birnenförmig, stark ödematös, mit verdicktem Netz verlötet. Durch Punktion wird schleimig-eitriger Inhalt entleert. Inzision. Wandungen fingerdick, brüchig. Enthält mehrere Steine von reichlich Haselnußgröße. Entfernung derselben und Exstirpation der Gallenblase. Wunde teilweise offen gelassen.

Verlauf glatt.

In diesem Fall veranlaßte mich die nochmalige Untersuchung der Kranken in Narkose, den Schnitt längs durch den oberen Teil des Rektus zu legen, wie ich ihn bei Gallenblasenoperationen bevorzuge. In einer früheren, eine ältere Frau betreffenden, im übrigen ähnlichen Beobachtung lag das Exsudat tiefer und war schwer von einem anteroparietal gelegenen Exsudat bei Periappendicitis zu trennen. Bei Frauen, welche infolge mehrfacher Geburten an Ptosis der Leber leiden, wird man an diese Eventualität denken müssen. Körte hat vor kurzem diese Formen unter dem Namen der Cholecystitis acuta infectiosa besprochen. Ich habe ebenso wie er wahrhaft groteske akute Veränderungen der Gallenblase gesehen, die in der Regel wegen der intensiven Beteiligung des Peritoneums mit ausgesprochen pericholecystitischen Veränderungen einhergehen.

Zu einer Verwechslung könnten wohl am ersten diejenigen Fälle von Appendicitis Anlaß geben, bei denen sich das periappendicitische Exsudat sehr hoch oben lokalisiert, sei es, daß sich bei gut ausgebildetem Mesocolon ascendens das Cöcum mit Wurmfortsatz nach oben umgeschlagen findet, oder daß ein ungewöhnlich langer Wurmfortsatz außen am Colon entlang verlaufend erkrankt und ein hochsitzendes Exsudat hervorruft. Wir haben solche Fälle oben beschrieben (cf. Kap. 14). Auch der bereits erwähnte Fall, daß der appendicitische Eiter, nach oben kriechend, erst in der Umgebung der Gallenblase einen größeren Herd bildet, kann schwer zu lösende Zweifel erregen. White (1895) beschreibt einen Fall, in welchem ein Abszeß an der Spitze des senkrecht aufsteigenden Wurmfortsatzes an der Unterfläche der Leber sich gebildet hatte und zwischen Leber und Magen zum Vorschein gekommen war. Unter solchen Umständen liegt es, falls die Anamnese keinen Anhalt gibt, naturgemäß viel näher, an eine Erkrankung des Magens oder der Gallenwege zu denken, als an eine solche des Wurmfortsatzes. Das sind aber seltene Ausnahmen. Im allgemeinen will ich nicht sagen, daß ich die Unterscheidung der Regel nach für schwer halte; im schlimmsten Fall wäre eine Verwechslung von geringem praktischem Belang.

Von der diffusen Peritonitis im Anschluß an Gallenblasenaffektion gilt differentialdiagnostisch dasselbe, was ich von der Peritonitis aus anderen Ursachen gesagt habe; sie könnten wohl nur mit den Spätperforationen periappendicitischer Abszesse verwechselt werden.

Als Seltenheit wäre endlich noch die Gonokokkenperitonitis bei

Vulvo-vaginitis kleiner Mädchen anzuführen. Mouizard erwähnt sie (1897) im Anschluß an mehrere aus der Literatur bekannt gewordene Fälle von Baginsky, Artur Marzin, Huber, Marfan. Wir haben keine Gelegenheit gehabt, einen einschlägigen Fall zu beobachten.

4. Brucheinklemmung. Appendicitis im Bruchsack.

§ 321. An der Grenze der intraabdominalen Erkrankungen, deren Absonderung von der Appendicitis Schwierigkeiten machen kann, stehen einerseits Brüche, die sich mit Appendicitis komplizieren, andererseits Appendiciten, die in Bruchsäcken verlaufen.

Die ersteren Fälle lassen sich kurz erledigen. Für die hie und da vorkommenden Verwechslungen ist wohl meist eine ungenaue Untersuchung verantwortlich zu machen. Immerhin können schwer zu lösende Zweifel entstehen.

Einen einschlägigen Fall beschreibt z. B. Pike:

35jähriger Mann; mehrere Anfälle von Schmerzen im Unterleib und Erbrechen. Vor 2 Tagen erkrankt in derselben Weise; das Erbrechen soll allmählich einen sterkoralen Charakter angenommen haben.

Status: Leib aufgetrieben, schmerzhaft; schneller Puls. Inguinalgegend rechts voller. Rechter Leistenkanal anscheinend von einer länglich geformten Resistenz ausgefüllt. Die Schwellung nahm zu beim Liegen auf der rechten Seite. Rechte Hälfte des Skrotums gerötet. Patient starb einige Stunden nach der Untersuchung unoperiert. Bei der Sektion fand sich der Leistenkanal mit Eiter gefüllt, in offener Kommunikation mit einem kleinen einwärts demselben anliegenden periappendicitischen Abszeß. Allgemeine Peritonitis.

Ich habe folgenden Fall erlebt:

S., Johannes, 66 Jahre. Aufgenommen 20. Februar, gestorben 24. Februar 1903.

Anamnese: Seit Jahren doppelseitiger Leistenbruch. Wurde mit der Angabe eingeliefert, daß seit etwas mehr als 2 Tagen der rechte Leistenbruch eingeklemmt sei; seitdem kein Stuhlgang, aber Blähungen. Bisher keine Appendicitis.

Status: Kein Fieber. Puls 80. Leib nicht aufgetrieben; Darmgeräusche hörbar. Lebergrenzen normal; kein Erguß im Abdomen. Links großer freier Skrotalbruch; rechts ist die Bruchpforte anscheinend durch einen kleinen Pfropf verschlossen. Oberhalb des Lig. ing. in der rechten Darmbeingrube undeutliche schmerzhafte Resistenz, hart, ungleichmäßig. Magen bei der Ausspülung leer.

Diagnose: Links freier Leistenbruch, rechts kleiner eingeklemmter Darmbruch oder Netzbruch. Daneben Appendicitis oder Tumor des Cöcums.

Operation: Herniotomie rechts. Innerer Leistenbruch; die epigastrischen Gefäße verlaufen deutlich nach außen vom Bruchsackhals. Bruchinhalt bildet etwas gerötetes und der inneren Bruchsackwand durch Fibrin angeklebtes Netz. Es wird abgetragen; der Bruchsack ist im übrigen frei. Der eingeführte Finger kommt in die Bauchhöhle und stößt nach oben rechts an eine Resistenz. Da somit keine Einklemmung besteht, wohl aber ein entzündlicher Prozeß (Fibrin) angenommen werden kann, Laparotomie. Verklebtes Netz und Dünndarmschlingen bilden vor dem Cöcum ein Konvolut. Appendicitis simplex. Wurmfortsatz im Ileocöcalwinkel stark geschrumpft. Verlauf unglücklich. Patient geht an Lungengangrän (Verschlucken?) zu Grunde.

Der Fall war schwer zu beurteilen, weil kein Fieber bestand, und weil sich der Bruchsack relativ fest anfühlte. Vielleicht hätte die Diagnose aber doch etwas zuverlässiger gestellt werden können, wenn wir das intraperitoneale Exsudat etwas höher bewertet hätten. Es ist durchaus die Regel bei eingeklemmten Brüchen, daß die Veränderungen nach innen vom einklemmenden Ring scharf abschneiden. Umschriebene intraperitoneale Exsudate kommen mindestens in den ersten Tagen nach erfolgter

Einklemmung kaum vor und könnten höchstens durch eine En bloc-Reposition vorgetäuscht werden. Kann man die letztere ausschließen, so wird bei rechtsseitigen Brüchen ein der Bruchpforte naheliegendes Exsudat den Verdacht auf Appendicitis erwecken müssen. In den meisten Fällen liegt die Sache aber einfach. Kann man feststellen, daß der Bruch reponibel oder, falls irreponibel, nicht gespannt ist, so steht das Urteil schon dadurch fest.

§ 322. Wesentlich anders als bei den eben erwähnten Fällen, denen meines Erachtens eine exakte Untersuchung mit Erfolg begegnen muß, liegt die Sache, wenn der Bruch tatsächlich seit einem bestimmten Zeitpunkt verändert ist und die Frage entschieden werden soll, ob eine Brucheinklemmung oder eine Appendicitis im Bruchsack vorliegt. Das pathologische Interesse dieser Frage haben wir oben berücksichtigt (cf. § 180).

Selbst in dem geöffneten Bruchsack ist es nicht immer leicht gewesen, den Wurmfortsatz als solchen zu unterscheiden. Thienhaus zählt eine ganze Reihe von Möglichkeiten auf, die zu Verwechslungen Anlaß geben können: Meckelsches Divertikel, Appendix epiploica, isoliert vorgelagerte Tube, von denen ich die letztere Eventualität, die nach Morf (1901) in 24 Fällen beobachtet sein soll, als die nächstliegende bezeichnen möchte. Es kann somit nicht wundernehmen, daß die Wurmfortsatzeinklemmung ebenso wie die Appendicitis im Bruchsack bisher kaum mit Sicherheit diagnostiziert worden ist.

Indessen wir kommen der Sache doch allmählich näher, seit wir gewohnt sind, bei allen Veränderungen in der rechten Unterbauchgegend den Wurmfortsatz mit in den Kreis unserer Überlegung zu ziehen.

So konnte Thienhaus (1901) in seinem Fall das Vorliegen des Wurmfortsatzes wenigstens vermuten; es geschah auf Grund der Feststellung, daß der zweifaustgroße harte, irreducible Skrotalbruch gerötet und heiß und in demselben eine 5 cm lange, harte, etwa daumendicke Masse zu fühlen war. Tatsächlich wurde ein perforierter Wurmfortsatz mit Kotstein gefunden.

Kölliker (1901) beobachtete bei einer 69jährigen Frau, die mit einem rechtsseitigen Schenkelbruch behaftet war, Flexionsstellung der rechten Hüfte und Schmerz in der rechten Unterbauchgegend und fand bei der Operation den Wurmfortsatz im Grunde des Bruchsacks mit seiner Spitze verwachsen. Wenn auch möglicherweise das verwachsene Netz ähnliche Symptome machen kann, so ist doch Kölliker mehr geneigt, anzunehmen, daß die Dehnung des Wurmfortsatzes die genannten Symptome verursacht habe.

Wassiljew gibt an, daß unter den von ihm gesammelten 62 Fällen von Appendicitis in Inguinalhernien allerdings nur 2mal die Diagnose gestellt werden konnte (Fälle von Niche und Veslin), aber er macht doch den Versuch, für die Inguinalhernien die diagnostisch wichtigen Momente herauszuarbeiten. Am leichtesten dürften die mit Fistelbildung verlaufenden Fälle zu erkennen sein; in den beiden diagnostizierten Fällen handelte es sich um solche. Für die infolge von Appendicitis entstehenden Fisteln soll nach Wassiljew die Lage derselben an der oberen Zirkumferenz des Testikels charakteristisch sein, weil das Ende des Wurmfortsatzes in der Hernie gewöhnlich nur den oberen Pol des Testikels erreicht, während die sonst dort zu beobachtenden, in specie die tuberkulösen Fisteln auf den Nebenhoden und anscheinend mit Vor-

liebe auf das untere Ende desselben führen sollen. Außerdem ergibt, was ich, falls es festgestellt werden kann, für wichtiger und zuverlässiger halte, bei Appendicitis die Untersuchung des Nebenhodens in diesem letzteren keine Veränderungen.

Sehr gewöhnlich wird die Appendicitis im Bruchsack mit Inkarzeration verwechselt; Repositionsversuche mögen unter diesen Umständen oft genug vorgekommen sein — Sauvage, Davies Colley (Gordon). Die Plötzlichkeit und Heftigkeit der Erscheinungen, der Beginn unter Schmerzen und Spannung in einem seit länger vorhandenen Bruch ergibt für beide Eventualitäten eine so erhebliche Übereinstimmung, daß der Irrtum wohl begreiflich ist. Er ist es umsomehr, je später man den betreffenden Fall sieht, denn im späteren Stadium einer Brucheinklemmung, wenn phlegmonöse Erscheinungen den eingetretenen Darmbrand anzeigen, wenn eventuell Anzeichen einer Mitbeteiligung des Peritoneums vorhanden sind, wenn Schmerz und Schwellung eine genaue Palpation unmöglich machen, lassen die wichtigsten differentialdiagnostischen Merkmale im Stich. Dagegen möchten wir im Frühstadium eine Unterscheidung wohl für möglich halten, sobald man daran denkt, daß bei Appendicitis die Entzündungssymptome, bei Inkarzeration die der Darmverlegung vorwalten. Auf diesem Merkmal wird man bestehen dürfen, auch wenn man die oben erwähnte Angabe der Autoren ohne weiteres zugibt, daß bei der außerhalb der Bauchhöhle verlaufenden Appendicitis die diffusen Erscheinungen wegfallen oder weniger stürmisch verlaufen als bei der Appendicitis an normaler Stelle. Ungewöhnlich hochgradige Entzündung in einem Stadium, in dem sie bei Inkarzeration fehlen sollte, muß den Gedanken an Hernienappendicitis immerhin nahelegen.

Graser vertritt die gleiche Anschauung. Auch v. Unge und Sandelin (1899) fiel es in ihren Fällen auf, daß ungewöhnlich heftige Entzündungserscheinungen ohne deutliche Inkarzerationssymptome bestanden. Nach Fleisch (Krönlein 1896) sind bei Appendicitis im Bruchsack die Schmerzen mehr über den ganzen Bauch ausgedehnt und strahlen oft in die unteren Extremitäten aus. Ferner zeigt die Appendicitis Fieber und schnellere schwerere Allgemeinerscheinungen, während Erbrechen und Stuhlverhaltung oft fehlen können. Im Beginn ist die Reposition zuweilen möglich.

Wassiljew macht weiter darauf aufmerksam, daß frühere ähnliche Anfälle den Verdacht auf Appendicitis bestärken, ein Hinweis, der namentlich bei intelligenten Kranken von Wert ist; denn Rezidive kommen bekanntlich auch bei Inkarzerationen sehr gewöhnlich vor, und man kann nicht immer erwarten, daß die Kranken selbst den Charakter der Erscheinungen zuverlässig beschreiben. Endlich wird es einen Unterschied machen, um das gleich hier zu erledigen, ob die Erscheinungen sehr akut auftreten oder einen mehr subakuten oder geradezu chronischen Charakter haben. In letzteren Fällen kann man das kranke Organ wohl gelegentlich durchfühlen und einigermaßen sicher rekognoszieren. Kommt es zu ausgebreiteter Schwielenbildung, Verschwellung und Verlötung mit anderen prolabierten Organen, so läßt die Palpation im Stich, so daß nach Wassiljew eine Verwechslung mit Neubildung möglich ist und der Fall tatsächlich vorgekommen sein soll (Beckel), daß nicht nur die Geschwulst des Skrotums, sondern auch die mit ihr verwachsene Darmschlinge reseziert wurde.

§ 323. Noch unsicherer als beim Leistenbruch dürfte sich die Diagnose auf Appendicitis im Schenkelbruch stellen lassen. Wenn es richtig ist, was Thienhaus nach Battle anführt, daß die durch wiederholte Appendicitisattacken herbeigeführte Rigidität des Wurmfortsatzes den Eintritt desselben in eine Bruchpforte erleichtert, so könnte ja aus diesem anamnestischen Moment ein Schluß auf die Anwesenheit des Wurmfortsatzes in einem Bruch gezogen und die vorhandenen Störungen eventuell als Hernienappendicitis gedeutet werden. Indessen steht diese Theorie vorderhand auf schwachen Füßen.

Honsell hält es sogar für ganz unwahrscheinlich, daß ein entzündet gewesener oder entzündeter Wurmfortsatz in eine zumal enge Bruchpforte eintritt. Er betrachtet es daher umgekehrt nur dann für erlaubt, mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Hernienappendicitis anzunehmen, wenn zuvor schon ein irreponibler Bruch bestand. Vielleicht gibt das Merkmal, auf das ich oben (§ 181) hingewiesen habe, in Zukunft Gelegenheit, wenigstens die Einklemmung des Wurmfortsatzschlingenbruchs im Schenkelkanal der Diagnose näher zu bringen. Ich wiederhole von dem oben Gesagten: Finden wir bei akuten Erscheinungen den Schenkelkanal verlegt und demselben von oben her anliegend ein umschriebenes Exsudat, so haben wir Anlaß, mit der Annahme eines Wurmfortsatzschlingenbruchs und Abschnürung des Wurmfortsatzendes zu rechnen. Ist bei akuten Erscheinungen der Schenkelkanal gefüllt bei wenig ausgesprochenen Zeichen von Darmokklusion und fehlendem intraperitonealem Exsudat, so kann man an Wurmfortsatzendbruch oder Appendicitis im Schenkelbruch denken. Eine sichere Unterscheidung dieser letzteren beiden Eventualitäten ist heute noch nicht möglich; leichtes Fieber und Hyperleukozytose können wahrscheinlich bei beiden vorkommen. Grundsätzlich, das möchte ich zum Schluß betonen, sollte daran festgehalten werden, daß beim Schenkelbruch eher an Einklemmung, beim Leistenbruch eher an Appendicitis zu denken ist. Schon die statistische Tatsache, daß Honsell unter 21 zuverlässigen Fällen von Wurmfortsatzeinklemmung nur 2 Inguinalbrüche (darunter überdies einen Fall bei einem 5wöchentlichen Knaben) bei männlichen Individuen anführt, und daß die von Wassiljew gesammelten 62 Fälle von Hernienappendicitis sämtlich Inguinalhernien von Männern betreffen, spricht für die Berechtigung dieses Hinweises.

5. Erkrankungen des Psoas, des Beckens, der Wirbelsäule, der Iliacaldrüsen etc.

§ 324. Die bisher besprochenen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bezogen sich im wesentlichen auf intraperitoneal gelegene Organe. Wenn der Grundsatz, auf dem wir unsere diagnostischen Betrachtungen überhaupt aufgebaut haben, richtig ist, daß nämlich bei der Beurteilung der akuten Appendicitis die Schlüsse auf das Verhalten des Peritoneums die theoretisch und praktisch fruchtbringendsten sind, so müßten alle weiteren Erörterungen überflüssig sein.

Das ist im großen und ganzen auch zutreffend. Gewisse Erkrankungen des Beckens und der Wirbelsäule, Coxitis, Entzündung der Iliacaldrüsen mit der Appendicitis diagnostisch in Parallele zu stellen, kann nur insofern berechtigt sein, als sie die Bauchdecken oder noch häufiger den

Ileopsoas, also Organe, die dem Peritoneum sehr nahe liegen, gelegentlich in Mitleidenschaft ziehen. Eine idiopathische Psoitis anzunehmen war nur solange berechtigt, als man einerseits von der ausnahmslos intraperitonealen Lage des Wurmfortsatzes und dem ganz überwiegend intraperitonealen Verlauf der Wurmfortsatzentzündungen eine unklarere Vorstellung hatte als heute, und sich andererseits betreffs der selbständigen Erkrankung des Psoas allen möglichen unklaren und übertriebenen Vorstellungen hingab.

Es ist interessant, historisch durch die Reihe der Autoren, welche sich mit der „Perityphlitis" beschäftigt haben, bis in die neuere Zeit zu verfolgen, wie sich allmählich die Begriffe über die Beteiligung des Psoas an den entzündlichen Prozessen der Darmbeingrube geklärt haben. Obwohl schon Wilhelmi (1837) die Vermutung aussprach: „Et multa sane psoitidis exempla relata sunt, quae ad perityphlitidem pertinent", so dauern die Bemühungen, die Psoitis diagnostisch abzutrennen, doch noch lange an (Rütte 1858), und noch in den Sechzigerjahren spielt die Psoitis bei manchen Autoren (Collineau-Bauchet, Leblanc) ihre alte verwirrende Rolle.

Ich habe schon oben (cf. § 193 ff.) meine Stellung zu dieser Frage präzisiert. Heute dürfen wir den Begriff der idiopathischen Psoitis als abgetan und uns der Mühe überhoben betrachten, differentialdiagnostisch ausführlich auf dieselbe einzugehen. Wenn wirklich einmal unter dem Einfluß eines Trauma oder auf metastatischem Wege eine Eiterung im Ileopsoas entstehen sollte, so würden wohl die besonderen Verhältnisse des Falles im Verein mit den oben geschilderten Symptomen der subfascial verlaufenden Eiterung den Überblick ermöglichen. Noch leichter wird es sein bei den von Wirbelsäule und Becken ausgehenden typischen Kongestionsabszessen. Schon der chronische Charakter gibt ihnen ein besonderes Gepräge, das sich bei genauer Nachforschung auch dann feststellen lassen muß, wenn die Fälle erst im Stadium der Fistelbildung zur Beobachtung kommen. Auch über diese Eventualität ist oben (cf. § 247) das Nötige mitgeteilt worden.

§ 325. Ob die akute Osteomyelitis der Lendenwirbelsäule, falls vom Wirbelkörper aus die Abszedierung im Psoas verläuft, dem klinischen Bilde der Appendicitis mit subfascialem Abszeß nahesteht, kann ich aus eigener Erfahrung nicht sagen. Nach der Schilderung von Hahn (1899) muß ich es mindestens für die langsam verlaufenden Fälle für möglich halten. Hahn gibt an, daß die genannten Abszesse unter deutlich peritonealen Erscheinungen — Meteorismus, starke spontane und Druckschmerzhaftigkeit — verlaufen können, während zugleich die Kontrakturstellung einer oder beider Hüften auf die Mitbeteiligung des Psoas hinweist. Hier könnte wohl nur die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule nach der einen, frühere ähnliche Anfälle nach der anderen Seite Aufklärung bringen. Die akutesten Fälle von Osteomyelitis dürften sich durch das extrem hohe Fieber und die früh auftretenden, allgemein septischen Erscheinungen richtig deuten lassen. Bei wenig ausgeprägten Fällen sind aber Verwechslungen immerhin denkbar.

§ 326. Die Abszesse der vorderen Bauchwand, im besonderen die dem Cavum Retzii entsprechenden, werden, falls sie nicht (cf. § 205) in Ausnahmefällen tatsächlich vom Wurmfortsatz ihren Ursprung nehmen, durch ihren langsameren Verlauf und das Fehlen konkomitierender intraperitonealer Symptome ohne Schwierigkeit sich abgrenzen lassen.

Einige andere Unterleibserkrankungen von mehr chronischem Charakter — Tumoren der Cöcalgegend, Wanderniere etc. —, sowie gewisse nervöse Krankheitsbilder werden bei der Besprechung der chronischen Appendicitis ihre Erledigung finden (cf. Kap. 27).

6. Erkrankungen der Brustorgane.

§ 327. Mehrfach findet man in der Literatur die Möglichkeit einer Verwechslung der akuten Appendicitis mit akuten Erkrankungen der Brustorgane, in specie der Lungen und Pleuren, erörtert, eine Verwechslung, die wohl nur dadurch verständlich wird, daß bei Erkrankungen in den untersten Partien des Thorax gewisse irradiierte Empfindungen der Bauchdecken beobachtet werden. Treten gleichzeitig als Folgen schwerer infektiöser Erkrankung Allgemeinerscheinungen in Gestalt von großer Abgeschlagenheit, Erbrechen etc. auf, so läge ein Irrtum ja nicht allzu fern. Sicher ist, daß er den allererfahrensten Beobachtern begegnete. Maurice Richardson hat vor kurzem (1902) eine Reihe von Fällen veröffentlicht, in denen er gar nicht oder nur unter größter Mühe zu einer bestimmten Anschauung über den Sitz des Leidens gelangte.

Einen der Fälle lasse ich im Auszuge folgen.

Ein 6jähriger Knabe erkrankt mit Schmerzen in der rechten Lumbalgegend, heftigem Erbrechen, Kopfschmerz. Temperatur bis 104,5 Grad Fahrenheit. Puls 120, Respiration 40. Das Abdomen war gespannt und überall druckempfindlich; Zunge rein. Beine angezogen. Gesicht rot, Augen eingesunken, Allgemeineindruck schlecht.

Richardson stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Appendicitis und schickte den Knaben ins Hospital, wo demselben auf Grund dieser Diagnose von dem diensthabenden Chirurgen der angeblich katarrhalisch entzündete Wurmfortsatz entfernt wurde. Nach der Operation bestand Dyspnoe mit Husten fort und 3 Wochen später wurde ein rechtsseitiges Empyem mit Erfolg operiert

Richardson gibt selbst die naheliegende und wohl niemals ganz auszuschließende Möglichkeit zu, daß es sich in einem derartigen Fall um einen relativ leichten Fall von Appendicitis mit sekundär auftretenden schweren und darum im Krankheitsbild dominierenden Lungenerscheinungen handeln könne. Immerhin ist es wichtig, prognostisch und auch für die Indikation, die letzteren nicht zu übersehen und nicht zu unterschätzen. Man soll daran denken, namentlich bei Kindern, wenn die Respiration ungewöhnlich schnell und die Temperatur exzessiv hoch ist. Manchmal weist auch der ungewöhnlich hohe Sitz der Schmerzempfindung von vornherein mehr auf den Thorax hin. Bei einem Kinde, das uns vor kurzem unter der Diagnose Appendicitis eingeliefert wurde, traf das zu; die genauere Untersuchung des Thorax ließ an der Diagnose Pleuritis keinen Zweifel bestehen.

Ebenso kann die Rücksicht auf den Zeitpunkt, an dem der Fall zur Beobachtung kommt, entscheidend sein. Wenn bei längerem, sagen wir 5—6tägigem Bestehen der Krankheit die für diese Periode der Appendicitis typischen Zeichen umschriebener oder freigewordener Peritonitis fehlen, während trotzdem schwere Symptome fortbestehen, so muß die Diagnose Appendicitis verdächtig erscheinen und zu einer genauen Untersuchung des Thorax auffordern. Bei Kindern, bei denen die anamnestischen Angaben oft im Stich lassen, ist es ratsam, regelmäßig die letztere Vorschrift zu beachten.

Barnard soll, wie ich einer Arbeit von Küttner entnehme, ähnliche Erfahrungen vor kurzem veröffentlicht haben.

Ich entsinne mich gewisser Fälle von Empyem, wo ich wegen vorausgegangener an Appendicitis erinnernder Symptome das Empyem als ein sekundäres aufzufassen geneigt war; es ist mir durchaus begreiflich, daß in einem Stadium, wo die erste Erkrankung nicht völlig abgelaufen, die zweite nicht voll entwickelt ist, diagnostische Zweifel sich erheben können. Wenn keine symptomatisch dringende Indikation vorliegt, hat man alle Ursache, bei sorgfältiger Beobachtung abzuwarten. Zu probatorischen Eingriffen braucht man sich bei der akuten Appendicitis nicht hinreißen zu lassen. Die Symptome machen zu ihrer Zeit sehr zuverlässig ihre Rechte geltend.

§ 328. Am Schluß der differentialdiagnostischen Betrachtung müssen wir mit zwei Worten die Möglichkeit einer Verwechslung der akuten Appendicitis mit Vergiftung erwähnen.

Maschka hat (1873 und 1884/85) mehrere einschlägige Fälle veröffentlicht. Der eine derselben betraf einen 43jährigen kräftigen Mann, der angeblich nach dem Genuß von Austern plötzlich erkrankt und schnell gestorben war. Bei der Sektion, die Peritonitis ergab, hatte man mit Rücksicht auf die festgestellte Verfettung der Organe an Phosphorvergiftung gedacht (!). Maschka konnte bei nochmaliger Untersuchung Perforation des Wurmfortsatzes feststellen und die Peritonitis auf diese zurückführen.

In einem zweiten, ein 23jähriges Mädchen betreffenden Fall lagen die Verhältnisse ähnlich.

Die Fälle, die übrigens einer etwas zurückliegenden, durch die Appendicitisforschung wenig beunruhigten Periode angehören, sind für den gerichtlichen Mediziner immerhin lehrreich. Für die Praxis könnten wohl nur besonders foudroyante Fälle Bedenken in der genannten Richtung hervorrufen.

II. Abteilung.

Chronische Appendicitis.

25. Kapitel.

Begriff der chronischen Appendicitis.

§ 329. Der Begriff der chronischen Appendicitis ist schwer zu umgrenzen; man kann ihn sehr weit und sehr eng fassen. Stellt man sich auf den Standpunkt, wie er mit besonderer Schärfe von Sonnenburg präzisiert worden ist, wonach die akute appendicitische Attacke nichts weiter ist als eine wichtige Etappe im Krankheitsbilde, so wird man folgerichtig dazu gelangen, jede Appendicitis als einen chronischen Prozeß aufzufassen; gibt man andererseits die Möglichkeit zu, daß die Erkrankung eines bis dahin gesunden Wurmfortsatzes plötzlich und gleich im ersten Anfall schwer einsetzen kann, so ist es ebenso folgerichtig, die anscheinend chronisch entzündlichen Veränderungen als Residuen einer abgelaufenen

Entzündung, je nachdem auch als reparatorische Vorgänge, etwa im Sinne der von Fenger so genannten „Postappendicitis" aufzufassen.

Wir geben beide Auffassungen als berechtigt zu, schon deswegen, weil wir die für die eine oder für die andere erbrachten Beweise nicht als stringent betrachten können, haben uns aber schon aus Gründen der Übersichtlichkeit auf den Standpunkt gestellt, in unserer Darstellung die akuten Veränderungen von den residualen und reparatorischen nach Möglichkeit zu trennen und haben diese Auffassung im pathologischen Abschnitt ohne Schwierigkeit durchführen können.

Klinisch ist dieser Standpunkt nicht mit der gleichen Schärfe innezuhalten; mindestens geschieht es in praxi nicht. Beweis hierfür die zahlreichen Benennungen der chronischen Appendicitis, die nahezu promiscue gebraucht werden, um ungefähr die Anschauung auszudrücken, daß es in der Appendicitis mit dem akuten Anfall nicht allein abgemacht ist.

Diese, wenn man will, negative Abgrenzung hat eine Art historischer Berechtigung darin, daß man seit Beginn der neueren Appendicitisforschung das Rezidiv als eines der wesentlichsten Momente im Bilde der Appendicitis hervorhob und auf Grund anatomischer Vorstellungen rezidivierend und chronisch ohne weiteres auch klinisch gleichsetzte.

Kümmell (1890), der das Verdienst hat, als der erste in Deutschland und etwa gleichzeitig mit Treves und Senn die Bedeutung der Rezidive für die Indikationsstellung erkannt zu haben, spricht geradezu von der „chronisch rezidivierenden Form" der Appendicitis. Der Name ist später oft gebraucht worden, so von Koch (1902), einem Assistenten Rotters, der bei der „chronischen rezidivierenden Perityphlitis" drei Gruppen unterscheiden will, je nachdem die Kranken im Intervall sich völlig wohl fühlen, oder chronische Beschwerden haben, oder endlich nur die letzteren aufweisen, während eigentliche Anfälle fehlen.

Treves brauchte in seinen ersten Publikationen (1880) nur den Ausdruck „relapsing appendicitis"; in seiner Monographie über Appendicitis (1897) wählt er den Namen „chronic appendicitis", um die Fälle zu bezeichnen, welche zwar Attacken aufweisen, aber auch zwischen den Anfällen niemals ganz gesund erscheinen, so daß man tatsächlich das klinische Bild einer zusammenhängenden chronischen Krankheit mit mehr oder weniger deutlichen Exazerbationen hat; dagegen sollen als „relapsing appendicitis" die unter reinen, gut umschriebenen Attacken verlaufenden Fälle bezeichnet werden.

Eine Verwirrung in der Nomenklatur ist dann dadurch hervorgerufen worden, daß die amerikanischen Chirurgen mit dem Ausdruck „relapsing appendicitis" nicht dasselbe meinen wie die Engländer. Wyeth und Murray (1890) sprechen von „recurrent appendicitis" als identisch mit der „relapsing appendicitis" von Treves; ebenso Bull (1894), Fowler u. A.; die letzteren brauchen daneben aber den Ausdruck „relapsing" oder „chronic relapsing appendicitis", um den chronischen Krankheitszustand im Sinne der „chronic appendicitis" von Treves zu bezeichnen. Andere Autoren — z. B. Mayo Robson in England (1894) — verwenden wieder die Namen „chronic appendicitis" und „recurrent appendicitis" synonym.

Wiederum anders hat sich die Nomenklatur in Frankreich entwickelt. Monod et Vanverts (1899) geben an, daß von vielen französischen Autoren ein Unterschied gemacht werde zwischen der „appendicite (chro-

nique) à récidives" und der „appendicite à rechutes", je nachdem die Intermission zwischen den Anfällen eine vollkommene oder eine unvollkommene sei. Sie haben dabei wohl namentlich die Publikationen von Talamon im Auge, der als einer der ersten (1892) eine klinische Beschreibung der chronischen Appendicitis gegeben hat und an der Unterscheidung in dem eben genannten Sinne festhält (daneben übrigens noch von „recrudescendences" spricht, um die Schwankungen im akuten Anfall zu bezeichnen); genau genommen sei diese Unterscheidung aber nicht richtig, weil aus pathologisch-anatomischen Gründen die gleichen anatomischen Veränderungen chronischer Natur für die Entwicklung der einen wie der anderen Form angenommen werden müßten; sie schlagen also vor, nur den letzteren Namen beizubehalten: „appendicite à rechutes ou à répétition," und je nach dem klinischen Bilde den „type intermittent" und „type rémittent" zu unterscheiden.

Es ist klar, daß die bisher erwähnten Bezeichnungen sich lediglich mit einem der wichtigsten Merkmale der Appendicitis abfinden, nämlich dem der rezidivierenden Attacken.

Nun gibt es aber noch eine ziemlich große Gruppe von Autoren, welche, damit nicht zufrieden, eine besondere Form der chronischen Appendicitis aufgebaut haben, die nicht durch die Rezidive, sondern durch die Kontinuität gewisser milderer Erscheinungen ausgezeichnet ist. In Deutschland ist diese Richtung bekannter geworden, seit Ewald auf dem Chirurgenkongreß von 1899 einen Vortrag über Appendicitis larvata hielt. Es muß historisch festgestellt werden, daß dieses Krankheitsbild nicht zuerst von Ewald gefunden wurde, wenn er auch der Ansicht war, einem neuen Krankheitsbild einen neuen Namen zu geben, womit sein Verdienst, in Deutschland auf diesen wenig geachteten Symptomenkomplex zuerst hingewiesen zu haben, nicht geschmälert werden soll. Tatsächlich war aber im Auslande diese Form schon seit einiger Zeit bekannt, und auch der Name ist im Auslande nicht neu, wenn auch nicht in ganz demselben Sinne angewandt.

Miller beschreibt 1896 unter dem Namen „masked appendicitis" einen Fall, in dem es sich bei chronischen Störungen des Allgemeinbefindens um eine Resistenz nach oben von der Crista iliaca handelte. Die Operation ergab einen harten, mit einigen Darmschlingen verlöteten Wurmfortsatz, dessen Spitze fehlte. Treves (1897) spricht von „masked cases of perityphlitis", welche durch das Fehlen eigentlicher Anfälle ausgezeichnet waren und in jedem Punkt dem von Ewald skizzierten Bilde gleichen. Dieulafoy (1899) bedient sich desselben Namens wie Ewald, „appendicite larvée", um damit Fälle von akuter Appendicitis herauszuheben, bei denen die von ihm als besonders typisch betrachtete Schmerztrias durch andere Symptome (Erbrechen, profuse Diarrhöen) maskiert ist. Endlich hat Reclus schon 1890 den Namen „appendicite larvée" für unklare Fälle von Appendicitis gebraucht, die erst bei der Sektion entdeckt wurden. Er beschrieb damals als Prodrome der Perforation, was wir heute als chronische Appendicitis bezeichnen. Eine ähnliche Auffassung teilt Simon (1894).

Später ist der Ausdruck Appendicitis larvata von einigen Autoren — Lenzmann (1901), Thienhaus (1900) — teils nach Ewald angenommen, teils durch ähnlich lautende Bezeichnungen ersetzt worden. So sprechen Abbé und Grandmaison von „latenter Appen-

dicitis", Senator und Israel (nach Karewski) von „atypischer Appendicitis", Meußer von „Appendicitis mit cachiertem Verlauf"; Karewski legt den „Prodromen" der Appendicitis einen besonderen Wert bei und meint damit augenscheinlich dasselbe wie die oben genannten Autoren. Boas (1905) will die „Residualperityphlitis" von der eigentlich chronischen (also wohl larvierten?) klinisch trennen.

In Frankreich hat sich für die Appendicitis ohne Attacken — um sie kurz zu bezeichnen — der Ausdruck „appendicite chronique" eingebürgert, wie ich aus einer Diskussion schließe, die sich an einen einschlägigen Vortrag von Walther in der Société de Chir. anschloß; nur Brun wollte den Namen „appendicite chronique d'emblée" vorziehen, um die von vornherein chronischen Formen zu der „appendicite chronique secondaire aux formes aiguës" in ausdrücklichen Gegensatz zu bringen.

Überblickt man den im vorstehenden angedeuteten, nicht erschöpften Wust von Benennungen, so muß sich naturgemäß der Wunsch einstellen, eine Vereinfachung herbeizuführen. Selbstverständlich entzieht sich das der Macht des Einzelnen, umsomehr, als auch heute noch trotz aller internationalen Kongresse die wissenschaftliche Forschung ein ausgesprochen nationales Gepräge trägt.

Folgende Erwägungen scheinen mir indessen am Platz und können, wenn aus ihnen die entsprechenden Schlüsse gezogen werden, die Lösung dieser vorwiegend formalen Schwierigkeiten dem Ziel um einiges näher bringen.

Es handelt sich um die Bezeichnung folgender Tatsachen:

1. Die große Mehrzahl der Appendiciten verläuft in einer einzigen, oder in einer kleineren oder größeren Zahl von Attacken; die Intervalle sind vollständig — intermittierende Form — oder annähernd — remittierende Form (Czerny und Heddäus u. A.) — frei; die Hauptsache ist die Akuität der Erscheinungen, die für die Beurteilung des Krankheitsbildes, für die Prognose und für die Indikation den wesentlichen Faktor abgibt.

2. Daneben gibt es eine Form der Appendicitis, in der die Anfälle im Krankheitsbilde fehlen — die seltenere Form — oder zurücktreten, derart, daß sie dem Patienten und dem Arzt nicht als solche klar zum Bewußtsein kommen.

Mag man in diese beiden Begriffe hineinpacken, was man will — die Hauptsache ist im einen Fall die Neigung zu akutem Auftreten, in dem anderen zu chronischem Verlauf. Es empfiehlt sich umsomehr, hierin das Punctum saliens zu sehen, als gewisse Unterfragen noch völlig im Dunkel liegen oder, falls sie geklärt werden, nicht ohne weiteres mit einem prägnanten Namen, am wenigsten mit einem international gültigen bezeichnet werden können.

Zum Beispiel. Jemand erkrankt ohne Vorboten an einem akuten Anfall von Appendicitis. Es bleibt bei diesem Anfall, sei es, daß der Wurmfortsatz im Abszeß zerfällt oder schnell obliteriert oder früh im Anfall entfernt wird.

Ein zweiter erkrankt ebenfalls ohne Vorboten an einem kurz dauernden, in einigen Tagen vorübergehenden Insult; er bekommt im Lauf eines Jahres drei weitere leichte Anfälle; schließlich wird der Wurmfortsatz im Intervall entfernt und die Anfälle bleiben aus.

In einem dritten Fall dasselbe Bild; aber die Anfälle werden all-

mählich schwerer und führen schließlich zur Zerstörung des erkrankten Organs.

Es entsteht die Frage: Soll man diese anatomisch analog zu bewertenden, nur graduell differenten Formen mit verschiedenen Namen belegen? Soll man nach dem einen Verlauf von einer akuten Appendicitis, nach dem anderen von einer chronisch rezidivierenden Appendicitis, oder rekurrierenden, oder relabierenden Appendicitis, oder appendicite à rechutes etc. sprechen, bloß deswegen, weil sich der Kranke nicht ohne weiteres zur Operation entschließen konnte, oder sein Arzt sie ihm nicht vorschlug, oder weil die Krankheit zufällig nicht so tief griff, um eine Periappendicitis mit ihren weiteren Folgen herbeizuführen?

Das geht doch nicht an, schon deshalb nicht, weil die Rezidive tatsächlich etwas zufällig Wechselndes sind und die Chronizität der Entzündung nicht bewiesen ist; denn es kann sich ebensogut um Residuen einer akuten Entzündung handeln, die dann mechanisch und mehr oder weniger zufällig den Wurmfortsatz zu einem Locus minoris resistentiae und zum Entstehen neuer Entzündungen geeignet machen.

Es ist so oft die Mandelentzündung zur Appendicitis in Parallele gestellt; ich meine, man könnte sie auch in diesem Punkt zum Vergleich heranziehen. Man weiß, daß die akute Mandelentzündung unter Follikelschwellung und eventuell akutem Zerfall verläuft, und man weiß ferner, daß sie bei gewissen Individuen und in gewissen Altersstufen ausgesprochene Neigung zu Rezidiven hat. Auch daß gewisse Residuen zurückbleiben, ist bekannt und daß sie die mechanische Basis zu neuen Entzündungen bilden, ist mindestens naheliegend. Andererseits gibt es Fälle von chronischer Mandel- und Rachenentzündung, bei denen die eigentlich akuten Anfälle fehlen, wenn auch die Beschwerden periodisch in etwas verstärktem Maße auftreten.

Die erstere Krankheit nennt man Angina oder akute Tonsillitis, die zweite chronischen Mandel- und Rachenkatarrh. Von einer chronisch rezidivierenden Tonsillitis oder einer rekurrierenden oder relabierenden Form spricht niemand. Es ist eben unsere Aufgabe, uns die Tatsache der Neigung zu rezidivieren als eine häufige, aber keineswegs notwendige Eigenschaft der akuten Angina einzuprägen und therapeutisch zu verwerten.

Meines Erachtens liegt die Sache bei der Appendicitis sehr ähnlich. Es ist unmöglich und auch unnötig, alle Eigentümlichkeiten derselben Krankheit mit Namen zu benennen; je mehr man sich bemüht, mit dem umfassendsten und zugleich einfachsten auszukommen, umso besser.

Demnach reicht es, wie ich meine, aus, einerseits von einer akuten Appendicitis zu sprechen und andererseits von der chronischen Appendicitis. Die Frage der Rezidive fällt der ersteren Form zu; ihre Besprechung schlägt ins Gebiet der Prognose und kommt dort zum Austrag. Die Namen Residualappendicitis oder andererseits larvierte Appendicitis, masked appendicitis, latente Appendicitis läßt man am besten ganz fallen. Gussenbauer sagte schon in der Diskussion von 1899: „Der Ausdruck larvata bezieht sich nicht auf eine Eigenschaft, auf ein Merkmal der Skolikoiditis, sondern er will nur eine Relation zu dem Erkenntnisvermögen des betreffenden Untersuchers aussagen. Besteht einmal eine Skolikoiditis, so ist sie da, und dann bedarf es des Ausdruckes larvata nicht, und wenn ich sie nicht zu diagnostizieren vermag, so geht daraus nicht hervor, daß das

Prädikat larvata das richtige ist." Man könnte noch hinzufügen, um das völlig Relative in dem Wort larvata zu charakterisieren, daß schon heute mancher Fall von Appendicitis nicht mehr „larviert" ist, der es noch vor 10 oder 20 Jahren gewesen sein würde, nachdem sich inzwischen unsere Kenntnisse erweitert und geklärt haben. Auch unter den Fällen, die in den Publikationen über larvierte Appendicitis angeführt werden — ich verweise z. B. auf die Arbeit von Lenzmann —, finden sich manche, die diesen Ausdruck schwerlich verdienen; selbst die typischen, wenn auch kurz dauernden Anfälle waren vorhanden. Für Lenzmann waren diese Fälle denn auch keineswegs larviert, wurden vielmehr mit bestem Erfolg operativ behandelt. Aber selbst wenn der erfahrenere Arzt derartige Dinge erkennen sollte, die einem weniger erfahrenen dunkel blieben, so würde sich damit nur ein alltägliches Vorkommnis wiederholen: schwer erkennbar und larviert ist nicht gleichbedeutend.

Nach allem sehe ich keinen Grund, den umfassenderen, für alle diese oft vagen und schwankenden Fälle ausreichenden Namen chronische Appendicitis abzulehnen. Es wäre im Interesse der Einfachheit von Vorteil, wenn meine Vorschläge einer wohlwollenden Prüfung unterzogen würden; mindestens für den praktischen Arzt, auf den alle diese Untersuchungen im letzten Ende zugeschnitten sein sollen. Ich habe bei der Lektüre mehr als einer Arbeit den Eindruck gewonnen, daß die Autoren, in verkniffelte Tüfteleien verfallend, dieses Endziel gerade in der eminent praktischen Frage der Appendicitis völlig aus den Augen verlieren.

26. Kapitel.

Krankheitsbild und Verlauf. Untersuchungsbefund.

§ 330. Wenn ich im pathologischen Abschnitt das anatomische Bild der chronischen Appendicitis mit hinlänglicher Schärfe von benachbarten Gebieten — reparatorische Vorgänge, partielle Obliteration, Striktur, Hydrops und Empyem — zu trennen vermochte, so läßt sich das klinisch nicht durchführen. Alle die letztgenannten Zustände bilden gelegentlich das anatomische Substrat des Krankheitsbildes, das wir gleich als chronische Appendicitis schildern wollen, und selbst der erfahrene Untersucher wird sich meist nicht zutrauen, bestimmt zu sagen, ob der offene, im mukösen Teil mehr oder weniger veränderte Wurmfortsatz oder das eine oder andere der genannten Gebilde der Krankheit zu Grunde liegt, wenn auch Vermutungen im Einzelfall erlaubt sind. Selbst nach dem akuten Anfall zurückgebliebene Adhäsionen täuschen zuweilen das Bild der chronischen Appendicitis vor und sollen es nach der Ansicht einzelner Autoren selbst nach operativer Entfernung des Wurmfortsatzes gelegentlich tun. Noch neuerdings haben Walther und Nimier den Veränderungen in der Nachbarschaft des chronisch erkrankten Wurmfortsatzes eine große Rolle zugeschrieben und selbst von der meines Erachtens nicht erweislichen Eventualität einer „Epiploite à distance" gesprochen.

Das Gemeinsame in den im einzelnen wechselnden klinischen Bildern der chronischen Appendicitis liegt darin, daß die Beschwerden und Klagen der Kranken sich auf den Magen- und Darmkanal beziehen. Ich brauche absichtlich diesen zusammenfassenden Ausdruck; denn sehr gewöhnlich

ist es keineswegs leicht, nach den Angaben der Kranken den eigentlichen Sitz des Leidens zu erraten. Gerade der unbestimmte Charakter der Beschwerden ist typisch. Manchmal werden Appetitlosigkeit, Völle nach dem Essen, schmerzhafte Empfindungen im Epigastrium, also Symptome angegeben, die an eine Erkrankung des Magens denken lassen (Ewald, Lenzmann, Koch), und die Longuet zu der Bezeichnung „Dyspepsie appendiculaire" veranlaßt haben. In anderen Fällen ist die Unterbauchgegend der empfindliche Teil, sei es, daß es sich um Verstopfung oder unregelmäßige Verdauung, um allerlei unbehagliche Empfindungen handelt, die von den Kranken oft genug nicht genau präzisiert werden können. Boas will bei wochenlang fortgesetzten Messungen kleine Temperatursteigerungen und ungewöhnliche Differenz zwischen Achsel- und Rektumtemperatur wahrgenommen haben. Auch objektive Veränderungen der Dejecta im Sinne der Colitis membranacea sollen vorkommen (Walther, Ewald); sie sind wohl als Folgen einer hartnäckigen Verstopfung zu betrachten. Auch Lanz spricht von Symptomen eines chronischen Dickdarmkatarrhs als Zeichen chronischer Appendicitis. „Wer den üblen Geruch des in einem solchen Wurmfortsatz befindlichen eitrigen Schleimes kennt," meint Lanz, „wird sich nicht länger darüber wundern, daß eine solche Ozäna der Appendix für den Dickdarm nicht gleichgültig ist." Nicht selten werden Unregelmäßigkeiten in der Urinentleerung geklagt (Sonnenburg, eigene Beobachtung), und zwar, was charakteristisch ist, bei objektiv unverändertem Harn. Die Kranken geben an, daß sie häufiger Urin lassen müssen als sonst, auch wohl in der Nacht dadurch gestört werden. In manchen Fällen wird auch über Beschwerden beim Bücken, beim Heben oder Tragen von Lasten, überhaupt bei anstrengenden körperlichen Bewegungen geklagt (v. Mayer, Roux). Bei einem mir nahestehenden Kollegen war das erste und peinigendste Symptom ein eigentümliches, täglich oder alle paar Tage auftretendes äußerst schmerzhaftes Gürtelgefühl der Oberbauchgegend, das fast in das Gebiet der gastrischen Krisen zu fallen schien. Sein Ursprung wurde erst klar, als deutliche kleine Attacken auftraten; ich habe das Symptom nur dies eine Mal beobachtet. Endlich treten bei Frauen hie und da Störungen im Gebiet der Sexualsphäre auf, die sich namentlich als Beschwerden im Beginn der Menses äußern.

Es ist begreiflich, daß die Kranken durch diese mannigfachen, nicht gerade schweren, aber doch beständig beunruhigenden Störungen allerlei nervöse Beschwerden bekommen (Koch), oder auch in ihrem Allgemeinbefinden allmählich herunterkommen, so daß schließlich der Verdacht auf irgend ein schweres Leiden rege wird. Ich habe mehrere Fälle operiert, bei denen schließlich an peritoneale Tuberkulose gedacht worden war. Das ist indessen doch als Ausnahme zu betrachten und nur in Fällen denkbar, wo jede Andeutung einer Attacke fehlt.

Solche Fälle gibt es zweifellos, wenn sie auch wohl nicht die Überzahl bilden. Meist werden die kontinuierlichen Beschwerden mehr oder minder deutlich durch periodische Schmerzanfälle unterbrochen, die diffus über den Unterleib ausstrahlen oder auch auf einen bestimmten Punkt, Nabelgegend (Lenzmann), Kreuzgegend (eigene Beobachtung) beschränkt sein können. Ist die Ileocöcalgegend der Sitz der periodischen Schmerzen, so wird die Aufmerksamkeit des Beobachters sich schon eher

auf die eigentliche Quelle des Leidens lenken. Das sind denn auch die Fälle, die den Übergang zu den akuten Appendiciten mit Neigung zu Rezidiven bilden, bei denen die Intervalle nicht frei sind, den relapsing cases der Amerikaner. Eine scharfe Grenze läßt sich nicht ziehen; ja man muß es bei den sehr beträchtlichen, aber doch schließlich nur graduellen Unterschieden, welche wir als die Ursache des Leidens ansprechen müssen, beinahe als selbstverständlich betrachten, daß auch die klinischen Bilder sich sehr verschieden gestalten, resp. nur in ihren Grundzügen eine gewisse Ähnlichkeit erkennen lassen.

Ein paar charakteristische Krankengeschichten aus eigener und fremder Beobachtung lasse ich folgen.

1. G. (eigene Beobachtung), 25 Jahre, Forstassistent. Aufgenommen 12. März, entlassen 4. April 1901.

Anamnese: Seit Jahren von einer Reihe von Ärzten behandelt, meist auf Darmaffektion, u. a. von Ebstein-Göttingen mit Ölklistieren; auch an Tuberkulose hatte man gedacht. Keine eigentlichen Anfälle. Urinbeschwerden.

Status: Schlecht genährter, bleich aussehender junger Mann. Auf der rechten Lunge hinten oben an einer umschriebenen Stelle etwas verlängertes und verschärftes Exspirium mit leichten katarrhalischen Geräuschen. Keine Dämpfung. Herz o. B. Urin zeigt eine etwas verstärkte Nubecula, ist aber frei von abnormen Bestandteilen. Leib flach, weich, im allgemeinen nicht druckempfindlich; deutlicher Druckschmerz über dem Mc Burneyschen Punkt. Nieren beiderseits nicht fühlbar. Vom Rektum aus nichts Abnormes zu fühlen. Magen nicht dilatiert, chemische und motorische Funktion in Ordnung.

Diagnose: Chronische Appendicitis.

Operation: Entfernung des hinter dem Cöcum verborgenen Wurmfortsatzes. Das Organ ist ungewöhnlich lang, an der Spitze verdickt. Beim Aufschneiden findet man nach der Spitze zu drei durch mäßige Einziehungen voneinander getrennte Erweiterungen, in jeder derselben einen oder mehrere Kotsteinbröckel.

Glatter Verlauf; Beseitigung aller Beschwerden; Appetit etc. völlig normal.

2. G. Karl (eigene Beobachtung), 32 Jahre, Postschaffner. Aufgenommen 10. Dezember 1901, entlassen 3. Januar 1902.

Anamnese: Leidet seit Jahresfrist an wiederholten leichten Schmerzanfällen in der rechten Unterbauchgegend. Vor mehr als 4 Wochen wieder mit Schmerzen rechts unten erkrankt; Durchfälle wechselnd mit Verstopfung, daneben Übelkeit.

Status: Etwas leidend aussehender, mittelgut genährter Mann. Brustorgane gesund. Bauch weich, Leberdämpfung von der 6. Rippe bis zum Rippenbogen. In der Ileocöcalgegend, die im ganzen leicht druckempfindlich ist, fühlt man den etwas verdickten Wurmfortsatz strangförmig durch.

Operation: Appendicektomie. Der aufgeschnittene Wurmfortsatz weist eine stenosierte Stelle etwa in der Mitte auf; auf der stärker geröteten Schleimhaut des peripheren Abschnitts etwas trübe, rötliche Flüssigkeit. Verlauf glatt.

3. D. Wilhelmine (eigene Beobachtung), 16 Jahre. Aufgenommen 8. August, entlassen 9. September 1903.

Anamnese: Periodisch auftretende Schmerzen in der rechten Unterleibshälfte. Kein Erbrechen. Immer angehaltener Stuhl. Vor 5 Tagen ähnliche leichte Attacke; Patientin lag überhaupt nicht zu Bett, hatte aber ziemlich heftige Schmerzen und befand sich allgemein schlecht.

Status: Deutliche Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend; im übrigen normaler Befund.

Operation: Wurmfortsatz nach hinten außen und oben gelegen, mit der Spitze durch ziemlich feste Verlötungen an die äußere und hintere Cöcalwand geheftet. Serosa leicht injiziert; das ganze Organ etwas geschwollen. Verlauf glatt.

Ein Fall von Lenzmann betraf eine Dame, die an Druck in der Magengegend litt, der sich oft bis zum Schmerz steigerte und dann bis zur Unterbauchgegend ausstrahlte. Die Störung trat besonders nach den Mahlzeiten auf.

Es bestand Hyperazidität; in der Gegend des Cöcums ließ sich ein gurrendes Geräusch konstatieren und dicht an der Spina ant. sup. ein schmerzhafter Strang.

Appendicektomie. Wurmfortsatz chronisch entzündet, mit der Außenfläche des Cöcum verwachsen, Beseitigung aller Beschwerden.

M., Oberförster, 51 Jahre alt. (Nach Sonnenburg zitiert.)

Niemals eigentlicher Anfall von Blinddarmentzündung; häufig mit argen Schmerzen einhergehende Obstipation. Seit 6 Monaten fortwährende Schmerzen in der rechten und mittleren Unterbauchgegend, besonders nach kleinen Verdauungsstörungen und bei Verstopfung. Stuhlgang oft nur durch starke Abführmittel und Klysmata erreichbar; enthält gewöhnlich etwas Schleim und Blut.

Objektiv sind beim tiefen Eindrücken in der Ileocöcalgegend „strangförmige Verwachsungen“ zu fühlen.

Bei der Operation zeigen sich reichliche Verwachsungen der Ileocöcalgegend. Cöcum ist fixiert durch den auf der Fascia iliaca festverlöteten Wurmfortsatz; letzterer stark gekrümmt, im Zustande chronischer Entzündung.

Treves beschreibt einen Fall von „masked appendicitis“, der einen Herrn mittleren Alters betraf; derselbe erkrankte unter Frost, Fieber und Leberschmerzen, die als Ausdruck einer Pylephlebitis gedeutet wurden. Die rechte Darmbeingrube erschien immer frei. Bei der Sektion fand sich die Leber mit Abszessen durchsetzt, der Wurmfortsatz schwer verändert, mit Eiter gefüllt.

Der letztere Fall gehört insofern hierher, als er beweist, daß schwere Wurmfortsatzveränderungen selbst den erfahrensten Untersuchern entgehen können, obwohl sie zweifellos längere Zeit bestanden haben müssen.

§ 331. Untersuchungsbefund. Aus den vorstehenden Krankengeschichten ergibt sich zur Genüge, daß die objektiv nachweisbaren Veränderungen der chronischen Appendicitis sehr geringfügig sind, eine Tatsache, die von einer Reihe von Autoren, die sich speziell mit diesem Thema beschäftigt haben, bestätigt wird. Siegel, den ich in diesem Punkt nach Herzog zitiere, betrachtet es geradezu als charakteristisch, daß die Diagnose sich nur auf „die subjektiven Angaben der Patienten stütze“, und Herzog scheint ihm beizustimmen. Koch, der über 200 von Rotter im freien Intervall operierte Fälle berichtet, unter denen 58mal die akute Attacke beobachtet worden war, fand 27mal die Gegend des Mc Burneyschen Punktes nur leicht druckempfindlich, bei 15 anderen Fällen fühlte man einen kleinen fingerdicken Strang oder eine umschriebene schmerzhafte Resistenz, einmal einen größeren, scharf begrenzten Tumor. In einer Reihe von Fällen war der Befund völlig negativ; es entschied die Anamnese über vorangegangene Attacken oder charakteristische chronische Beschwerden.

Dieselbe Angabe findet sich vielfach, wobei meines Erachtens die Fälle, welche ohne eigentliche Attacken verlaufen, also die im engeren Sinne chronischen Fälle, nicht prinzipiell von den Folgezuständen der akuten Appendicitis geschieden zu werden brauchen. Bezüglich der objektiven Befunde ist das Verhalten dieser im einzelnen variablen Fälle mit völlig gleichem Maß zu messen.

Kümmell meint, daß man den Wurmfortsatz vielfach als walzenförmigen Körper durchtasten kann. Mc Burney fiel es auf, daß der Wurmfortsatz, obwohl ein Tumor keineswegs immer gefühlt werden konnte, doch bei der Laparotomie manchmal schwere Veränderungen aufwies. Southam (1897) will den Wurmfortsatz manchmal als fingerdicken Strang, in der Umgebung hie und da etwas Exsudat gefühlt haben. Sonnenburg bezeichnet den objektiven Befund der Wurmfortsatzgegend als „oft fast negativ“. Man fühle meist nur „Verwachsungen“, d. h. wohl die Verdickungen, die durch Agglutination ans Cöcum oder an eine benachbarte Dünndarmschlinge hervorgerufen werden. Die Reihe der Autoren, die sich ähnlich äußern, ließe sich nach Belieben vergrößern.

Man kann zusammenfassend sagen, daß es tatsächlich Fälle gibt, die sich später als zweifellose chronische Wurmfortsatzentzündungen her-

ausstellen, bei denen in der Ileocöcalgegend auch für den geübten Untersucher keine Veränderungen nachweisbar sind. In anderen Fällen findet man den veränderten Wurmfortsatz deutlich als verdickten, unter den Fingern rollenden Strang, oder man findet Exsudatreste in der Umgebung, die das Gefühl einer kleineren oder größeren Resistenz hervorrufen. Oder man findet (ausnahmsweise) auch wohl einmal einen Tumor, der dem vergrößerten Organ selbst entspricht (chronisches Empyem).

Ob die eine oder die andere dieser Veränderungen nachweisbar wird, hängt natürlich von verschiedenen Umständen ab. Nicht bloß, was selbstverständlich ist, von der tatsächlichen Differenz dieser Veränderungen, auf die wir mehrfach hingewiesen haben, sondern auch von dem Verhalten der Bauchdecken und einer gewissen auf die Untersuchung der Bauchorgane besonders eingeübten Dexterität des Untersuchers.

Edebohls empfiehlt die Untersuchung in der Weise vorzunehmen, daß man, auf der rechten Seite des Kranken stehend, mit der Fläche der rechten Hand vom Nabel an abwärts gegen die Spina ant. sup. unter gleichmäßigem Druck vorschreitet, dabei die Organe der hinteren Bauchwand unter den Fingern weggleiten lassend. Morris meint, die Tastempfindlichkeit der untersuchenden rechten Hand dadurch noch erhöhen zu können, daß er mit ihr selbst keinen Druck ausübt, diesen vielmehr durch die auf sie gelegte linke Hand ausüben läßt. Das Verfahren von Edebohls entspricht wohl dem, was jeder Untersucher sich bei einiger Übung spontan ausgebildet hat; ob die Methodik von Morris besondere Vorzüge besitzt, vermag ich trotz vielfacher Nachprüfung nicht zu sagen. Es dürfte an sich schwer sein, die Muskelaktion der untersuchenden rechten Hand völlig auszuschalten, und ich bin auch zweifelhaft, ob es erwünscht ist, da die kleinen Niveaudifferenzen im Abdomen, um deren Feststellung es sich handelt, nicht bloß durch die Einwirkung auf die Sensibilität der palmaren Hautfläche, sondern auch dadurch empfunden werden, daß wir beim Darüberhinstreichen die wechselnden Widerstände merken, und das ist nicht sowohl Sache der Hautempfindlichkeit, als des sehr ausgeprägten Muskelgefühls der Hand. Es kommt wohl im Grunde auf Übung an, durch welche sich jeder allmählich seine besonderen kleinen Kniffe aneignet. Daß man nicht durch brüsken Druck die reflektorische Spannung der Bauchmuskeln auslöst, eventuell das rechte Bein in Flexion und leichte Adduktion bringt, den Kopf des zu untersuchenden Kranken gut stützen läßt und den Kranken überhaupt in eine ungezwungene Lage versetzt, sind selbstverständliche und allgemein bekannte Vorschriften.

Hausmann-Orel will den Wurmfortsatz besonders gut in gestreckter und etwas gehobener Haltung des rechten Beins, wobei sich der Psoas anspannt, fühlen können.

Trotz aller Dexterität soll man aber in der Deutung der Befunde vorsichtig sein. Wenn einzelne Autoren behaupten, selbst kleine Verdickungen im Wurmfortsatz gefühlt zu haben, oder Byrne einen Fall mitteilt, in welchem es ihm, noch dazu im Beginn des schmerzhaften Anfalls, gelungen sei, ein Konkrement aus dem Wurmfortsatz durch manuelle Kompression zu entfernen, so darf man einiges Mißtrauen hegen, umsomehr als von anderer Seite (Treves) behauptet wird, daß mitunter einzelne sich kontrahierende Muskelbündel des Obliquus ext., oder die äußeren Partien des Rektus (Treves) oder das vordere Längsband des Colon ascendens

(Eccles) sich ähnlich so anfühlen können wie der Wurmfortsatz und zu Täuschungen Anlaß geben. Ich glaube nach vielfachen Vergleichungen des Untersuchungs- und Operationsbefundes derartige Täuschungen mit Sicherheit behaupten zu können.

§ 332. Wichtiger übrigens als die Palpation des Wurmfortsatzes selbst ist der palpatorische Nachweis des Druckschmerzes, schon deswegen, weil das letztere Symptom das häufigere ist. Der Wurmfortsatz kann chronisch erkrankt sein, ohne jemals der direkten Betastung zugängig zu werden — Lage hinter dem Cöcum, nahe dem Zwerchfell, im kleinen Becken —, aber es kommt unter der gleichen Vorbedingung kaum vor, daß der typische Schmerzpunkt fehlt. Und zwar findet er sich fast immer an, oder wenigstens sehr nahe der zuerst von Mc Burney und diesem verdienten Forscher zu Ehren mit dem Namen des Mc Burneyschen Punktes bezeichneten Stelle (cf. § 253). Sein positiver und einwandsfreier Nachweis ist im postappendicitischen oder chronisch appendicitischen Stadium von der größten Wichtigkeit und kann an sich als ein Zeichen einer anatomischen Veränderung des Wurmfortsatzes angesehen und verwertet werden. Eine Verwechslung wäre wohl nur möglich mit der Druckempfindlichkeit der entzündeten oder neuralgisch affizierten Adnexe, mit einer entzündlich veränderten tiefstehenden Gallenblase und mit den Sensationen, wie sie bei Hysterischen beobachtet werden. Wir kommen auf diese Eventualitäten im nächsten Kapitel zurück.

Ein gespanntes schmerzhaftes Cöcum soll nach Obrasztow (cf. Singer) auch bei Individuen mit chronischer Obstipation beobachtet werden.

27. Kapitel.

Diagnose und Differentialdiagnose.

§ 333. Die Diagnose der chronischen Appendicitis ist im allgemeinen ebensowenig schwer wie die des akuten Anfalls, weder für den praktischen Arzt, sobald er Gelegenheit gehabt hat, die Kranken zu beobachten, noch für den Chirurgen. Neun Zehntel der Fälle kommen zu uns mit der fertigen Diagnose in der Tasche und auf Veranlassung ihrer Ärzte, um die Frage der Intervalloperation entscheiden zu lassen. In dem übrigen Zehntel ist es für den konsultierenden Arzt meist leichter, auf den richtigen Gedanken zu kommen, weil er mehr gewohnt ist, an den Wurmfortsatz als Störenfried im Unterleib zu denken, und weil er mehr dem fertigen Symptomenkomplex gegenübersteht, als der tägliche Berater des Kranken, der leicht über den einzelnen kleinen Beschwerden das Gesamtbild derselben aus den Augen verliert.

Die Diagnose auf chronische Appendicitis steht ohne weiteres fest, wenn nach vorangegangenem einmaligem oder mehrmaligem akutem Anfall gewisse, oben geschilderte Unterleibssymptome dauernd zurückbleiben. Sie ist auch dann wahrscheinlich, wenn eine Reihe von Anfällen vorangegangen sind, ohne daß zwischen denselben irgendwelche Störungen aufgetreten wären, das Intervall also im eigentlichen Sinne ein freies war; denn man kann aus der Wiederkehr der Anfälle mindestens schließen, daß im Wurmfortsatz irgendwelche Veränderungen, vielleicht rein mecha-

nischer Natur, permanent geworden sind, welche die Wiederkehr der Anfälle begünstigen, und diese Veränderungen kann man vom praktischen Gesichtspunkt der chronischen Appendicitis im engeren Sinne gleichsetzen. Sicher ist aber im letzteren Fall selbstverständlich die Diagnose nicht, da es immerhin möglich wäre, daß der letzte vorhergegangene Anfall überhaupt der letzte gewesen wäre.

Es muß auch hier betont werden, was wir im Kapitel der Prognose ausführlicher erörtern, daß diese letztere Wahrscheinlichkeit, d. h. mit anderen Worten das spontane Erlöschen der Krankheit, umso eher angenommen werden kann, wenn unter den vorangegangenen Anfällen der letzte zugleich der schwerste war. Hat jemand z. B. drei leichte, schnell vorübergehende und zuletzt einen schweren unter Eiterung verlaufenden Anfall durchgemacht, so würde ich nach diesem letzten nicht mehr ohne weiteres die Diagnose auf chronische Appendicitis stellen, es vielmehr für wahrscheinlicher halten, daß in diesem letzten Anfall der Wurmfortsatz als Organ zu Grunde gegangen, also unschädlich geworden ist. Es müßten also in solchem Fall besondere Gründe — dauernde Beschwerden etc. — vorhanden sein, um die Annahme einer fortbestehenden chronischen, wohlgemerkt, zu neuer Erkrankung disponierenden Veränderung zu begründen.

Die Diagnose ist endlich wahrscheinlich, wenn gewisse, oben geschilderte subjektive Beschwerden bestehen, die nach ihrem besonderen Charakter auf dauernde Veränderungen am Wurmfortsatz bezogen werden dürfen, ganz abgesehen davon, ob Anfälle voraufgegangen sind oder nicht.

In jedem dieser Fälle wird die Diagnose gestützt, resp. zu einer einwandsfreien gemacht, wenn die objektive Untersuchung das Vorhandensein der im vorigen Kapitel geschilderten Veränderungen zuverlässig erkennen läßt. Der Nachweis des typischen Schmerzpunktes ist an erster Stelle zu fordern; im Verein mit den genannten subjektiven Symptomen oder der Tatsache vorangegangener Anfälle reicht er für eine zuverlässige Diagnose aus.

Wir möchten demnach nicht so weit gehen wie Roux, der eine sichere Erkrankung des Wurmfortsatzes nur dann annimmt und als Indikation für die Intervalloperation betrachtet, wenn eine Attacke mit palpablem durch einen zuverlässigen Arzt konstatiertem Exsudat vorangegangen ist. Roux meint, daß es sonst leicht zu Verwechslungen mit Erkrankungen der Adnexe (auch wohl mit hysterischen Affektionen) kommen könne, und daß man, wie er mit einem seiner niedlichen Bonmots hinzufügt, Gefahr liefe „de donner raison aux mauvaises langues, qui accusent actuellement certains gynécologues de se rabattre sur l'appendice après avoir enlevé tous les ovaires disponibles". Diese Gefahr der unsicheren Diagnose besteht ohne Zweifel; es frägt sich nur, ob man bei dieser präklusiven Maßregel nicht in eine andere Gefahr verfällt, indem man die zahlreichen Fälle von Appendicitis simplex ohne Exsudat und die ebenfalls nicht seltenen Fälle von Appendicitis mit Exsudat an palpatorisch nicht erreichbarer Stelle von der Diagnose und ihrer Konsequenz ausschließt.

Beinahe für alle Eventualitäten wird man den Vorbehalt machen müssen, daß die chronische Appendicitis durch Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit den umgebenden Darmschlingen oder Verlötungen der letzteren unter sich oder adhärente Netzzipfel vorgetäuscht werden kann;

ja man kann vielleicht noch weiter gehen und sagen, daß diese Verwachsungen möglicherweise eine größere Bedeutung für die von den Kranken geklagten subjektiven Beschwerden haben, als die Veränderungen am Wurmfortsatz selbst. Jedenfalls steht es fest, einerseits, daß die allerschwersten Veränderungen am Wurmfortsatz sich abspielen können, ohne daß es überhaupt zu subjektiven Beschwerden kommt — Beweis die latent entstehenden Stenosen, die lange Zeit symptomlos getragenen Kotsteine, die so häufig zufällig oder post mortem gefundenen Obliterationen —, andererseits, daß eine einfache Netzadhäsion, wenn sie nur an einer richtigen Stelle liegt, die allerschwersten Symptome hervorrufen kann.

Somit ist es beinahe selbstverständlich, daß auf Grund der objektiven Untersuchung und der subjektiven Beschwerden eine genauere Diagnose der anatomischen Veränderungen am chronisch entzündeten Wurmfortsatz selbst nahezu unmöglich ist. Man kommt im günstigsten Fall über Vermutungen nicht hinaus. Zu demselben Schluß gelangt auf Grund des großen Materials der Roux schen Klinik Mlle. v. Mayer, welche im Jahre 1898 an der Hand von 75 genau untersuchten und mit dem klinischen Bild verglichenen Fällen von chronischer Appendicitis besonders den Umstand hervorhebt, daß es keine sichere Beziehung gibt zwischen der Zahl der Anfälle und den subjektiven Beschwerden der Kranken einerseits und dem tatsächlichen Verhalten des Wurmfortsatzes andererseits. Beide können in direktem Mißverhältnis zueinander stehen. Am ehesten dürften die Fälle von chronischem Empyem im Intervall diagnostiziert werden. Ich konnte in einem Fall einen ziemlich charakteristischen Tumor durchfühlen, und Sonnenburg hält es für typisch, daß in solchen Fällen ungemein zahlreiche Attacken von relativ großer Schwere — Fieber, Schüttelfrost, heftige Schmerzen — und verhältnismäßig kurzer Dauer vorzukommen pflegen. Ebenso wird man aus der Schwere der vorangegangenen Anfälle in dem oben (Diagnose der akuten Appendicitis, Kap. 23) von mir angedeuteten Sinne einen ungefähren Rückschluß auf das zu erwartende Verhalten des Wurmfortsatzes machen können. Wir können auf das dort Gesagte verweisen. Die wichtigste Frage, ob man bei der sogenannten Intervalloperation mit dem Vorhandensein von Eiter zu rechnen haben wird, läßt sich nicht immer mit Sicherheit entscheiden. Überraschungen in dem Sinne, daß man unerwartet auf kleine Herde von Residuen alter Abszesse, kleine Höhlen mit schmierigem Granulationsbrei oder auch Reste von echtem Eiter stößt, kommen vor, umso leichter, je früher man sich nach Abklingen der akuten Erscheinungen zur Operation entschließt und je schwerer der Anfall, resp. je massiger das in demselben gebildete Exsudat gewesen war.

§ 334. Eine besondere Erwähnung verlangen die Adhäsionen oder, richtiger gesagt, die derben schwieligen und schwartigen Verwachsungen, welche in anscheinend seltenen Fällen den rechten Ureter so fest umschließen, daß schwere Störungen seitens der Nieren dadurch hervorgerufen werden. Wir dürfen dieselben hier nennen, weil es sehr wohl denkbar ist, daß die nephritischen, resp. pyelitischen Symptome in den Vordergrund treten und geeignet sind, das Grundleiden, nämlich die chronische Appendicitis, völlig zu verschleiern.

Böckel (1892) beschreibt folgenden instruktiven Fall.

L., 50 Jahre, verheiratet, Mutter einer 23jährigen Tochter, regelmäßig menstruiert gewesen bis zur Menopause vor 2 Jahren. Vor 10 Jahren Perityphlitis ohne

deutliches Rezidiv. Vor 5 Monaten heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend mit Blasentenesmus und trübem Urin; Fieber bis 40. Schüttelfröste. Schmerzhafte Schwellung der Nierengegend, Punktion ergibt Eiter. Nephrotomie März 1890. Nierenbecken mit Eiter gefüllt. Verlauf günstig; es bleibt aber eine eiternde Fistel zurück. Im Oktober 1890 Nephrektomie; Exitus nach 48 Stunden. Bei der Sektion findet sich der rechte Ureter in feste Adhäsionen eingebettet, die sich in der Umgebung des mit der hinteren Bauchwand fest verlöteten Wurmfortsatzes gebildet haben.

Riese operierte 1898 einen 17jährigen jungen Mann, einige Monate nach einem Anfall von akuter Appendicitis, in dessen Verlauf es vorübergehend zu der Entwicklung einer akuten Hydronephrose gekommen war. Derbe Verwachsungen in der Gegend der Kreuzungsstelle des rechten Ureters und der Arteria iliaca; der empyematöse Wurmfortsatz wurde entfernt. Als sich 8 Tage nach der Operation unter Temperatursteigerung ein neuer Tumor in der rechten Nierengegend bildete, wurde von neuem laparotomiert, und eine Lösung aller vor dem Ureter liegenden Verwachsungen vorgenommen. Der Verlauf war zunächst durch Zurückbleiben eines Tupfers kompliziert, gestaltete sich dann aber günstig.

In einem zweiten, ein 15jähriges Mädchen betreffenden Fall, bei dem es zu mehrfachen Rezidiven gekommen war, fanden sich bei der Operation sehr ähnliche Verhältnisse. Dicke, bis ins kleine Becken reichende Schwarten. Nach längerer Krankheit erfolgte auch hier schließlich völlige Ausheilung.

In Anbetracht der erheblichen entzündlichen Veränderungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes, die keineswegs selten auch an der Rückwand des parietalen Peritoneums gefunden werden, kann man sich nur wundern, daß die eben beschriebenen Vorfälle nicht häufiger vorkommen, zumal der rechte Ureter bekanntlich sehr nahe dem Wurmfortsatz nach abwärts verläuft. Indessen liefert die Literatur nur wenige einschlägige Beobachtungen. Möglich, daß mehr Fälle von anscheinend spontan entstehender, nicht kalkulöser Hydro- und Pyonephrose, als man bisher annimmt, diesem ätiologischen Moment ihre Entstehung verdanken.

§ 335. Was die differentialdiagnostische Abgrenzung der chronischen Appendicitis gegen die Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane anlangt, so können wir auf das oben (cf. Kap. 24, 1) Gesagte verweisen; wir haben an der genannten Stelle, um Wiederholungen zu vermeiden, auf den häufig chronischen Charakter dieser Erkrankungen hinlänglich Rücksicht genommen.

§ 336. Von den chronischen Erkrankungen des Darmtraktus, welche zu Verwechslungen mit chronischer Appendicitis Anlaß geben — die akuten haben wir oben gesondert besprochen —, kämen wohl in erster Linie die Tumoren der Ileocöcalgegend in Frage, resp. solche chronisch entzündliche oder mechanische Veränderungen des Darms, welche in einem gewissen Stadium der Entwicklung einen geschwulstartigen Charakter annehmen.

Roux zählt unter ihnen auf das Carcinom, die Aktinomykose, die Tuberkulose und die Invagination.

§ 337. Was zunächst das Carcinom anlangt, so darf man wohl zusammenfassend sagen, daß die Gefahr einer Verwechslung im Einzelfall beträchtlich sein kann, aber zum Glück doch nur ganz ausnahmsweise vorliegt. Einmal ist das Vorkommen der Carcinome gegenüber der großen Häufigkeit der Appendicitis doch ein relativ seltenes. Sieht man selbst große Jahresberichte durch, so erscheinen die Fälle von Carcinom der Ileocöcalgegend, welche differentialdiagnostisch allein in Frage kommen können, doch immerhin als Raritäten. Ferner ist der Verlauf des Ileocöcalcarcinoms in den meisten Fällen recht charakteristisch. Sobald es anfängt, überhaupt Beschwerden zu machen und in den Beobachtungs-

kreis des Arztes zu gelangen, kann man meist einen deutlichen, nicht selten beweglichen Tumor abtasten, dessen höckrige Beschaffenheit und relative Unempfindlichkeit sich von der meist schmerzhaften, diffusen Beschaffenheit der entzündlichen Infiltrate bei chronischer Appendicitis deutlich unterscheidet. Einen Zweifel könnten wohl eher als die im eigentlicheu Sinne chronischen Fälle von Appendicitis jene mehr subakut verlaufenden Formen hervorrufen, bei denen es erst nach längerer Zeit unter leichten Fiebererscheinungen und allmählicher Konsumtion der Kräfte zum eitrigen Zerfall eines entzündlichen Exsudats kommt. Schon Kraussold (1881) erwähnt zwei einschlägige, unter höherem Fieber, aber im übrigen subakuten Erscheinungen verlaufende Beobachtungen. Einen einschlägigen Fall habe ich oben (cf. § 207) beschrieben, einen zweiten habe ich vor einer Reihe von Jahren beobachtet. Beide betrafen ältere Frauen und ließen mich eine Zeitlang im Zweifel. In dem zweiterwähnten Fall übernahm ich die Behandlung erst, nachdem sich ein Abszeß entwickelt hatte. Aber der Verlauf war so abweichend gewesen von dem bei perityphlitischen Abszessen üblichen, daß ich gleich die später bestätigte Vermutung hegte, es möchte sich um den Zerfall eines Cöcumcarcinoms mit pericöcalem Abszeß handeln. In dem ersten Fall sprach ich dem behandelnden Kollegen gegenüber dieselbe Vermutung aus und konnte mich dieser Auffassung entsprechend längere Zeit nicht zum operativen Eingriff entschließen, bis mir die plötzlich unter Entwicklung eines Gasabszesses akut werdende Eiterung das Messer in die Hand drückte. Der Verlauf war entsprechend dem entzündlichen Charakter der Krankheit ein günstiger.

Zwei weitere charakteristische Fälle habe ich aus neuerer Zeit zu verzeichnen.

1. M. Friedrich, 68 Jahre, Landwirt. Aufgenommen 8. Juli 1904.

Anamnese: Der Kranke wurde von der inneren Abteilung überwiesen, wo er wegen Rheumatismus längere Zeit in Behandlung stand. Seit dem Morgen zuvor Erbrechen und Schmerzen rechts unten, die namentlich bei Husten und Bewegung stärker wurden.

Status: Puls 120. Temperatur 37,8. Leukozyten 24 000. Lebergrenzen einen Finger breit nach oben verschoben. Bei Querperkussion rechts deutliche Dämpfung. Hier findet man, vorwiegend lumbalwärts, die Spina etwas nach unten überragend, ein großes bis unter den Rand des Rektus medianwärts reichendes Exsudat, unbeweglich, nicht ganz regelmäßig; nach dem tympanitischen Schall zu schließen, mit Darmschlingen überlagert. Zwerchfellatmung erhalten. Bauchdecken nicht gespannt.

Operation: Wechselschnitt. Freilegung der Umschlagsfalte. Man gelangt an eine harte Schwiele, die teils scharf, teils stumpf durchtrennt wird. Hinter ihr ein Exsudat von etwa Weinglasvolumen, stinkend, trüb, jauchig, zweifelhaft ob intra- oder extraperitoneal. Nach dem Wurmfortsatz wird nicht gesucht. Offene Behandlung. Der Kranke geht nach 4 Tagen unter blutigem Erbrechen zu Grunde.

Sektion (Prof. Jores): Peritoneum glatt. In der Cöcalgegend eine mit der äußeren Wunde kommunizierende Höhle mit etwas jauchigem Belag. Es ergibt sich, daß diese Höhle direkt in den Dickdarm führt; derselbe ist von der Klappe an ungefähr 12 cm nach aufwärts verdickt und die Innenfläche wulstig-höckrig durch weiche, schmierig gefärbte Geschwulstmassen (Carcinom). Die Magenschleimhaut mit kleinen schwärzlichen Punkten wie besät; nahe dem Pylorus linsengroßes Ulcus. Im Dünndarm reichlich teerartiger schwarzer Inhalt.

2. G. Heinrich, 39 Jahre, Kaufmann. Aufgenommen 15. Januar 1905.

Anamnese: Erster Anfall (?). Vor einem halben Jahr angeblich an Gallenblasenentzündung behandelt. Vor etwa 5 Tagen erkrankt mit heftigen Leibschmerzen, die sich alsbald nach rechts unten zogen. Kein Frost, kein Erbrechen, keine Urinbeschwerden. Temperatur 39.

Status: Puls 90. Temperatur bei der Aufnahme normal. Leukozyten 15 000. Zwerchfellatmung frei. Lebergrenzen normal, Bauchdecken nicht gespannt. Rechts

unten umschriebenes Exsudat, die Spina umgebend, dem Becken dicht anliegend; ziemlich empfindlich.

Operation: Wechselschnitt. Reichlich Ödem. Peritoneum wenig verdickt. Hinter demselben kein Eiter, sondern anscheinend ein sehr festes serofibrinöses Exsudat. Nach dem Wurmfortsatz wurde nicht gesucht, da die Orientierung ungewöhnlich schwierig schien.

Der Kranke wurde am 10. Februar mit noch bestehender Fistel entlassen und wegen derselben monatelang behandelt. Am 3. Mai erneute Aufnahme, um den Wurmfortsatz, der als die Ursache der Fistel und des unverändert fortbestehenden Tumors angesehen wurde, zu beseitigen.

Bei der Operation mußte ich mich überzeugen, daß es sich um ein völlig inoperables Carcinom handelte. Unilaterale Darmausschaltung. Der Kranke ging an Peritonitis zu Grunde, die sich wohl infolge der fruchtlosen Exstirpationsversuche entwickelte.

In solchen Fällen, in denen es bei Cöcumcarcinom unter Fieber zur Entwicklung von schmerzhaften, anscheinend entzündlichen Tumoren kommt, könnte man geradezu von einer Perityphlitis carcinomatosa sprechen, und die Zweifel sind schwer oder überhaupt nicht zu lösen, Überraschungen umso näher liegend, als das Aussehen der Kranken mit den subakuten Formen der Appendicitis dem kachektischen Verhalten der Carcinomkranken sehr ähnlich werden kann.

Auch Hämig erwähnt aus der Klinik Krönlein 2 Fälle, in denen bei zerfallendem Carcinom des Cöcums unter der falschen Diagnose Appendicitis operiert wurde.

Das sind indessen seltene Ausnahmen. Für die gewöhnlichen Fälle kann man die Differenz zwischen den beiden Krankheiten dahin zusammenfassen, daß es sich zwar bei beiden um chronische Leiden handelt, und daß bei beiden der gewöhnliche Zustand gewisser dauernder Beschwerden durch akute Exazerbationen unterbrochen wird. Aber der Charakter dieser Exazerbationen ist ein verschiedener, entsprechend der Basis, auf der sie sich entwickeln; beim Carcinom beruhen die Exazerbationen auf mechanischen Momenten und bedeuten eine Stenose; bei der chronischen Appendicitis beruhen sie auf dem Aufflackern eines entzündlichen Prozesses mit den entsprechenden entzündlichen Erscheinungen.

Allerdings kann es auch bei der chronischen Appendicitis oder, wie man für diese Fälle lieber sagen möchte, auf Grund einer Postappendicitis zu so eigenartigen Verlötungen in der Ileocöcalgegend kommen, daß das Bild der Okklusion zu stande kommt. Aber in diesen Fällen pflegt das Auftreten der Okklusion akut, ohne Vorboten einzusetzen und sich schon hierdurch von dem Bilde des obturierenden Ileus bei Carcinom zu unterscheiden.

Sonnenburg macht darauf aufmerksam, daß es beim Aufblasen des Dickdarms mit Luft bei Tumoren manchmal gelingt, die Geschwulst aus der Tiefe der Fossa iliaca hervorzuheben. Man wird dies Symptom wohl namentlich bei von Natur langem Mesocolon ascendens oder dann zu erwarten haben, wenn bei länger bestehender Okklusion der proximale Darm permanent gegen das entgegenstehende Hindernis gekämpft hat, ganz ebenso wie der im Pylorusteil verengte Magen nicht bloß vergrößert, sondern durch die Arbeit der Muscularis allmählich mobilisiert wird. Auf der Basis einer chronischen Appendicitis (Adhäsionen, Umschnürung durch den Wurmfortsatz) ist dies Symptom mit geringerer Wahrscheinlichkeit zu erwarten, wenn auch theoretisch nicht unmöglich.

Über allen differentiell in Betracht kommenden Symptomen steht aber die Tatsache, daß die Appendicitis und Postappendicitis vorwiegend eine Erkrankung des jugendlichen, das Carcinom eine solche des späteren und späten Lebensalters ist. Diese Rücksicht ist im Zweifelfall entscheidend; die Fälle, in denen sich dies Verhältnis umkehrt, müssen als Ausnahmen von der Regel gelten; daß man diagnostisch mit ihnen rechnen muß, soll damit nicht bestritten werden.

§ 338. Leichter als mit Carcinom könnte, soweit das Alter in Betracht kommt, die Tuberkulose der Ileocöcalgegend mit Appendicitis chronica verwechselt werden. Indessen können wir auch diese Gefahr nicht für allzu groß halten, auch theoretisch nicht. Schlange hat zweifellos recht, wenn er bemerkt, daß die isolierte Tuberkulose des Wurmfortsatzes als Rarität zu betrachten ist, mit der man nicht zu rechnen braucht, und daß als Anlässe zur Verwechslung mit chronischer Appendicitis eigentlich nur die etwas häufigeren Fälle von Cöcumtuberkulose in Betracht kommen. Das muß gegenüber den neuesten Bestrebungen von Palermo (1905) u. A., die chronische Appendicitis zu einem erheblichen Prozentsatz auf Tuberkulose zurückzuführen, durchaus festgehalten werden.

Handelt es sich um letztere in isolierter, auf das Cöcum beschränkter Form, während im übrigen das Abdomen frei bleibt, so wäre eine Verwechslung mit chronischer Appendicitis wohl möglich, zumal jugendliches Alter und langsamer, nicht zur eigentlichen Kachexie führender Verlauf beiden Erkrankungen gemeinsam sind. Die meist blutige Diarrhöe, die nach Roux nie (?) fehlen soll, würde für Tuberkulose sprechen, während Obstipation oder ein wechselndes Verhalten der Darmentleerung mehr für die Residuen einer abgelaufenen Appendicitis charakteristisch sind. Bilden sich im Verlauf der Krankheit die von König (1892) so anschaulich geschilderten Symptome chronischer Darmstenose aus mit den täglich mehrmals sich wiederholenden Kolikanfällen, den erweiterten, deutlich hinter den Bauchdecken sich abzeichnenden, mit plätscherndem Inhalt gefüllten Dünndarmschlingen, so wird die Diagnose auf Tuberkulose kaum noch zweifelhaft sein; denn die chronische Stenose ist dem Bilde der chronischen Appendicitis, bei der es sich um schneller wechselnde Vorgänge handelt, nicht eigen. Eventuell kann aus der zylindrischen Gestalt des Tumors, sowie aus seiner hie und da erhaltenen Beweglichkeit die Diagnose auf tuberkulöse Erkrankung eine weitere Stütze erfahren. Körte (1895) will den Tumoren der Ileocöcalgegend eine größere Neigung zur Abszedierung vindizieren, als anderen Darmtumoren und erwähnt nach Maydl mehrere Fälle, in denen aus diesem irreleitenden Verhalten fälschlich die Diagnose auf abszedierende Perityphlitis gestellt wurde. Der Irrtum ist für Ausnahmefälle wohl begreiflich; im allgemeinen wird aber die Rücksicht auf den Verlauf, auf die in der Anamnese vorhandenen oder fehlenden Attacken, auf sonstige tuberkulöse Veränderungen die Diagnose mit großer Sicherheit stellen lassen. Freilich können auch tuberkulöse Individuen an einer nicht tuberkulösen Appendicitis mit ihren unmittelbaren und entfernteren Folgen erkranken, wie z. B. die Fälle von Cathelin beweisen.

Endlich mag mit Conrath (1898), der in einer vortrefflichen unter Wölfler geschriebenen Arbeit die lokale chronische Cöcumtuberkulose zusammenfassend behandelt hat, auf den diagnostischen Wert des Nach-

weises von Tuberkelbazillen im Stuhl und der probatorischen Tuberkulininjektionen hingewiesen sein.

§ 339. Seit Lanz (1892) den Namen der Perityphlitis actinomycotica geprägt hat, findet sich dieser Name mehrfach erwähnt (Grill); auch Sonnenburg hat ihn aufgenommen. Es läßt sich einiges dafür sagen, wenn man daran festhält, ihn in dem weiteren Begriff eines in der Umgebung des Typhlon sich abspielenden eitrigen Prozesses aufzufassen; es hat dann ungefähr dieselbe Berechtigung, diesen Namen zu akzeptieren, wie etwa von einer Appendicitis tuberculosa (Sonnenburg) gesprochen wird, oder wie man auch von einer Perityphlitis carcinomatosa reden könnte (cf. S. 477). Im großen und ganzen scheint es mir richtiger zu sein, den großen Gewinn, daß wir heute die Appendicitis als einen nicht spezifischen, vom Wurmfortsatz ausgehenden Entzündungsprozeß allgemein auffassen, auch in der Benennung deutlich zum Ausdruck zu bringen und das mehr zufällige Vorkommnis, daß wir gelegentlich das Carcinom, die Tuberkulose und Aktinomykose wie an anderen Darmabschnitten, so auch am Wurmfortsatz sich lokalisieren sehen, mit dem Namen Carcinom, Tuberkulose, Aktinomykose des Cöcums und des Wurmfortsatzes präzise zu kennzeichnen. Eine Unklarheit ist dann nicht möglich. Jedenfalls glauben wir aus dieser Auffassung für uns die Berechtigung herleiten zu dürfen, daß wir diese Lokalisationen nur im differentialdiagnostischen Teil unserer ausschließlich der „Wurmfortsatzentzündung“ gewidmeten Arbeit berücksichtigen.

Im übrigen dürfte damit auch wohl die tatsächliche Bedeutung der Aktinomykose für die Appendicitisfrage erschöpft sein. Selbst wenn nach der übereinstimmenden Ansicht der Autoren feststeht, daß unter den Fällen von Aktinomykose des Darms die des Cöcums an erster Stelle sich befindet, so konnten Illich (1892) und Grill (1895) doch nur im ganzen 111 Fälle von Darmaktinomykose sammeln, von denen in 44 die Invasionsstelle in der Regio ileo-coecalis nachweisbar war, und nur in etwa 10 dieser Fälle läßt sich eine Beteiligung des Wurmfortsatzes mit einiger Sicherheit nachweisen — eine gegenüber den entzündlichen Krankheiten des Wurmfortsatzes völlig verschwindende Ziffer. Auch in den von Sonnenburg gesammelten 12 Fällen von Aktinomykose (nach Lanz, Barth, H. Braun, Ransome, Roux, Langhans und Israel) steht die Miterkrankung des Wurmfortsatzes keineswegs in der Mehrzahl fest.

Meist handelte es sich um sehr langsam entstandene Tumoren der Ileocöcalgegend mit allmählicher Erweichung. Diese Art der Entwicklung darf als charakteristisch betrachtet werden. Auch Grill, der im Krankheitsverlauf der Darmaktinomykose drei Stadien unterscheiden will, nämlich Anfangserscheinungen (Brechanfälle, profuse Diarrhöen, Koliken) — nach Isemer im klinischen Bilde nicht sonderlich hervortretend —, Bildung des Bauchdeckentumors, Stadium der Fisteleiterung, betrachtet das Infiltrat als das erste auffällige Symptom und zugleich als dasjenige, welches „eine Peri- oder Paratyphlitis vortäuschen“ kann. Es ist begreiflich, daß der Untersucher, wenn er nur das Stadium des ileocöcalen Infiltrats zu Gesicht bekommt und in der Anamnese vorangegangene Darmsymptome feststellt, in erster Linie an eine Periappendicitis denken wird, zumal hie und da bei tieferer Lage des Infiltrats auch bei Aktinomykose das von uns mehrfach erwähnte Symptom der Flexions- und Adduktionsstellung

im Hüftgelenk vorkommen kann. Selbst die von Partsch erwähnten Fälle, in denen es bei Aktinomykose zu einer besonders mächtigen Bindegewebsentwicklung kommt, brauchen diese Annahme nicht umzustoßen. Nehmen diese Hyperplasien freilich Dimensionen an, wie sie in zwei von Hofmeister beschriebenen interessanten Fällen beobachtet wurden, so wird man eher an Geschwulstbildung oder an Tuberkulose denken; die richtige Diagnose dürfte aber auch in diesen Fällen oft genug ausbleiben. Lanz, der in dem klinischen Bild der Aktinomykose des Wurmfortsatzes das Stadium der Invasion, der Monoinfektion und der Mischinfektion unterscheidet, hält ebenfalls Täuschungen für leicht möglich und erinnert differentialdiagnostisch an die rasche Aufeinanderfolge der Appendicitisrezidive gegenüber der stetigen Zunahme der harten Infiltration bei Aktinomykose. Somit wird erst die Beobachtung des Verlaufs (Körte), der chronische aber doch anhaltend progressive Charakter der Erscheinungen den Verdacht auf Aktinomykose rege machen. Der Tumor bei Appendicitis pflegt sich entweder schneller im progredienten Sinne unter Fieber und lokal phlegmonösen Erscheinungen zu verändern, oder er bildet sich langsam, aber kontinuierlich zurück. Die Aktinomykose ist eine chronische Krankheit mit Neigung zu langsamem Zerfall, die Appendicitis entweder eine akute Erkrankung mit Neigung zu schnellem Zerfall oder eine chronische Erkrankung mit kontinuierlichem Rückgang oder gelegentlicher akuter Exazerbation.

Das alles sind aber selbstverständlich nur Fingerzeige, die man sich nach der Lektüre einschlägiger Fälle konstruieren kann; die typischen Fälle von Aktinomykose, jene „brettharten, von bläulichroter Haut bedeckten, wenig schmerzhaften, völlig unbeweglichen Infiltrate“ (Brentano 1901) der Ileocöcalgegend, eventuell mit multiplen Abszessen durchsetzt, werden relativ leicht erkennbar sein, und sobald es zum meist spontanen Aufbruch kommt, wird die Multiplizität der Fisteln, der Austritt der charakteristischen gelbgefärbten Aktinomyceskörnchen (Monod et Vanverts) jeden Zweifel ausschließen. Daneben werden immer verwaschene Fälle auf dem Gebiet beider Erkrankungen übrig bleiben, bei denen die typischen Kennzeichen versagen.

§ 340. Die von Roux differentialdiagnostisch in Betracht gezogene Invagination haben wir, soweit sie den Charakter eines akuten Darmverschlusses hat, bereits in der Diagnose der akuten Appendicitis erwähnt (cf. § 313). Roux hat aber auch die chronische Form der Invagination im Auge und hält diese für nicht so selten, wie gewöhnlich angenommen wird. Sie kann nach ihm nur da in Frage kommen, wo es sich um ein kurzes Intussusceptum handelt. Einen charakteristischen Fall beschreibt Nothnagel.

Er betraf einen 50jährigen, übrigens gesunden Mann, der ohne erkennbaren Anlaß von heftigen krampfartigen Schmerzen befallen wurde, die sich durch fast 4 Monate in Intervallen von 1—3 Tagen wiederholten und jedesmal 12—24 Stunden währten. Dabei Erbrechen und Übelkeit, vermehrte Peristaltik und Steifung der geblähten Dünndarmschlingen in der rechten Unterbauchgegend. Regelmäßige Stuhlentleerung von normaler Beschaffenheit. Die Beschwerden verschwanden nach einiger Zeit spontan für länger als ein Jahr, um dann mit erneuter Heftigkeit aufzutreten. Die Untersuchung ergab in der Gegend des Colon transversum das „plastische Bild eines Invaginationstumors“, und die Operation bestätigte die Annahme, indem sie eine Invaginatio ileo-coecalis und als deren Ursache einen Darmpolypen aufdeckte, der der Höhe des Intussusceptums aufsaß.

Ich habe im Jahre 1900 einen in manchen Punkten ähnlichen Fall beschrieben, der ein 15jähriges, seit 9 Jahren an periodischen abdominalen Schmerzanfällen leidendes Mädchen betraf. Die Untersuchung ergab oberhalb des Nabels einen querverlaufenden Wulst; Darmbeingrube frei. Unsere Diagnose lautete, da wir fälschlich diesen Wulst als das zusammengerollte Netz deuteten, auf Peritonealtuberkulose. Die Operation ergab einen cystischen (von Beneke als Keimversprengung nach Analogie der Dermoide der Haut gedeuteten) Tumor der Valvula Bauhini als Spitze einer Invaginatio ileo-coecalis, und die periodischen Schmerzanfälle waren offenbar nichts weiter als ebensoviele Anfälle von Invagination, die man dementsprechend nicht als chronische, sondern besser als habituelle oder chronische Invagination bezeichnen sollte. Die Kranke wurde durch die Resektion schnell und dauernd von allen Beschwerden befreit.

Einschlägige Fälle sind in der Literatur, wenn auch als Seltenheiten, aus den Arbeiten von Braun, Brunner, Hiller, Marchand, Steiner u. A. bekannt geworden und für die Mechanik der Invagination von zweifellosem Wert. Auch die Invagination des umgestülpten Meckelschen Divertikels (Küttner) und des umgestülpten Processus (Westermann, Alsberg) gehört hierher.

Ich habe nur den oben erwähnten Fall von habitueller Invagination gesehen und muß gestehen, daß ich eine Verwechslung mit chronischer Appendicitis nicht für naheliegend gehalten habe. Die Sache möchte sich aber anders gestalten, wenn der Invaginationstumor näher der Fossa ileo-coecalis seinen Sitz hätte. Entscheidend wäre wohl die meist relativ große Beweglichkeit der Invaginationstumoren, die ja nur unter der Voraussetzung eines ungewöhnlich entwickelten Mesocolon ascendens resp. Mesenterium commune denkbar sind und daher eine gewisse Mobilität im Gegensatz zu den entzündlichen Tumoren der chronischen Appendicitis dauernd aufweisen müssen.

§ 341. Mit zwei Worten müssen wir der Vollständigkeit halber einer differentialdiagnostischen Schwierigkeit gedenken, die von den englischen und französischen Autoren höher angeschlagen wird als bei uns, nämlich der Verwechslung der chronischen Appendicitis mit der Bleikolik. Einige Autoren (Haig 1899) wollen sogar einen anatomischen Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und Appendicitis insofern konstruieren, als sie auf Grund des „Plumbismus" eine Veränderung der Wurmfortsatzschleimhaut supponieren, auf deren Boden sich die Appendicitis leichter entwickeln soll. Die Mehrzahl scheint sich aber lediglich an eine gewisse Ähnlichkeit in den Symptomen beider Erkrankungen zu halten.

Auf Grund dieser Ähnlichkeit soll nach Lord (1899) ebensogut der Fall vorkommen können, daß eine Bleikolik für Appendicitis gehalten wird, wie umgekehrt. Sergent will die Verwechslung nur unter besonderen Verhältnissen als naheliegend betrachten, namentlich dann, wenn während des Bestehens einer chronischen Bleivergiftung eine Appendicitis sich entwickelt. Hall begegnete es, bei einem auf Bleivergiftung verdächtigen Maler eine Appendicitis zu übersehen; durch die Sektion wurde der Irrtum aufgeklärt. Le Gendre denkt an die Möglichkeit, daß der Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen ein ätiologischer sein könne, insofern eine drastische Behandlung der Bleikolik die Appendicitis hervorrufe (?).

Wir wollen nicht bestreiten, daß heute, wo die Appendicitis dauernd im diagnostischen Gewissen der Ärzte spukt, gelegentlich eine Verwechslung vorkommen, oder die Entscheidung besonders schwierig sein mag

(cf. z. B. die Fälle von Apert und Florand), glauben aber, daß das Auftreten der Bleikolik bei einer bestimmten Kategorie von Menschen unter bestimmten Prodromalsymptomen, der fieberlose Verlauf bei verlangsamtem Pulse, das Fehlen typischer Lokalbefunde genügend zahlreiche und sichere Anhaltspunkte bieten, um den Irrtum rechtzeitig zu korrigieren.

Auf einen ähnlichen Standpunkt kann man sich wohl gegenüber dem etwas dunklen Begriff der „spastischen Obstipation" stellen, welche Albu neuerdings (1905) differentialdiagnostisch der chronischen Appendicitis gegenübergestellt hat. In praxi werden wir durch diese Rücksicht kaum wesentlich gefördert werden.

§ 342. An letzter Stelle möchte ich mich differentialdiagnostisch mit dem Sammelnamen der Pseudoappendicitis beschäftigen, der etwa seit dem Jahr 1899 das Thema einer ganzen Anzahl von Arbeiten gebildet hat. Einige Autoren (Glantenay, Picqué, Berthier und Milian, Franke, Condamin und Voron) fügen noch die nähere Bezeichnung „nervosa" hinzu, um anzudeuten, daß sie lediglich die auf nervösem Gebiet — lokal oder allgemein — liegenden diagnostischen Schwierigkeiten im Auge haben. Andere, wie z. B. Küttner, wollen unter obigem Namen solche Fälle umfassen, „bei denen die wegen appendicitischer Symptome ausgeführte Operation vollkommen normale Verhältnisse aufdeckt, nicht nur am Wurmfortsatz selbst, sondern auch in seiner ganzen Umgebung"; „dagegen sollen nicht hierher gehören diejenigen Fälle, bei denen irgend eine andere anatomisch nachweisbare Erkrankung die Appendicitis vorgetäuscht hat".

Genau genommen würde also der Name Pseudoappendicitis im Küttnerschen Sinne einer Affektion erst dann beigelegt werden können, wenn die Operation oder Sektion die Berechtigung des Namens „Appendicitis" negiert hat; bis dahin hat es — ich sehe keinen anderen Ausweg — bei dem letzteren Namen zu verbleiben. Auch wäre nicht auszuschließen, daß für diesen Diagnostiker als Pseudoappendicitis figurierte, was für jenen eine Appendicitis wäre und umgekehrt. Genug, wir kommen in das eigentümliche Dilemma, daß wir einen Namen wählen, um die gelegentlich in der Diagnose der Appendicitis vorkommenden, nicht in jedem Sinne überwundenen diagnostischen Schwierigkeiten oder Irrtümer zu bezeichnen; mit derselben Berechtigung könnte man von einem Pseudotyphus, einer Pseudopneumonie etc. sprechen. Das kann unmöglich gestattet sein, resp. es wäre nur dann erlaubt, wenn gewisse diagnostische Momente zu einem bestimmten greifbaren Symptomenkomplex zusammengefaßt und als solcher dem Begriff der Appendicitis gegenübergestellt würden. Diesen Versuch macht Küttner nicht, kann ihn auch nicht machen, weil die von ihm besprochenen Symptome auf den allerverschiedensten Gebieten liegen; wir haben sie bei mehrfacher Gelegenheit berührt.

Wesentlich größere Berechtigung hat der Name Pseudoappendicitis, wie er z. B. von Nothnagel im Hinblick auf die Erkrankung eines 20jährigen jungen Mannes gebraucht wird, der mit ausgesprochenen Schmerzen in der Ileocöcalgegend, aber ohne Fieber und Erbrechen erkrankte, nachdem ihm ein Jahr zuvor der Wurmfortsatz wegen ähnlicher Beschwerden exstirpiert worden war, und bei dem die gesteigerte Reflexerregbarkeit, das beschränkte Gesichtsfeld etc. auf eine funktionelle Neurose

hinwiesen. Im Hinblick auf solche Fälle und auch im Sinne der oben genannten Autoren können wir mit dem Namen der Pseudoappendicitis einen Komplex nervöser Symptome umfassen, die augenscheinlich in das Bereich der Hysterie gehören, aber dadurch ausgezeichnet sind, daß die von den Kranken geklagten Beschwerden sich auf die Ileocöcalgegend beziehen.

Solche Fälle mögen nicht ganz selten sein. Im Jahr 1897 wurden nach einem Vortrag von Rendu eine Reihe von Beobachtungen verschiedener Ärzte (Brissaud, Talamon u. A.) mitgeteilt, aus denen sich die Schwierigkeit ergibt, für manche Fälle festzustellen, ob Hysterie oder Appendicitis oder eine Verschlimmerung der appendicitischen Erscheinungen auf hysterischer Grundlage anzunehmen ist. Eine relative Sicherheit ist wohl nur dann zu erreichen, wenn hysterische Stigmata nachweisbar sind oder exquisit hysterische Symptome, wie Krämpfe oder Lähmungen, den peritonealen Symptomen folgen oder sich mit ihnen mischen. Handelt es sich um akut auftretende Erscheinungen, so wird das Fehlen von Fieber, der langsam bleibende Puls, das Fehlen objektiver peritonealer Symptome den geübten Untersucher wohl auf die richtige Spur leiten. Phantomgeschwülste in der Cöcalgegend, wie Brissaud sie erwähnt und als „Appendicite fantôme“ beschreibt, müßten wohl, wenn sie überhaupt auf nervöser Basis vorkommen, den durch peritonitische Adhäsionen bedingten Dilatationen des Cöcums sehr nahe stehen. Von einigen der mitgeteilten Fälle habe ich nach der Lektüre den Eindruck bekommen, daß sie durch eine reelle Appendicitis ihre volle Erklärung finden, und möchte den von Talamon vorgeschlagenen Ausdruck der „Appendicite avec péritonisme hystérique“ mit großer Vorsicht zu verwenden anempfehlen.

Daß ich damit peritoneale Beschwerden auf hysterischer Basis — namentlich solche von chronischem Charakter — nicht leugne, ist selbstverständlich. Ich habe selbst vor einiger Zeit ein Fräulein von einigen dreißig Jahren behandelt, das mit ausgesprochener Druckschmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend und allen möglichen unbestimmten Unterleibsbeschwerden zu mir kam und durchaus operiert sein wollte. Ich habe die Operation längere Zeit verweigert, weil ich überzeugt war, es handle sich um Hysterie; schließlich habe ich nachgegeben und den Wurmfortsatz entfernt; er zeigte keine Veränderungen, ist allerdings, soviel ich mich entsinne, nicht mikroskopisch untersucht. Da aber die Beschwerden durch die Operation kaum beeinflußt wurden, so war die letztere überflüssig; es handelte sich wohl sicher um Hysterie. In einem zweiten ähnlichen Fall war der Wurmfortsatz zwar augenscheinlich verändert, die seit der Entfernung desselben zurückgebliebenen nervösen Symptome lassen aber wiederum die Vermutung zu, daß nicht die chronische Appendicitis, sondern die Hysterie das wesentliche im Krankheitsbilde war. Zu einem ähnlichen Schluß kommt ganz neuerdings (1906) Korach.

Dem praktizierenden Hausarzt mögen einschlägige Fälle häufiger unterlaufen. Albu (1905) macht auf die bei Hysterischen nicht selten auftretenden „Blinddarmschmerzen“ aufmerksam, welche sich bei genauerer Untersuchung — Erhebung einer Hautfalte — zuweilen als reine kutane Hyperästhesie erweisen, und Franke hat geradezu überraschend viele derartige Fälle gesammelt. Der letztere Autor, einer der eifrigsten Vertreter der Anschauung, daß die Influenza zu späterer

Erkrankung an Appendicitis disponiere, will auch die Pseudoappendicitis in dem besonderen Sinne einer Folgeerscheinung der Influenza aufgefaßt wissen und zwar als Neuritis des N. ileo-hypogastricus. Die Diagnose soll aus der genauen Feststellung der Schmerzpunkte im Verlauf des Nerven und der nach Franke charakteristischen Spätsymptome der Influenza — Milzschwellung, Schwellung der vorderen Zungenpapillen, streifenförmige Rötung der vorderen Gaumenbögen —, endlich ex juvantibus mit Hilfe von energischen Phenacetingaben gestellt werden können; als charakteristisch soll ein Mißverhältnis zwischen dem langsamen oder doch nur leicht beschleunigten Puls und der „Schwere der Erscheinungen" gelten. Für dieses „Mißverhältnis" fehlt es allerdings in den anscheinend vorwiegend der Privatpraxis entstammenden Krankengeschichten an den wünschenswerten objektiven Unterlagen; in 2 Fällen, in denen die Temperatur genauer angegeben wird, stieg bei mittlerem und höherem Fieber der Puls immerhin auf 112 resp. 116 Schläge. Für den einen dieser Fälle, in dem ein 21jähriges Dienstmädchen „plötzlich mit äußerst heftigen Schmerzen in der rechten unteren Bauchseite, Frost, Übelkeit und Erbrechen, bei einem Puls von 116 und Temperatur von 39,6, Druckschmerz der Ileocöcalgegend und ausgeprägter Spannung der Bauchdecken" erkrankte, können wir unsere Zweifel an einer Neuritis des Ileo-hypogastricus nicht zurückhalten. Ob eine Appendicitis bestand, läßt sich mit Sicherheit weder behaupten noch leugnen, da bei der von Franke vorgenommenen Laparotomie der von außen gut aussehende Wurmfortsatz nicht entfernt wurde. Jedenfalls würden wir bei den genannten Symptomen einen operativen Eingriff nach wie vor für durchaus indiziert halten.

Die Hysterie als Ursache der irreleitenden nervösen Symptome will Franke zu Gunsten der Influenza am liebsten völlig ausschalten. Wir können ihm nach eigenen und fremden Erfahrungen in diesem Punkt bis auf weiteres nicht beipflichten und möchten davor warnen, zu vieles „aus einem Punkte kurieren" zu wollen. Das gleiche Bestreben hat uns schon früher — ich erinnere an die Hackschen Reflexneurosen — auf Irrwege geführt. Im übrigen gebe ich die Bestrebungen, das unklare Bild der chronischen Appendicitis vom klinisch-diagnostischen Standpunkt weiter zu klären, als durchaus berechtigt zu. So wie die Diagnose chronische Appendicitis und die darauf fußende Indikation gegenwärtig gehandhabt wird, ist sie lediglich als ein Unfug zu bezeichnen, dem gegenüber es an der Reaktion auf die Dauer nicht fehlen wird.

IV. Teil.

Prognose und Statistik.

28. Kapitel.

Morbidität und Mortalität.

§ 343. Die Bedeutung der Prognose einer Krankheit steht in direktem Verhältnis zu ihrer Morbiditäts- und Mortalitätsziffer; mit anderen Worten, je häufiger eine Krankheit und je größer ihre Mortalitätsziffer ist, umso wichtiger wäre es, die Aussichten des Individuums, die Krankheit zu akquirieren und von ihr zu genesen, ziffernmäßig festzustellen.

Die Erfüllung der ersteren Aufgabe ist der Appendicitis gegenüber ganz außerordentlich schwer.

Schon die Frage ist nicht leicht zu beantworten, wie man für die statistische Verwertung klassifizieren soll. Soll man den Anfall rechnen? Dann müßte man eventuell denselben Kranken 6—8mal im Jahr in Rechnung setzen. Oder die Krankheit? Dann liefe man Gefahr, von mehreren gleich schweren, gleich bedeutungsvollen, völlig getrennten akuten Erkrankungen die eine oder die andere ohne triftigen Grund zu eliminieren; das hat vielleicht noch größere Bedenken.

Dazu kommt, daß es bislang an zuverlässigen statistischen Unterlagen vollkommen fehlt. Die Appendicitis gehört nicht zu den anzeigepflichtigen Krankheiten; die Statistiken der Krankenhäuser sind in diesem Punkt absolut nicht zu verwerten, weil sie nur einen Überblick über eine beschränkte, nach dem individuellen Ermessen der Ärzte, der Kranken und unkontrollierbaren äußeren Verhältnissen (Kassen!) wechselnde Auswahl der Krankheitsfälle gewähren. Man wäre also, wenn man auf direktem Wege die Morbiditätsziffer der Appendicitis feststellen wollte, lediglich auf das privatim fixierte Material der praktischen Ärzte angewiesen. Tatsächlich ist ein Versuch auf diesem Wege gemacht worden. Morris (1896) hat bei einer Reihe praktischer Ärzte eine Umfrage veranstaltet, aus der sich ergab, daß jeder derselben etwa 4 Fälle pro Jahr — soll also wohl Attacken bedeuten — von Appendicitis zu behandeln hatte. Rechnet man nur 2 Fälle, so würde sich für die Vereinigten Staaten bei einer Gesamtzahl von 103 000 Ärzten eine Morbidität von 206 000 Erkrankungsfällen ergeben. Daß diese Ziffer aber viel zu niedrig ist, dürfte die Tatsache ergeben, daß allein der bekannte Chicagoer Chirurg Ochsner im Laufe von 33 Monaten 460 Fälle von akuter und 540 von chronischer Appendicitis operativ behandelt hat. Willkürlich und offenbar zu hoch gegriffen ist es, wenn in amerikanischen Zeitschriften die Morbidität auf 1 Prozent der Bevölkerungsziffer angegeben wird. Lauen-

stein taxiert die Morbidität der Appendicitis für Hamburg sogar auf 2 Prozent pro anno! Rostowzew (1906) berechnet in einer, wie mir scheint, recht zuverlässigen Weise an der Hand der großen Krankenhausziffern von St. Petersburg die Morbidität der Appendicitis auf 0,34 Prozent.

Die Möglichkeit, durch Leichenbefunde die Morbidität der Appendicitis festzustellen, wollen wir hier wenigstens andeuten. Meines Wissens hat bereits With (in den 80er Jahren) auf diesem Wege eine sehr hohe Morbiditätsziffer herausgerechnet. Wir selbst haben, indem wir auf alte Adhäsionen und Schrumpfungsprozesse am Mesenteriolum unsere Aufmerksamkeit richteten, in etwa 60 Prozent der Fälle derartige Veränderungen gefunden. Man könnte, wenn man überhaupt Schlüsse daraus ziehen wollte, wohl nur folgern, daß neben den ausgeprägten Fällen viele leichte, unter unbestimmten Erscheinungen verlaufende vorkommen, die praktisch bedeutungslos sind.

§ 344. Ein anderer Weg, die Morbidität der Appendicitis festzustellen, wäre der indirekte. Er geht von der Voraussetzung aus, daß die Appendicitis eine bestimmte, in großen Zahlenreihen ungefähr gleichbleibende Mortalität hat. Da man die Mortalität für einen bestimmten Bezirk nach ärztlich festgestellten und amtlichen Aufzeichnungen kennt, so müßte sich die Morbidität berechnen lassen.

Daß diese anscheinend so einfache Rechnung aber auf höchst unsicheren Füßen steht, läßt sich mit großer Sicherheit beweisen.

A priori aus dem Umstande, daß die Diagnosen, wenn sie nicht durch Autopsien oder Sektionen kontrolliert werden, selbstverständlich nicht einwandsfrei sind; die Angabe auf dem Totenschein deckt sich nicht ohne weiteres mit der tatsächlichen Todesursache. Man erlebt da manchmal merkwürdige Dinge. Dann aber — was viel wichtiger ist — wir kennen die Mortalität der Appendicitis bis auf den heutigen Tag auch nicht annähernd. Beweis die geradezu unglaublich schwankenden Angaben der Autoren. Es fehlt also, selbst wenn die Rechnung stimmte, vorläufig an der wichtigsten Unterlage.

Einige Zahlen führen wir an. Roux hat aus einer Durchsicht des statistischen Bureaus der Schweiz ersehen, daß in den Jahren 1889, 1890, 1891 je 96, 94 und 124 Todesfälle an Appendicitis in der Schweiz vorgekommen sind; dazu kann man einen sehr erheblichen, vielleicht den weitaus größten Teil der an akuter eitriger Peritonitis, abzüglich der Puerperalperitonitis, Verstorbenen rechnen, was für die genannten Jahre 401, 456 und 412 Todesfälle (gegenüber 385, 340 und 253 Todesfällen an Kindbettfieber) ergibt. Wir haben selbst eine Feststellung der Appendicitismortalität nach einer Durchsicht der Zählkarten des hiesigen statistischen Bureaus versucht, verzichten aber auf Wiedergabe unserer Zahlen, da dieselben augenscheinlich unzuverlässige Resultate ergaben. Feltz berechnet die Mortalität von Appendicitis für 50 000 Einwohner auf 3 Fälle pro Jahr. Nach Barrett (1905) betragen die Todesfälle an Appendicitis für Chicago etwa 1 Prozent der Gesamtziffer.

Die meines Wissens umfangreichste Statistik stammt von Sahli, die er auf dem Kongreß für innere Medizin 1895 veröffentlichte. Sie wurde durch Umfrage bei den Schweizer Ärzten gewonnen und umfaßt 7213 Fälle, von denen 473 operiert, 6740 nicht operiert wurden; von

den Operierten starben 101 = 21 Prozent, von den nicht Operierten 591 = 8,8 Prozent. Die gesonderte Bestimmung der Mortalität, je nachdem es sich um operierte oder nicht operierte Fälle handelte, ist von untergeordneter Bedeutung, da nur die schwersten Formen operiert wurden. Wichtiger ist die Feststellung der Gesamtmortalität, die sich auf etwa 9,6 Prozent stellen würde.

Eine ähnliche Umfrage hat Riedel veranstaltet. Er konnte 985 Fälle sammeln; von ihnen werden — nach nicht genauer angeführten Gesichtspunkten — 507 als leicht, 478 als schwer verlaufend bezeichnet. Die ersteren führten oft zu Rezidiven, niemals zum Tode; von den letzteren starben 118 bei der ersten Attacke, 5 in rezidiven Anfällen, 17 waren durch Operation dem ohne solche „höchst wahrscheinlich drohenden" Tode entrissen worden. Rechnet man letztere „als bei weiterer konservativer Behandlung gestorben" mit, so würde man eine Gesamtmortalität von 14 Prozent, ohne sie eine solche von 12,5 Prozent gewinnen. Die Wahrheit dürfte in der Mitte liegen, also einer Gesamtmortalität von etwa 13,5 Prozent bei konservativer, durch Operation nicht beeinflußter Behandlung entsprechen.

Morris (1896) berechnet die Mortalität bei innerer Behandlung auf 25 Prozent; Seth M. Mereness (1896) 12—15 Prozent; Dunn (1896) 10—15 Prozent; Mc Dougall (1896) berechnete nach 151 in der Edinburgh Royal Infirm. behandelten Fällen die Mortalität auf 37 Prozent; in Bartholomew's und Thomas' Hospital auf 20 Prozent; Deaver (1902) nach 972 akuten Fällen 15,3 Prozent, 137 chronischen Fällen 7 Prozent (?). Fitz (nach Woods zitiert) nimmt eine Mortalität von 26 Prozent an, Porter (desgleichen) aus 448 Fällen eine solche von 17 Prozent, Bryant (desgleichen) 20 Prozent, Le Gendre etwa 17 Prozent, Hawkins stellt folgende Statistik aus dem St. Thomas' Hospital zusammen. Sie umfaßte 264 Fälle, und zwar

a) Umschriebene, nicht eitrige Peritonitis	190 Fälle	mit 190	Heilungen u.	0 Todesf.
b) Umschriebene Peritonitis mit Eiterung	38 „	„ 28	„	„ 10 „
c) Diffuse Peritonitis	36 „	„ 9	„	„ 27 „

Demnach würde sich die Gesamtmortalität auf 14 Prozent stellen.

Eine vergleichende Statistik gibt Armstrong. Dieselbe entstammt den Jahren 1858—1890 mit 155 Fällen und einer Mortalität von 23,8 Prozent, und andererseits den Jahren 1889—1897 mit 305 Fällen und einer Mortalität von 20,65 Prozent. Danach wären wir bei chirurgischer Behandlung nicht viel weiter gekommen.

Mynter hat eine große Reihe von einzelnen statistischen Angaben zusammengestellt, von denen aber nur wenige als rein, d. h. in dem eben angesprochenen Sinne verwertbar bezeichnet werden können. Danach hatte With (1879) bei strikter Opiumbehandlung eine Mortalität von 40 Prozent, später 16 Prozent; Flagstrup unter 156, von 1875 bis 1887 im Commune-Hospital zu Kopenhagen behandelten Fällen bei der gleichen Therapie etwa 15 Prozent Mortalität; White nimmt an, daß unter 100 Fällen etwa 80 die mildere Form aufweisen; diese milden Fälle heilen bei interner Behandlung; die übrigen schweren Fälle würden

sterben, wenn nicht operativ eingegriffen wird. Geschieht letzteres, so können weitere 10—12 Prozent gerettet werden; die wirkliche Mortalität bei eklektischem Verhalten würde also etwa 8—10 Prozent betragen. Mynter selbst betrachtet 20 Prozent als die Mortalitätsziffer bei innerer Behandlung.

Treves hält es für wahrscheinlich, daß die Gesamtmortalität der Appendicitis — alle, auch die unbedeutendsten Anfälle inbegriffen — sich auf ungefähr 5 Prozent berechnet; ziffernmäßige Unterlagen werden aber nicht gebracht. Die Zahl ist wohl entschieden zu niedrig; wenn man, wie Roux sagt, jeden Fall von ileocöcalem Bauchweh mitrechnet, so könnte sie allerdings zutreffen. In der Schwierigkeit der Frage, was man als Appendicitis rechnen soll, liegt das vornehmste Bedenken gegen die statistische Berechnung ihrer Mortalität.

Bei einer größeren Diskussion, welche im Jahre 1897 in der Académie de médecine stattfand, erwähnt Dumontpallier folgende Statistik:

Holländer	80	Fälle	mit	80	Heilungen
Fürbringer . . .	120	„	„	108	„
Fowler	99	„	„	84	„
Baring	68	„	„	62	„
Revilliod	70	„	„	66	„
Curschmann . . .	452	„	„	427	„
Renvers	54	„	„	51	„
in Summa	943	Fälle	mit	878	Heilungen
	= 6,9	Prozent	Mortalität.		

Auch die oft zitierte Statistik von Renvers wird angeführt, wonach 2000 in der deutschen Armee beobachtete Fälle von Appendicitis eine Mortalität von 4 Prozent ergeben haben sollen. Gegenüber der Statistik von Renvers spricht Le Dentu seinen Zweifel aus und hat ein gewisses Recht dazu, da eine unter ähnlichen, d. h. militärärztlichen Verhältnissen gesammelte Statistik von Chauvel ein völlig abweichendes Resultat ergeben hat. Chauvel kam zu dem auffallenden und von Dieulafoy zu Gunsten der Frühoperation energisch ausgebeuteten Ergebnis, daß von den intern behandelten Fällen 30 Prozent zu Grunde gingen. Überraschend war ferner die Mitteilung von Chauvel, daß die Höhe der Mortalität anscheinend von dem Tage der Aufnahme nach Beginn der Erkrankung abhängig war; von den vor dem vierten Krankheitstag Aufgenommenen starben 28,4 Prozent, von den zwischen dem vierten und elften Tage 37,8 Prozent, von den später Eingetretenen über 50 Prozent. Wir führen diese letzteren Ziffern nur an, um zu zeigen, wie irreleitend die Statistik sein kann. Delorme hat zweifellos recht, wenn er meint, die Statistik von Chauvel sei eine Statistik der schweren Fälle; die Todesfälle seien zwar richtig angegeben, von den leichteren Fällen aber manche nicht als Appendicitis diagnostiziert. Chauvel, der wegen seiner Statistik wohl manche Anfechtung erfahren haben mag, hat das in einer neueren Arbeit auch selbst hervorgehoben und die operative Mortalitätsziffer auf 12,5—12,7 Prozent, die Gesamtmortalität auf 4—5 Prozent angegeben. Dahinter möchte man dann allerdings auch wieder ein Fragezeichen setzen.

Oft erwähnt finden wir die statistische Bemerkung von Guttmann aus dem Jahre 1891, wonach unter 96 Fällen, welche in den Jahren 1879—1890 ins Krankenhaus Moabit aufgenommen wurden, 5 zu Grunde gingen = 5,2 Prozent. Vollert stellte auf der Ersten medizinischen Klinik in Wien aus 8 Jahren 65 Fälle zusammen; davon starben 3, einer wurde auf die chirurgische Abteilung verlegt.

Bäumler (1902) hat das Material der medizinischen Klinik zu Freiburg aus den Jahren 1876—1901 verwertet und zieht aus den insgesamt behandelten 187 Fällen das Fazit, daß im ganzen 14 Kranke = 7,5 Prozent der Fälle gestorben sind. Von Interesse ist die Bemerkung, daß nur 14mal eine Verlegung auf die chirurgische Klinik für indiziert gehalten wurde, nämlich bei 10 Fällen von Abszeß, 1mal zur Laparotomie, 1mal zur Thoracotomie und bei 2 chronischen Fällen.

Eine eigene Art von Statistik wird in einer unter Ebstein geschriebenen Dissertation von Sievers veröffentlicht, insofern hier die an diffuser Peritonitis behandelten und die auf die chirurgische Abteilung verlegten Fälle überhaupt nicht verrechnet werden; es waren 20 von im ganzen 138 in 25 Jahren behandelten Fällen; was aus ihnen geworden, also die wichtigste Frage, bleibt offen.

Überraschend in anderem Sinne oder „startling", wie Mynter sagt, sind die nachfolgenden Ziffern von Samuel Lloyd (1896, nach Mynter zitiert). Lloyd hat 558 Fälle — „all serious enough to be published", also wohl mit Weglassung der leichteren Formen — zusammengestellt; von diesen genasen 263 und starben 295, was einer Mortalität von 53 Prozent entsprechen würde. Lloyd hat nun zugleich die Fälle nach der Behandlung gesichtet und gibt an, daß 226 operiert wurden, von denen 31 starben = 13 Prozent, und 265 konservativ behandelt wurden, von denen 205 starben = 77 Prozent Mortalität.

Fassen wir das Resultat der bisher genannten Zahlen zusammen, so wird uns niemand unrecht geben, wenn wir dasselbe als ein minimales, resp. ein völlig unzuverlässiges bezeichnen; die eine Tatsache, daß die Mortalitätsziffer zwischen 4 Prozent (Renvers) und 53 Prozent (Lloyd) schwankt, genügt, um den Wert der bisherigen statistischen Zusammenstellungen zu kennzeichnen.

Immerhin sind die Ermittlungen nicht ganz gleichwertig. Als zweifellos unrichtig muß man die Zahlen von Lloyd bezeichnen. Es ist ganz ausgeschlossen — und um das zu beweisen, bedarf es keiner Statistik —, daß die Mortalität der Appenciditis alles in allem 53 Prozent und der konservativ behandelten Fälle 77 Prozent betragen sollte.

Ebenso betrachte ich die von Chauvel angegebenen Zahlen deswegen als zu hoch, weil sie einerseits mit den von Renvers angegebenen, aus ähnlichen äußeren Verhältnissen stammenden Ziffern allzusehr kontrastieren, und weil man andererseits gewisse Angaben von Chauvel als a priori höchst unwahrscheinlich bezeichnen muß. Es kann nach allen unseren Erfahrungen nicht richtig sein, daß die Kranken, die nach dem elften Tage aufgenommen wurden, eine ungleich höhere Mortalität gehabt haben sollten als die zwischen dem vierten und elften Tage eingetretenen (50 : 37,8 Prozent); denn nach dem gewöhnlichen Verlauf der Appendicitis darf man sagen, daß nach dem elften Tage eine große Zahl der ganz schweren, die Mortalität ganz besonders belastenden Fälle bereits durch den Tod eliminiert waren, während eine unverhältnismäßig höhere

Zahl von Abszeßfällen übrig geblieben sein werden. Die letzteren haben aber auch bei späterer Operation eine günstigere Prognose als die Peritonitisfälle, und die Statistik der späteren Zeit müßte daher eher günstiger sein als die der mittleren Tage.

Irrtümer irgendwelcher Art muß man annehmen, wenn aus zwei großen englischen Hospitälern die Ziffern zwischen 20 und 37 Prozent Mortalität schwanken, Irrtümer, die sich aber, wie wir schon oben andeuteten, durch die verschiedenen Verhältnisse, unter denen die Aufnahme und eventuell die Auswahl der Kranken erfolgt, vollkommen erklären. Jedenfalls dürfte die niedrigere Ziffer der tatsächlichen Mortalität wesentlich näher kommen.

Unzuverlässig vom statistischen Standpunkt, wenn auch nicht unbeachtlich, erscheinen uns diejenigen Ermittlungen, welche sich auf eine weit zurückliegende Zeit erstrecken; das gilt z. B. auch von der Bäumlerschen Statistik. Vor 25, ja noch vor 15 Jahren kannten wir die Appendicitis höchst ungenau, und es ist ganz selbstverständlich, einerseits, daß manche leichte Fälle nicht als solche imponierten, andererseits, daß die besonders schweren, unter dem Bilde foudroyanter Peritonitis verlaufenden Fälle pathogenetisch nicht auf den Wurmfortsatz bezogen wurden. Anders läßt es sich ja auch gar nicht erklären, daß in einer großen Klinik im Laufe von 25 Jahren nicht mehr als 187 Fälle beobachtet sein sollten. Es fehlen eben die leichten und die ganz schweren Fälle, und die Bäumlersche Zusammenstellung ist nichts weiter als eine Statistik der mittelschweren Fälle. Für diese mag denn das gewonnene Resultat von 7,5 Prozent Mortalität auch wohl annähernd zutreffen. Die Annahme, daß sich das Fortbleiben der leichten auf der einen, der schwersten Fälle auf der anderen Seite statistisch aufhebt, kann den Fehler bis zum gewissen Grade, aber nicht in zuverlässiger Weise ausgleichen.

Der Wahrheit näher dürften Sahli und Riedel auf dem von ihnen eingeschlagenen Wege gekommen sein. Das Resultat wird freilich dadurch getrübt, daß die Qualifikation der Ärzte, die Fälle richtig zu beurteilen, naturgemäß eine sehr verschiedene ist. Immerhin mag sich dieser Mangel, wie schon eben bemerkt, insofern ausgleichen, als auf diese Weise in gleichem Maße die ganz leichten, die Mortalität bessernden, als die ganz schweren, die Mortalitätsziffer steigernden Formen in Wegfall gekommen sind. Ich stehe also nicht an, die Sahli-Riedelsche Mortalitätsziffer, 10—13 Prozent, als die relativ zuverlässigste zu bezeichnen. Für die dem praktischen Arzt geläufigen Formen dürfte sie so ziemlich das Richtige treffen, und zwar, wenn ich die genannten Autoren richtig verstehe, für die Anfallsmortalität.

Die von Dumontpallier zusammengestellten Ziffern, die insgesamt eine Mortalität von 6,9 Prozent ergeben, im einzelnen aber noch erheblich darunter bleiben — Curschmann 5,5 Prozent, Revilliod 5,7 Prozent, Holländer 0 Prozent — können als zutreffend nicht anerkannt werden, weil sie teilweise zu geradezu unsinnigen Resultaten (Holländer 0 Prozent) gelangen.

§ 345. Einer gesonderten kurzen Besprechung möchten wir die von Kümmell und Rotter gebrachten Zahlen unterziehen. Kümmell

hat auf dem Chirurgenkongreß von 1899 über eine Statistik berichtet, die er aus dem Material des Neuen Allgemeinen Krankenhauses und dem seiner Privatpraxis gesammelt hat. Sie umfaßt die stattliche Zahl von im ganzen 850 oder, abzüglich der im Intervall behandelten, 700 im akuten Stadium beobachteten Kranken (also auch eine Anfallstatistik, wie es bei den aus Hospitälern stammenden wohl selbstverständlich ist). Von diesen wurden 56 operiert mit 34 Todesfällen, 644 nicht operiert mit 24 Todesfällen; die Gesamtmortalität, auf die allein es hier ankommt, betrug also 8,3 Prozent. Aus demselben Krankenhaus stammt die Statistik von Scholz, die im Jahre 1901 veröffentlicht wurde. Sie umfaßt ebenfalls 850 Fälle, setzt sich aber anders zusammen, da die in der Privatpraxis behandelten Fälle wegfallen; immerhin stammt in beiden Statistiken das Gros der Fälle aus dem Krankenhause. Von diesen 850 Kranken gehörten dem Intervallstadium an 290 Fälle; lassen wir diese, wie vorhin, beiseite, so bleiben 560 Fälle mit 34 Todesfällen = 6 Prozent Mortalität.

Die Mortalität stellt sich also um 2,3 Prozent günstiger als nach den von Kümmell selbst angegebenen Zahlen. Da die Kranken in beiden Rubriken unter der gleichen Oberleitung behandelt wurden und ungefähr demselben Zeitraum angehören, so kann man die keineswegs belanglose Differenz in den Mortalitätsziffern wohl am besten dadurch erklären, daß zu der ersteren höheren Ziffer auch die Kranken der Privatpraxis zugezogen wurden, während sie bei der letzteren wegfielen. Es wäre das nicht so unwahrscheinlich, wie es auf den ersten Blick erscheinen mag, in Anbetracht des Umstandes, daß in der Privatpraxis nach meiner Erfahrung gewöhnlich länger zugewartet und die Prognose entsprechend verschlechtert wird. Möglicherweise mögen ja aber zufällig in der zweiten, auch die letzten Jahre umfassenden Rubrik mehr leichte Fälle aufgenommen sein, was aus verschiedenen Gründen verständlich wäre.

Wir führen die Kümmellsche Statistik namentlich deswegen an, um zu beweisen, wie schon nach den Feststellungen desselben Beobachters die Mortalitätsziffer innerhalb kurzer Zeitperioden schwankt. Mit welcher Vorsicht muß man danach den aus einer langen Reihe von Jahren und von verschiedenen Beobachtern zusammengetragenen Zahlenreihen gegenübertreten!!

Einer ähnlichen, aber gerade der umgekehrten Beobachtung begegnen wir in den Statistiken von Rotter. Rotter hat seinerzeit nach den in den Jahren 1893—1896 beobachteten 213 Fällen des St. Hedwigs-Krankenhauses eine Mortalität von 9 Prozent festgestellt. Im Laufe der folgenden Jahre ist dieselbe auf 10—12 Prozent und im Jahre 1903 auf 17 Prozent gestiegen. Rotter erklärt diese höhere Mortalitätsziffer damit, daß gegen früher immer mehr Fälle mit schwerer Perityphlitis ins Krankenhaus zur Operation geschickt würden, wie die bedeutende Zunahme des Perityphlitismaterials (im Jahre 1903 allein 222 Fälle von akuter Appendicitis) beweise. Man könnte auch wohl daran denken — und die Hamburger Statistik scheint dafür zu sprechen —, daß das Plus der Fälle zum größeren Teil durch leichtere, früher nicht erkannte oder nicht zur Hospitalbehandlung drängende Fälle bedingt sein müßte. Indessen das mag dahingestellt bleiben. Wichtig ist — und deshalb hebe ich auch die Rottersche Statistik aus den übrigen hervor —, daß die Mortali-

tätsziffer auch im Hedwigs-Krankenhause sich verändert, und zwar in diesem Fall verschlechtert hat.

Bemerkenswert ist es endlich, daß sowohl Rotter wie Kümmell, die noch 1899 zu den chirurgischen Stützen der konservativen Behandlungsmethode zählten, inzwischen zu den Anhängern der Frühoperation übergetreten sind. Ich freue mich dessen aufrichtig, zumal ich dabei die persönliche Genugtuung hegen darf, daß die Anregung durch meine Arbeiten dabei nicht unerheblich mitgewirkt hat. Wie aber verträgt sich der Umschwung mit der Statistik? Bei Rotter ist er auf Grund derselben begreiflich, denn seine Resultate waren schlechter geworden; aber Kümmell hatte eher günstigere Zahlen zu verzeichnen, und trotzdem der Abfall von dem früher vertretenen Modus? Nun, das beweist eben nichts weiter, als daß im Grunde niemand sich lediglich auf dem Boden der Statistik einrichtet, weil er zu unsicher ist. Exempla docent, und nur wer aus den Fällen des Tages für den Tag zu lernen sich bemüht, pflückt von des Lebens goldnem Baum.

§ 346. Wenn wir es als unmöglich bezeichneten, die Mortalität der Appendicitis mit zuverlässigen Zahlen zu fixieren, so folgt schon daraus als selbstverständlich, daß wir auch die weitere, mehr in Laienkreisen als unter Fachleuten erörterte Frage, ob die Appendicitis heutzutage häufiger auftritt als in früherer Zeit, nur unvollkommen beantworten können. Wir nehmen eine solche Zunahme nicht an, und zwar schon deshalb nicht, weil wir nicht auf dem Standpunkt stehen, daß die Appendicitis eine Infektionskrankheit sui generis ist. Wäre sie das, so könnte man für sie ebensogut wie für jede andere Infektionskrankheit supponieren, daß ihr Auftreten sich in Wellenlinien bewege mit deutlich unterscheidbaren Bergen und Tälern. Hält man aber die Appendicitis für eine gewöhnliche, nur durch die anatomischen Eigentümlichkeiten des Wurmfortsatzes in besondere Bahnen gelenkte Entzündung, so fällt es a priori schwer, für die Annahme einer periodischen Zunahme der Erkrankung eine zulängliche Erklärung zu finden. Es sei denn, daß man die Appendicitis als eine zunächst allgemeine, später sich lokalisierende Infektion des Organismus auffaßt, oder daß man zu der vagen Annahme sich versteht, daß veränderte Lebensweise der Menschen oder schwächende Einflüsse (Influenza) die Morbidität beeinflussen.

Bis auf weiteres möchten wir annehmen — eine Anschauung, die auch von anderen vertreten wird (Lucas Championnière 1901, Holsti 1904), daß die Fälle, die wir heute als Appendicitis erkennen, früher unter den allerverschiedensten Bezeichnungen liefen, und zwar je nach den verschiedenen Formen und Phasen der Krankheit als Magendarmkatarrh, Psoasabszeß, Typhlitis, Koprostase, ganz besonders aber als „Bauchfellentzündung“. Andererseits werden die Fälle von Appendicitis heute ungleich mehr besprochen und prägen sich dem Bewußtsein des Puklikums mehr ein, weil sie sehr gewöhnlich Gegenstand operativer Eingriffe werden und schon deshalb in ganz besonderem Grade alarmierend wirken.

Statistisch haben neuerdings zwei Autoren auf verschiedenem Wege den Versuch gemacht, die Frage zu entscheiden.

Coombe (1904) hat versucht, die Frage ziffernmäßig zu beantworten auf Grund von Aufzeichnungen am St. Bartholomew's Hospital, die sich einerseits auf die Jahre 1882—1884, andererseits auf die letzten

3 Jahre beziehen. In der ersten Periode wurden pro Jahr 4000 Kranke aufgenommen, unter ihnen — wenn man alle nach heutiger Auffassung entfernt als Appendicitis geltenden Fälle rechnet — 117 Fälle von Appendicitis mit 17 Todesfällen. In den letzten 3 Jahren bei 6000 Aufnahmen pro anno, wo man nach obigem Verhältnis 167 Fälle von Appendicitis mit 26 Todesfällen hätte erwarten sollen, wurden tatsächlich 321 Fälle aufgenommen mit 38 Todesfällen.

Coombe zieht zur Erklärung dieser Zunahme gewisse soziale Verhältnisse heran — schnelles Essen und unzureichendes Kauen mangelhaft konservierter Nahrungsmittel wegen Zeitmangels, frühzeitiger Zahnverfall. Dasselbe Argument der zunehmenden Appendicitisziffern in den Hospitälern ließe sich überall beibringen. Wir halten es aber schon deshalb nicht für beweisend, weil die Aufnahmeverhältnisse in den Krankenhäusern sich in den letzten 20 Jahren überhaupt verändert haben, und weil im besonderen das Vertrauen der Ärzte und des Publikums auf die operativen Erfolge gegenüber den entzündlichen Unterleibserkrankungen seither ungemein gewachsen ist.

Viel überzeugender sind für uns zwei andere, genau das Gegenteil ziffernmäßig beweisende Zusammenstellungen von Barrett (1905) und von Villaret (1904). Barrett hat sich bei einer Durchsicht der Totenlisten von Chicago davon überzeugen können, daß seit derselben Zeit, wo die Appendicitis mit ihren Folgen mehr in das allgemeine ärztliche Bewußtsein eingedrungen ist (etwa seit 1893), die Diagnose Peritonitis allmählich und stetig abgenommen hat, und daß die Diagnose Typhlitis sich nur noch selten verzeichnet findet. Auch Villaret ist der Ansicht, daß die Appendicitis nicht zugenommen hat, sondern nur besser erkannt und nicht mehr so oft wie früher mit anderen Krankheiten — Leberleiden, Bauchfellentzündung, Magenkrankheiten — verwechselt wird. Ist das richtig, so muß in den Armeestatistiken über die Krankenbewegung mit der Zunahme der Diagnose Appendicitis eine Abnahme der Diagnose jener anderen Krankheiten parallel gehen.

Das trifft nun in einer geradezu verblüffenden Weise zu, wie der Vergleich der Jahre 1873/1874, 1885/1886, 1900/1901 beweist.

Es erkrankten in der Armee:

Im Berichtsjahr	bei einer Durchschnittskopfstärke von	an Appendicitis		an Leberleiden		an Peritonitis		an Magenkrankheiten	
		absolut	pro Mille Kranke	absolut	pro Mille Kranke	absolut	pro Mille Kranke	absolut	pro Mille Kranke
1873/74	298 876	156	0,52	85	0,28	123	0,41	1072	3,58
1885/86	383 269	319	0,83	63	0,16	136	0,35	802	2,09
1900/01	528 489	918	1,73	57	0,10	62	0,11	379	0,72

Demnach hat

die Diagnose Appendicitis zugenommen um 70 Prozent,
" " Leberleiden abgenommen " 64,2 "
" " Peritonitis abgenommen " 70,2 "

die Diagnose Magenkrankheiten abgenommen um 79,9 Prozent,
Alle Krankheiten zusammen haben abgenommen „ 44,5 „

Manchmal hat die Statistik doch auch ihren Wert!!

Aus der umfassendsten, in den allerletzten Wochen (Februar 1906) erschienenen Statistik von Rostowzew können wir nur das Resultat anführen, daß nämlich eine „Vermehrung der Fälle nur eine scheinbare ist und durch die bessere Kenntnis der Krankheit und die vervollkommnete Diagnose erklärt wird".

§ 347. In einer Reihe von statistischen Notizen, auch zum Teil in denjenigen, auf welche wir unsere bisherigen Mitteilungen basierten, findet sich eine Parallele gezogen zwischen den Resultaten der internen und denen der chirurgischen Behandlung Diese Unterscheidung ist richtig, und sie ist nicht richtig, wie man will. Es unterliegt keinem Zweifel, daß sich die Entscheidung über die beste Behandlung der Appendicitis schließlich auf die statistische Frage zuspitzen wird: Auf welcher Seite liegen die besten Resultate, in der medizinischen oder in der chirurgischen Behandlung? Und deshalb ist diese Unterscheidung berechtigt. Bis heute aber fehlt es an ausreichenden Unterlagen. Denn daß bei dem bisher üblichen eklektischen Verfahren, bei dem die leichten und mittelschweren Fälle dem Internisten, die schweren, resp. die von vornherein aussichtslosen oder aussichtslos gewordenen Fälle dem Chirurgen zufallen, die höhere Mortalitätsziffer auf seiten der chirurgischen Behandlung liegt, ist selbstverständlich und bedarf nicht des statistischen Nachweises. Aus diesem Grunde ist es bisher nicht richtig, resp. nicht erlaubt, die chirurgische, wenn auch nicht gerade von den Chirurgen besonders urgierte (v. Renvers) Mortalitätsziffer der internen gegenüberzustellen.

Die Zeit dazu ist erst dann gekommen, wenn wir über eine hinlänglich große Zahl von durchweg, d. h. von Anfang an rein chirurgisch behandelten Fällen verfügen. Vielleicht. Denn ob wir dann noch über ein vergleichbares internes Material verfügen, steht dahin. Aber, wie dem auch sei, an der Pflicht der Chirurgen, die Ziffer ihrer Erfolge festzustellen, besteht kein Zweifel. Soweit diese Zahlen einen entscheidenden Wert haben, werden wir sie im therapeutischen Teile zu verwerten suchen.

Das gilt auch von den verschiedenen Formen der Appendicitis, die selbstverständlich auch prognostisch eine sehr verschiedene Bedeutung haben. Auch diese Frage hängt ganz wesentlich von der Indikation und der Technik der Behandlung ab und wird daher am besten im Zusammenhang mit der letzteren zu erörtern sein.

§ 348. Dagegen können wir schon hier eine Eigentümlichkeit der Appendicitis besprechen, die, unabhängig von äußeren Einflüssen, im eigentlichen Wesen der Krankheit begründet und geeignet ist, derselben ein ganz besonderes Gepräge aufzudrücken. Ich meine die Neigung der Appendicitis zu rezidivieren. Die Tatsache und ihre Erklärung haben wir schon wiederholt berührt; hier handelt es sich darum, ihre Häufigkeit festzustellen.

Die ausführlichste und, wie ich glaube, auch die zuverlässigste Antwort auf diese Frage hat meines Wissens der amerikanische Arzt Woods (1896) gegeben. Woods Untersuchungen wurden zunächst von einem anscheinend engen Gesichtskreis aus unternommen, indem er bemüht

war, den Lebensversicherungsgesellschaften zuverlässige statistische Unterlagen für ihre Geschäftsabschlüsse mit Appendicitiskranken zu verschaffen. Schon hierdurch hätte er sich nicht nur den Dank dieser Institutionen, sondern auch vieler Ärzte erworben, welche alltäglich aus ähnlichem Anlaß bemüht werden, ohne ein sicheres Fundament unter den Füßen zu haben; er ist aber zugleich zu wissenschaftlich sehr brauchbaren Resultaten gekommen.

Den Versicherungsarzt, dessen Aussage der zuständigen Behörde als Sicherheitsventil gegen zweifelhafte Geschäftsabschlüsse dienen soll, interessiert ganz vorwiegend die Frage: Welche Chancen hat ein einmal an Appendicitis Erkrankter und zunächst Genesener, gesund zu bleiben? mit anderen Worten: Wie hoch stellt sich der Prozentsatz der Rezidive? Manche Gesellschaften (auch bei uns in Deutschland) haben sich die Sache leicht gemacht, indem sie Verträge mit Appendicitiskranken nur nach geschehener Entfernung des Wurmfortsatzes eingehen. Das ist indessen ungerecht gegen die nicht unbeträchtliche Zahl der Gesundbleibenden, und es ist zum Nachteil der Gesellschaften, weil letzteren eine Anzahl geschäftlicher Abschlüsse entgeht. Woods stellt daher die Frage: In welchen Fällen kann man — abgesehen von den Radikaloperierten — auf ferneres Gesundbleiben rechnen? Damit zerlegt sich die Frage in zwei Unterabteilungen.

1. Wie oft treten Rezidive ein?
2. In welcher Zeit nach dem letzten Anfall sind sie zu erwarten?

Man sieht, es sind dieselben Fragen, welche wir bei den mannigfachsten Gelegenheiten unseren Patienten zu beantworten haben und als die wichtigsten Faktoren in unserer Indikationsstellung betrachten müssen.

Die Fragen erledigen sich verschieden, je nachdem es sich a) um nicht eitrige und b) um eitrige Appendicitis gehandelt hat, und zwar ist der Unterschied ein so erheblicher, daß man ihn als ein ungemein wichtiges ziffernmäßiges Resultat der Woodsschen Untersuchungen betrachten darf.

Ad a). Die Häufigkeit der Rezidive stellt sich bei den nicht eitrigen Formen:

nach Fitz	auf	44—50	Prozent,
„ Irish	„	50	„
„ Richardson	„	49,4	„
„ Gage	„	33⅓	„
„ Meyer	„	80—90	„
„ Wyeth	„	80	„
„ Mynter	„	beinahe 100	„

Die älteren Angaben, die wir heute als unzuverlässig betrachten dürfen, sind meist wesentlich niedriger: Sahli 20 Prozent, Krafft 22 Prozent, Porter 9,5 Prozent.

Neuere Autoren machen folgende Angaben: Kleinwächter (nach Herzog zitiert) 24,3 Prozent, Rotter (desgleichen) 21 Prozent, Graser (desgleichen) 63 Prozent, Herzog 18,8 Prozent, Caley 31 Prozent — kaum jemals nach Ablauf des zweiten Jahres —, Hawkins 23,6 Prozent, Dörffler 30,9 Prozent, Heaton 30 Prozent, Borchardt (Körte) 28 Prozent, Nordmann über 30 Prozent.

Zur Beantwortung der zweiten Frage für die nicht suppurative Appendicitis konnte Woods 326 Fälle sammeln, in denen der Zeitpunkt des zweiten Anfalls genau notiert war. Es stellte sich heraus, daß er in 210 Fällen vor Ablauf von 6 Monaten erfolgte, in 60 Fällen zwischen dem sechsten Monat und einem Jahr, in 14 Fällen zwischen einem Jahr und 18 Monaten; in 13 Fällen zwischen 18 Monaten und 2 Jahren, in 11 Fällen zwischen 2 und 3 Jahren, in 3 Fällen zwischen 3 und 4 Jahren, in 2 Fällen zwischen 4 und 5 Jahren, in 13 Fällen nach 5 Jahren.

Anders ausgedrückt:

Das erste Rezidiv erscheint, wenn es überhaupt eintritt:

Innerhalb der ersten 6 Monate	in	64,4	Prozent der Fälle,
vor Ablauf eines Jahres	„	82,8	„ „ „
vor Ablauf von 2 Jahren	„	91,1	„ „ „
„ „ „ 4 „	„	94,9	„ „ „
„ „ „ 5 „	„	96,5	„ „ „

Nur etwa 3 Prozent der Fälle bekommen später als 5 Jahre nach dem ersten Anfall den zweiten.

Zu sehr ähnlichen Resultaten gelangte Kümmell durch eine Nachforschung bei 143 Fällen. Nach ihm erscheint das Rezidiv, wenn überhaupt:

Vor Ablauf des 1. Jahres	in	74,8	Prozent der Fälle,
„ „ von 2 Jahren	„	89,5	„ „ „
„ „ „ 3 „	„	93,7	„ „ „
„ „ „ 5 „	„	95,1	„ „ „
In späterer Zeit	„	5	„ „ „

Auch aus der Statistik von Hawkins geht hervor, daß das Rezidiv, wenn überhaupt, bald — innerhalb des ersten und zweiten Jahres — eintritt. Spätere Rückfälle — Hawkins zählt solche bis zu 8 Jahren auf — sind zwar nicht ausgeschlossen, aber eine seltene Ausnahme.

Borchardt berechnete nach 53 Fällen:

Rezidiv im 1. Jahre . . .	38mal,
„ „ 2. „ . . .	6 „
„ „ 3. „ . . .	3 „
die 6 übrigen später.	

Das kann man, ohne den Dingen Gewalt anzutun, zu dem Satz erweitern:

Wer nach einem Anfall (nicht bloß nach dem ersten) nicht eitriger Appendicitis 2 Jahre gesund bleibt, hat erhebliche, wer 5 Jahre gesund bleibt, hat sehr große Sicherheit, dauernd gesund zu bleiben. Absolut ist diese Sicherheit freilich nicht. Sonnenburg (und ähnlich Roux) erwähnt, daß er Rückfälle, die vielleicht besser als Neuerkrankungen zu bezeichnen wären, nach 10, 15, 20 und selbst nach 25 Jahren beobachtet habe; sie sind aber zweifellos als Ausnahmen zu betrachten und bestätigen die Regel.

Ad b). Als das wichtigste Resultat für die eitrige Appendicitis, bei der bloß der Abszeß geöffnet, der Wurmfortsatz nicht entfernt wurde, hat die Untersuchung ergeben, daß die Zahl der Rezidive unendlich viel geringer ist; der Wurmfortsatz wird eben durch die schwere Entzündung vielfach zerstört und unschädlich gemacht.

Ziffernmäßig ergibt sich:

Mynter	sah	0	Rezidive			
Mc Guire	"	1	"	auf	75	Fälle,
Richardson	"	4	"	"	97	"
Porter	"	0	"			
Gage	"	1	"			
Mixter	"	mehrere	"			
Gay	"	2	"	"	75	"
Cabot	"	mehrere	"			

Also etwa 5 Prozent gegen 50 Prozent der nicht eitrigen Fälle!

Meine eigenen Erfahrungen stimmen mit den Angaben von Woods überein; ich habe nur ganz wenige Rezidive nach früher überstandener eitriger Appendicitis beobachtet. Unter meinen operativen Fällen befinden sich nur drei, wobei allerdings in Betracht kommt, daß ich lange Zeit die radikale Operation im Anfall prinzipiell bevorzugt habe. Die Frage ist noch nicht völlig entschieden; manche Autoren nehmen wesentlich häufigere Rezidive an; so O'Conor, Miles S. Porter 13 Prozent, Mc Rae 75 Prozent. Hawkins dagegen sah nur 2 Rückfälle bei eitrigen Formen von Appendicitis, Hämig 18 Prozent, Borchardt (Körte) 8 Prozent. Auch Battle nimmt häufigere Rezidive an.

Meist treten die rezidiven Anfälle nach relativ kurzer Zeit auf, ganz ausnahmsweise später als ein Jahr nach der ersten Attacke; doch scheinen Ausnahmen vorzukommen; selbst mehrere neue Attacken sind beobachtet, Richardson mußte einen Kranken innerhalb 9 Jahren 4mal an eitriger Appendicitis operieren. Der Verlauf schien im allgemeinen in den folgenden Anfällen nicht ungünstiger zu werden; vielleicht, wie einige Autoren meinen, weil die Eiterung bei den folgenden Anfällen in den alten Bahnen verläuft. (?)

Fälle mit diffuser Peritonitis sind, falls sie genesen, etwa ebenso zu beurteilen wie die Gruppe 2.

Woods schließt für seinen praktischen Zweck der Lebensversicherung aus seinen Zusammenstellungen folgendes:

Nicht suppurative und suppurative Fälle können für die Aufnahme in die Lebensversicherung nach einem freien Intervall von 2 Jahren unbedenklich empfohlen werden.

Die chronischen, relabierenden und rekurrierenden Formen beurteilt Woods auffallenderweise ungünstiger; erst 5 Jahre nach der letzten Attacke soll die Aufnahme empfohlen werden. Es wird aus der Arbeit nicht klar, worauf diese Härte zielt, zumal nach den vorhergehenden Zusammenstellungen gewisse chronische Veränderungen als Residuen der nicht eitrigen oder eitrigen akuten Appendicitis und als Ausdruck derselben Rezidive auch von Woods angenommen werden.

Anmerkung. Bauchbrüche nach Appendicitis suppurativa — um das gleich zu erwähnen — sind nach denselben Grundsätzen zu beurteilen wie sonstige Brüche. Die Gefahr abdominaler Obstruktion ist nach etwa 2 Jahren als beseitigt anzusehen (Woods). Das letztere möchten wir nicht unterschreiben; wir halten es im übrigen für ziemlich belanglos.

Weil-Manton, der sich 1901 auf dem zweiten internationalen Kongreß der Versicherungsärzte über die Appendicitis äußerte, weist von der Versicherung zurück nur die eigentlich chronischen Formen; für die anderen hält er, je nach der Sachlage, kürzere oder längere Zurückstellung für ausreichend. Der Autor vertritt also ungefähr denselben Standpunkt wie Woods.

§ 349. Die Zahl der Rezidive im Einzelfall ist, wie bekannt, eine sehr wechselnde; in manchen Fällen treten sie in geradezu beliebiger Anzahl und dann natürlich entsprechend milde auf, andere Male beschränken sie sich auf einzelne wenige Attacken. Im allgemeinen gilt der Satz, wie wir eben ausführten: Je leichter die Anfälle, umso häufiger; je schwerer, umso seltener. Es kommen aber auch Mischungen von schweren und leichten Anfällen vor. Treves beschreibt den Fall eines Kranken, der nach einem ersten, ziemlich schweren Anfall eine ganze Reihe von kleinen Attacken durchmachte. Drei Jahre nach dem ersten Insult trat eine zweite schwere Erkrankung von 4monatlicher Dauer ein. Darauf 5 Jahre lang von neuem leichte Anfälle. Nachdem der Kranke dann die nächsten 5 Jahre völlig frei von allen Beschwerden geblieben war, traten wieder 5 Jahre lang leichte Anfälle und endlich ein neuer ernster Anfall auf, nach dessen Ablauf endlich der Wurmfortsatz entfernt wurde. Das seltsame Spiel hatte im ganzen 19 Jahre gedauert. Kümmell erwähnt, daß unter 145 Fällen, bei denen die überstandenen Anfälle notiert waren, 1 Anfall bei 85 Patienten, 2 Anfälle bei 17, 3 bei 14, 4 bei 8, 5 bei 1, 6 bei 5, 20 bei 1 und eine unbestimmte Zahl von Anfällen bei 14 Kranken vorausgegangen waren. Wir dürfen auf weitere Zahlenangaben verzichten.

Eine oft ventilierte prognostische Frage ist die, ob die akuten Anfälle der Appendicitis bei demselben Individuum allmählich an Intensität zunehmen oder abnehmen. Kümmell glaubt nach seinen Mortalitätsziffern den ersten Anfall für den schlimmsten halten zu dürfen. Talamon hat für den ersten Anfall eine Mortalität von 15 Prozent, für die späteren nur eine solche von 6 Prozent berechnet, hält also ein allmähliches Abklingen ebenfalls für wahrscheinlich; ebenso Karewski. Neuhaus (König) beobachtete auf 25 Todesfälle des ersten Anfalls nur 2 Rezidivtodesfälle. Nach Borchardt kamen 16 Prozent der Appendicitistodesfälle auf die Rezidive. Sonnenburg und Rose meinen dagegen, es sei falsch anzunehmen, daß, wenn der erste Anfall glücklich vorüber sei, die nächsten geringer ausfallen werden; mindestens seien schwere Rezidive auch in weiterer Folge nicht ausgeschlossen. Cabot u. A. vertreten dieselbe Ansicht. Rose glaubt sogar, daß die Anfälle ziemlich regelmäßig an Schwere zunehmen.

Eine zuverlässige Regel gibt es demnach nicht. Doch hat man sich vielleicht gewöhnt, die Frage allzu allgemein zu stellen. So viel darf man nach meiner Erfahrung immerhin sagen, daß, wenn die Anfälle anfangs leicht auftreten, eine allmähliche Steigerung in der Schwere nicht selten be-

obachtet wird, und umgekehrt schützt ein erster schwerer, namentlich unter Eiterung verlaufender Anfall — aus den an anderer Stelle erörterten Gründen — bis zum gewissen Grade nicht bloß vor neuen Anfällen überhaupt, sondern vielleicht auch davor, daß die weiteren Entzündungen neue Bahnen einschlagen.

. 29. Kapitel.

Prognose der verschiedenen Formen der Appendicitis.

§ 350. Ich habe mich im voraufgegangenen bemüht, für die Beurteilung der Appendicitis nach gewissen allgemeinen Gesichtspunkten einige Unterlagen beizubringen; sie dürften zu einem ungefähren Anhalt genügen. Viel weniger zuverlässig sind die prognostischen Daten zur Beurteilung des appendicitischen Anfalls und seiner verschiedenen Stadien. Es wird sich im allgemeinen empfehlen, in jedem akuten Anfall von Appendicitis die Prognose mit Vorsicht zu stellen, weil selbst bei den anscheinend gutartigsten Fällen ein plötzlicher Wechsel der Erscheinungen, ein Umschlag ad malam partem keineswegs zu den Seltenheiten gehört. Das ist allgemein bekannt und geübt.

Mit zunehmendem Fortschreiten der Appendicitisforschung und wachsender persönlicher Erfahrung lernen wir allmählich aber auch in der Beurteilung des Einzelfalls etwas mehr als bloßen diplomatischen Vorbehalt.

Es ist selbstverständlich, daß der beste Diagnostiker in Appendicitisangelegenheiten auch am zuverlässigsten in der Lage sein wird, eine brauchbare Prognose zu stellen, und nachdem wir uns, wie wir glauben, eingehender, als es in den meisten Abhandlungen über Appendicitis geschehen, mit dem diagnostischen Teil unserer Aufgabe beschäftigt haben, dürfen wir, diesem Axiom vertrauend, auf das dort Gesagte verweisen. Nur ein paar markante Punkte möchte ich herausheben.

Zunächst das Frühstadium betreffend.

Wir werden weiterhin — bei Besprechung der Indikation im Frühstadium — einem sehr aktiven ärztlichen Verhalten das Wort reden, und es bedarf keines Hinweises, daß die Prognose in jedem Fall von der Befolgung der Indikationen abhängen wird, im guten wie im schlechten Sinne. Setzen wir aber den Fall, daß wir eine akute Attacke lediglich zu beurteilen und nicht zu behandeln hätten, so würden wir auf zwei Punkte besonderes Gewicht legen: auf die Heftigkeit der Krankheitssymptome und auf das Begrenzt- oder Nichtbegrenztsein der objektiven Veränderungen.

Im allgemeinen ist es gewiß richtig, daß heftig einsetzende Anfälle prognostisch ernster zu beurteilen sind, als solche mit leichten Anfangssymptomen. Demnach ist heftiger diffuser Schmerz, hohes Fieber im Anfang meist auch als Zeichen schwerer Infektion aufzufassen, obwohl nicht ausschlaggebend — Zunahme der anfangs milden Symptome ist prognostisch sogar von schlechterer Bedeutung (Coley). Desgleichen sind heftiger Schüttelfrost im Beginn, vehementes anhaltendes Erbrechen, Kollaps als Anzeichen schwerer Erkrankung des Wurmfortsatzes aufzufassen — das letztere meist mit der Nebenbedeutung einer Perforation in die ungeschützte Bauchhöhle — und als allgemeinsymptomatische Zeichen massiger Invasion virulenter Stoffe in die Säftebahn.

Diese Allgemeinsymptome sind aber nicht selten zugleich Anzeichen einer „diffusen“ Erkrankung, und man kann daher — selbstverständlich unter Berücksichtigung individueller Verhältnisse — aus ihnen einen ungefähren Rückschluß auf die Ausbreitung der Erkrankung im Bauchraum, richtiger auf das Unbegrenztsein der peritonealen Veränderungen machen. Zuverlässiger sind in dieser Beziehung die objektiven, oben ausführlich besprochenen Symptome, unter denen ich nochmals den diffusen Schmerz, die Aufhebung der Zwerchfellatmung, die Rigidität der Bauchdecken als die wichtigsten peritonealen Frühsymptome hervorhebe.

Sind die letzteren in den ersten Stadien der Erkrankung besonders ausgeprägt, so spricht das, anatomisch, für eine Durchlässigkeit der Wurmfortsatzwandungen, also für einen destruktiven Prozeß mit mindestens zweifelhafter Prognose. Die Prognose braucht deshalb noch nicht schlecht zu sein; denn es ist bekannt, daß die Anfangssymptome bis zum gewissen Grade immer diffus sind und entweder — in den ganz leichten, prognostisch günstigsten Fällen — nach 24—36 Stunden einem völlig normalen Verhalten Platz machen oder sich nach kürzerer oder längerer Zeit begrenzen.

Es liegt auf der Hand, daß die Begrenzung umso schwerer und langsamer erfolgen wird, je größer und virulenter der Entzündungsherd ist, und darum erlaubt die Tatsache einer verspäteten Begrenzung einen prognostisch ungünstigen Rückschluß auf den Krankheitsfall. Wir wissen (cf. § 232), daß die Begrenzung, wenn sie überhaupt zu stande kommt, im Lauf etwa des zweiten Tages sich durch die deutlichen Zeichen der umschriebenen Entzündung (Beginn der Tumorbildung) unter zweifellosem Nachlaß der „diffusen“ Symptome bemerklich zu machen pflegt. Alle gutartigen Fälle verlaufen so. Bleiben diese Zeichen um die genannte Zeit aus, so fängt die Prognose an schlecht zu werden.

Jeder Fall von Appendicitis, der noch am zweiten Tage die ausgesprochenen Zeichen diffuser Erkrankung — schlechte Allgemeinsymptome, Aufhebung der Zwerchfellatmung, Spannung der Bauchdecken — trägt, gibt eine höchst zweifelhafte Prognose. Es besteht die dringende Gefahr, daß die diffusen Anfangssymptome in die diffusen Dauersymptome (sit venia verbo!), d. h. in die ausgeprägte freie Peritonitis übergehen.

Gehen bei spontanem Ablauf der Krankheit im Lauf des zweiten Tages die diffusen Erscheinungen zurück, während die Zeichen begrenzter Entzündung allmählich deutlich hervortreten — Tumorbildung an einer der typischen Stellen —, so kann man prognostisch, d. h. soweit die Lebensgefahr in Frage kommt, Beruhigung fassen; der Fall hat sich zunächst nach der günstigen Seite entschieden.

Für die weitere Beurteilung kommt das Verhalten des Tumors und der Verlauf des Fiebers in Betracht. Wird der erstere schnell unempfindlich und auch auf Druck nahezu schmerzlos bei deutlich herabgehendem oder ganz fehlendem Fieber, so kann man ihn als sero-fibrinöses Exsudat auffassen, die spontane Resorption wird wahrscheinlich; besteht das Fieber fort, fängt es an, den typischen Charakter des Retentionsfiebers anzunehmen (abendliche, auch geringe Steigerung), so ist auf Eiterbildung mit Sicherheit zu rechnen. Die Krankheit tritt in das Stadium der früher allein bekannten alten typischen „Perityphlitis“.

§ 351. Nun gibt es aber Fälle, die anscheinend den zuletzt skizzierten Verlauf einschlagen, in denen Arzt und Kranke beruhigt aufatmen, weil sie in jedem Symptom der Krankheit einen alten, wenn auch nicht lieben, so doch zuverlässigen Bekannten zu erkennen glauben, und die doch alle prognostische Berechnung zu Schanden machen. Das sind die Perioden der Erkrankung, die der Appendicitis ganz besonders den Charakter des Heimtückischen aufgedrückt, die so manchen Arzt aus der wiedergewonnenen Sicherheit zu äußerstem Schrecken aufgerüttelt haben, und denen Dieulafoy den treffenden Namen der „Accalmie traîtresse" gegeben hat; auch Shrady spricht in demselben Sinne von der „deceptive calm", Coley von der „treacherous remission of symptoms". Eine Erklärung für diesen scheinbaren Abfall der Symptome ohne tatsächlichen Rückgang der Krankheit im anatomischen Sinne kann man bislang nicht geben. Richardson (England) denkt daran, daß ein gewisser Nachlaß der akuten Symptome, speziell der Schmerzen, dann eintreten könnte, wenn die zunächst festen Wandungen des Wurmfortsatzes anfangen, dem Innendruck nachzugeben. Ich möchte annehmen, daß es sich in den meisten Fällen doch bloß um Beobachtungsfehler handelt, insofern man bei dem Zurückgehen der am meisten hervorstechenden und beunruhigenden Symptome, namentlich des Frühstadiums, die weniger markanten übersieht; auch die Wirkung der Medikamente führt bekanntlich nicht ganz selten zu einer „Accalmie", die für die Kranken höchst verhängnisvoll werden kann. Vorsichtigerweise soll man mit derartigen Möglichkeiten rechnen und die Prognose nicht eher günstig stellen, als bis tatsächlich die Erkrankung in jedem Punkt einen dezidierten Rückgang angetreten hat. Selbst anscheinend nebensächliche Erscheinungen — schlechtes Aussehen, unlustiges Wesen der Kranken, ganz leichte Temperatursteigerungen — müssen zu fortgesetzter genauer Beobachtung und vorsichtigster Beurteilung mahnen. Die Prognose ist mit dem gleichen Bedacht zu stellen, wenn es sich um solche Fälle handelt, bei denen zwar ein Eingriff gemacht, der Wurmfortsatz selbst aber bei der Operation zurückgelassen ist. Es kann sehr wohl sein und geschieht tatsächlich oft genug, daß der kranke Wurmfortsatz zerfällt und mit dem Eiter als schlaffer Gewebsfetzen ausgestoßen wird, aber es kann ebensogut ein Herd zurückbleiben, der weiterhin unberechenbare Erscheinungen hervorzurufen vermag. Konnte man bei frühzeitiger Operation den Wurmfortsatz entfernen, so entscheidet sich die Prognose sehr schnell. Gutes Befinden nach etwa 12—15 Stunden bedeutet fast ausnahmslos die sichere Heilung.

Was wir in allen prognostisch zweifelhaften Fällen — auch bei dem erneuten Aufflackern nach der „Accalmie" — befürchten, ist das Wiederauftreten diffuser Erscheinungen, die beinahe immer Perforation ins freie Peritoneum bedeuten. Sie kündigt sich manchmal durch Vorboten an, deren Bedeutung man nicht unterschätzen soll. Erneutes Erbrechen, plötzliche Zunahme oder erneutes Auftreten diffuser Schmerzen (cf. § 281) sind im Verlauf einer anscheinend normalen Perityphlitis mit besonderem Mißtrauen aufzunehmen, sind übrigens wohl allgemein als eine Indikation für ein beschleunigtes aktives Vorgehen angesehen, auch bei denen, welche prinzipiell einen zuwartenden Standpunkt einnehmen wollen. Wenn man sich bei den diffusen Anfangssymptomen mit der Annahme einer sozusagen normalen Erscheinung tröstet (meist

zu oft und zu lange!), so sollte dieses Trostmittel bei den diffusen Erscheinungen im Verlauf der Krankheit nicht hervorgeholt werden, auch dann nicht, wenn nach Ablauf einiger Stunden die zunächst oft sehr heftigen Symptome (Kollaps!) wieder etwas zurückgehen. Nur wenn sofortige Hilfe kommt, hat sie allenfalls Erfolg. Prognostisch ist mir als — freilich sehr relativ — günstiges Zeichen erschienen, wenn die Bauchdecken sich noch im Stadium der Spannung befinden, und in den seitlichen Partien keine größeren Dämpfungsgebiete nachweisbar sind. Sind die Bauchdecken nicht reflektorisch gespannt, sondern passiv gedehnt durch die hinter ihnen paralytisch aufgetriebenen unbeweglichen Dünndarmschlingen, so sind die Fälle aussichtslos; eine Operation hat kaum jemals Erfolg.

Inter operationem kann die fehlende oder vorhandene Auftreibung der Darmschlingen einen gewissen Anhalt geben; die ersteren Fälle sind nach meiner Erfahrung die günstigeren. Aber auch bei ihnen ist die Prognose der freien Peritonitis schlecht genug. Ebenso ist die nicht fötide Beschaffenheit des freien Exsudats ein Zeichen relativ günstiger Prognose; bei starkem Fötor eines freien Exsudats liegt der Fall meist hoffnungslos. Genauere Zahlenangaben über diese Punkte liegen in diesem Sammelwerk außerhalb der mir gestellten Aufgabe.

§ 352. Vergleicht man die Frühperitonitis mit der Spätperitonitis, welche letztere beinahe immer durch den Einbruch eines umschrieben gewesenen Abszesses in die freie Bauchhöhle hervorgerufen wird, so ist die letztere prognostisch wesentlich ungünstiger aufzufassen, schon deshalb, weil die Flutwelle, welche aus dem berstenden Abszeß in den Bauchraum strömt, bei ihr größer ist und unter entsprechend höherem Druck steht. Auch die meist putride Beschaffenheit des Abszeßinhalts macht den Einbruch in die Bauchhöhle zu einem fast absolut infausten Ereignis.

Ob die von Murphy, Haim u. A. eingeleiteten Versuche, die Peritonitis nach den veranlassenden Mikroben zu unterscheiden, auch prognostisch eine nennenswerte Bedeutung haben werden, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Wichtiger und vielleicht das wichtigste, was wir über die Prognose der Peritonitis diffusa wissen, ist die Tatsache, daß ihre Aussichten umso ungünstiger werden an einem je späteren Krankheitstage der Appendicitis sie zum Ausbruch kommt. Ich habe schon auf dem Chirurgenkongreß von 1902 und gleichzeitig mit Körte auf dem Chirurgenkongreß 1905 auf diese Tatsache hingewiesen und werde mich weiter unten ausführlicher mit ihr beschäftigen (cf. § 372).

§ 353. Jede Komplikation verschlimmert die Prognose entsprechend; das läßt sich für manche derselben aus den Resultaten unmittelbar ablesen. So hatte Körte unter 27 Appendicitisfällen mit subphrenischem Abszeß 9 Todesfälle = $33^1/_3$ Prozent Mortalität. Elsberg hat nach 73 gesammelten subphrenischen Abszessen die Mortalität auf 40 Prozent berechnet. Auch die Prognose der komplizierenden Pleuritis wird von manchen (Dieulafoy) für besonders ernst gehalten, wenn auch selbstverständlich die Art des Ergusses (ob rein serös, trübe oder gar jauchig) und die Schnelligkeit der Pleuraentlastung mitentscheidend ist.

Eine Reihe von prognostischen Fragen hängen zu eng mit techni-

schen Vorbedingungen zusammen, als daß ihre Besprechung an dieser Stelle einen Sinn haben könnte; wir kommen gelegentlich im therapeutischen Abschnitt auf sie zurück. Dagegen müssen wir am Schluß unserer prognostischen Erwägungen der Relationen gedenken, welche, so vollkommen sich in ihrem pathologisch-anatomischen Bilde die Varianten der Appendicitis aussprechen, doch im Rufe stehen, die Prognose der akuten Appendicitis ungünstig zu beeinflussen; wir meinen die Prognose der Appendicitis bei bestehender Gravidität und die Appendicitis des kindlichen Alters.

30. Kapitel.

Prognose der Appendicitis bei Gravidität.

§ 354. Was die Appendicitis gravidarum anlangt, so muß man auseinander halten den Einfluß der Appendicitis auf die Schwangerschaft selbst, d. h. auf die Möglichkeit, resp. Wahrscheinlichkeit ihres Fortbestehens, ferner auf die Mortalität von Mutter und Kind und endlich auf den Verlauf von Geburt und Wochenbett; Begriffe, die natürlich vielfach ineinander übergehen (E. Fränkel).

Bis vor kurzem hielt man bei eintretender Appendicitis die Unterbrechung der Gravidität für beinahe unvermeidlich. Hlawacek (1897) nimmt eine Art Wechselwirkung zwischen Appendicitis und Gravidität in dem Sinne an, daß einerseits eine in der Schwangerschaft entstehende oder bei Beginn derselben unvollständig abgelaufene Appendicitis während des Verlaufs der Gravidität nicht zur Ruhe kommt, eventuell unter dem fortschreitenden Wachstum des Uterus sich steigert, und daß andererseits fast immer vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft eintritt, sobald dieselbe sich mit Appendicitis kompliziert. In sämtlichen von ihm gesammelten Fällen mit Ausnahme eines frühzeitig operierten (Michie) trat Abort oder Frühgeburt zwischen dem fünften und neunten Monat ein. Indessen sind die Ausnahmen von dieser Regel doch wohl nicht ganz so selten, wie Hlawacek sich vorstellt; es sind allmählich eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen die Appendicitis überstanden wurde und die Gravidität ihr normales Ende erreichte. Fränkel führt mehrere Beobachtungen an von Muret, Hirst, Gerster, Krafft u. A. Auch bei Dieulafoy finde ich unter mehreren einschlägigen Fällen, die er gemeinsam mit Pinard beobachtete, einen, in welchem die Schwangerschaft ihren normalen Fortgang nahm, obwohl sich bei der Operation diffuse Veränderungen des Peritoneums und Destruktion des Wurmfortsatzes herausstellten. In einem zweiten übrigens gleichartigen Falle kam es zum Abort. Le Gendre, der 1897 als einer der ersten in Frankreich auf die Appendicitis während der Schwangerschaft hinwies, beschreibt den Fall einer jungen Frau, die nach mehrfachen leichten Attacken im Beginn der Schwangerschaft an einer Appendicitis mit umschriebenem Exsudat erkrankte. Man ließ die Krankheit, die anscheinend zu der Zeit, wo die Periode hätte einsetzen sollen, sich etwas verschlimmerte, abklingen und machte 8 Tage vor der nächsten menstruellen Epoche die Operation à froid. Es trat kein Abort ein.

Falk beobachtete einen dadurch besonders schwierigen Fall, daß

die Anamnese ohne Anhalt, die Differentialdiagnose gegen rupturierte Extrauteringravidität nicht sofort zu stellen war. Obwohl der enorme Abszeß etwa 2 Liter stinkende Jauche enthielt, so kam es doch zur Ausheilung und zum normalen Austragen der Frucht. Nach der Beschreibung habe ich den Eindruck, als wenn es sich um einen der seltenen Fälle von subserös entwickeltem Abszeß mit extraperitonealisiertem Wurmfortsatz gehandelt habe (cf. § 188).

Auch René König beschreibt eine Beobachtung, wo bei einer zum ersten Male Graviden im fünften Monat Leibschmerzen auftraten, die sich allmählich deutlich in der Ileocöcalgegend lokalisierten. Erbrechen, Stuhlverhaltung, Fieber, Défense musculaire; nach einigen Tagen spontanes Verschwinden aller Erscheinungen, ungestörter Fortgang der Schwangerschaft. König hält solche Fälle für nicht selten, ist aber auch der Ansicht, daß die Schwere der Erkrankung im Einzelfall den Ausschlag gibt. Dieselbe Anschauung vertritt Fowler. Nach Heaton (1905) tritt in 78 Prozent der Fälle Abort ein. Von 24 Fällen genasen 6, bei denen es nicht zur Eiterung kam, von 18 eitrigen Fällen starben 9.

Ich selbst habe 3mal Appendicitis während der Schwangerschaft beobachtet, in denen es 1mal zum Abort, 1mal zu beschleunigtem Partus, 1mal nach Operation zum normalen Austragen der Frucht kam. Die Fälle sind folgende:

M. Else, 22 Jahre. Aufgenommen 27. Januar 1904, geheilt entlassen.

Anamnese: Niemals Appendicitis. Im dritten Monat gravide. Vor 8 Tagen mit Schüttelfrost und Erbrechen erkrankt; Schmerzen im Leib. Seit 2 Tagen Fieber und Schmerzen rechts unten.

Status: Temperatur 38,8. Puls etwa 120. Lebergrenze normal. Zwerchfellatmung in Ordnung. Bauchdecken nicht gespannt. Rechts unten Druckschmerz. Bei Querperkussion rechts leichte Dämpfung. Uterus reicht bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse, die rechte Seite etwas druckempfindlich. Cervix hochstehend, nicht geöffnet, nicht blutend. 28. Januar Druckschmerz gesteigert. Etwas Muskelspannung unten am Rektus. Temperatur Morgens 37,8; Abends 39. Leukozyten 18 500. Im Urin etwas Eiweiß. Undeutliche kleine Resistenz.

Operation: Wurmfortsatz nach innen und oben geschlagen, im Zustand der Appendicitis simplex. Abdomen frei. Völliger Verschluß.

31. Januar Abends plötzlich heftige Wehen. Abort. Verlauf glatt.

H. Ella, 26 Jahre, Ehefrau. Aufgenommen 29. Januar, entlassen 21. Februar 1905.

Anamnese: Zweiter Anfall. Erster Anfall im Oktober 1904. Gestern abend plötzlich mit heftigen Schmerzen rechts unten erkrankt, heute Erbrechen. Im fünften Monat gravida.

Status: Temperatur 36,8 (Achsel). Puls 96. Leukozyten 11 900. Lebergrenze normal. Zwerchfellatmung erhalten. Bauchdecken nicht gespannt. Uterus bis zum Nabel, zeitweise deutlich kontrahiert. Cervix gewulstet. Größte Schmerzhaftigkeit zwischen Uterus und Spina.

Operation: Wechselschnitt. Kein freies Exsudat. Wurmfortsatz an der Spitze hochrot und mit Fibrin bedeckt, ragt aus Verwachsungen mit dem Cöcum hervor. Ausgesprochene Appendicitis simplex des letzten Drittels. Kein Kotstein. Verlauf glatt; hat normal ausgetragen.

F. Dora, 21 Jahre, Arbeiterin. Von der geburtshilflichen Abteilung transferiert am 27. August 1904, entlassen 13. November 1904.

Anamnese: Zweitgebärende. Letzte Menses 16. Dezember 1903. Am 19. August Druckempfindlichkeit rechts unten, Erbrechen, kein Fieber. 20. August: Wurstförmige Resistenz der Blinddarmgegend. 21. August: Erbrechen, heftige Schmerzen. Puls 130. Abends schwache Wehen. Resistenz. 23. August: Schnelle Geburt eines ausgetragenen Kindes. Exsudat nimmt zu.

Status: Am 27. August Temperatur 38,6. Puls 106. Leukozyten 15 300. Leber etwas nach oben verschoben, großes Exsudat rechts unten.

Operation: Wechselschnitt. Entleerung von massenhaftem Eiter. Verlauf günstig; langsame Ausheilung der großen Höhle.

§ 355. Für den Verlauf der Geburt resp. Frühgeburt will Fränkel aus den bisher bekannt gewordenen Fällen — einer der ersten war wohl der von Dearborn (1886) beschriebene — den Schluß ziehen, daß ein normaler Verlauf zwar erwiesenermaßen möglich ist, daß aber andererseits durch die Verwachsungen und die Eiterung in der Nachbarschaft Störungen der normalen Uteruskontraktionen hervorgerufen werden können, welche besonders auch in der Nachgeburtsperiode von übler Bedeutung sind. Umgekehrt kann der Geburtsakt — worauf u. a. König hinweist — den Verlauf der Appendicitis dadurch in ungünstigster Weise beeinflussen, daß er einen Abszeß in der Nähe des Uterus zur Ruptur bringt und diffuse Peritonitis veranlaßt. Das begreift sich leicht. Schwerer verständlich ist der von mehreren Autoren übereinstimmend betonte Nachlaß der entzündlichen Erscheinungen in den ersten Tagen nach der Geburt und erneuertes Aufflackern derselben nach einem oder mehreren Tagen. Krönig beschreibt einen Fall (nach Fränkel zitiert), wo im achten Monat der Schwangerschaft ein durch Appendicitis entstandener Abszeß operativ entleert, wo dann bei der 5 Tage später erfolgenden Geburt eines frischtoten Kindes die Patientin innerlich nicht berührt wurde, und wo sich Bact. coli commune in den Organen des Kindes, in der Placenta, im Lochialsekret des Uterus und in dessen größeren Blutgefäßen in Reinkultur vorfand. Die Autoren nehmen an, daß es sich in analogen Fällen um eine erneute, von der Appendicitis ausgehende Infektion des Peritoneums und des Genitaltraktus handeln soll. Die Fälle dürften durch neue Erfahrungen noch weiter klar zu stellen sein. Der erwähnte vorübergehende Nachlaß der peritonitischen Erscheinungen im Anschluß an den Geburtsakt fände vielleicht in der momentanen Entlastung des Bauchraums eine hinlängliche Erklärung, stände im übrigen der Dieulafoyschen, oben von uns erwähnten „accalmie traitresse“ klinisch nahe (cf. § 352).

Alles in allem muß man die Komplikation von Appendicitis und Gravidität als eine in jedem Stadium verhängnisvolle betrachten für die Mütter und anscheinend auch für die Kinder; für die ersteren berechnet Rosner (1904) nach 69 gesammelten Fällen eine Mortalität von 59 Prozent, Heaton nach 24 Fällen mit Eiterung von 50 Prozent, Abrahams, allerdings nach kleinen Zahlen, eine Mortalität von 53 Prozent, für die Kinder gar von annähernd 100 Prozent. Ob der nach der letzteren Ziffer naheliegende Schluß, daß die Rücksicht auf das Leben des Kindes bei der therapeutischen Indikation außer Betracht bleiben darf, da es anscheinend bei jeder Therapie so gut wie sicher verloren ist, als zulässig gelten darf, möchte ich trotzdem für nicht ausgemacht halten. Die Frage gehört wohl zu den noch nicht definitiv entschiedenen, obwohl sie, wenn man sie vom kasuistischen Standpunkt betrachtet, vielleicht am längsten auf der Tagesordnung steht. Edebohls rechnet schon einen der ersten bekannt gewordenen Fälle von Appendicitis, den von Mestivier (1759) hierher und führt ebenfalls weit zurückliegende Fälle von Hancock (1848) und Porcher (1879) an. Immerhin haben auch auf diesem speziellen Gebiet die letzten Jahre erfreuliche Klärung der Anschauungen herbeigeführt.

31. Kapitel.

Prognose der Appendicitis im kindlichen Alter.

§ 356. Der Appendicitis des kindlichen Alters ist nicht bloß in der hier zu betrachtenden prognostischen Bedeutung, sondern auch klinisch und diagnostisch von mehreren Autoren eine besondere Stellung zugewiesen worden. Meines Erachtens mit zweifelhafter Berechtigung. Wir haben in der immerhin nicht unbeträchtlichen Anzahl einschlägiger Fälle alle typischen Zeichen der Appendicitis mit voller Schärfe ausgeprägt gefunden und können die Feststellung der Krankheit nach objektiven Merkmalen nicht für wesentlich schwieriger halten als beim Erwachsenen. Eher möchten wir denjenigen beistimmen, welche, wie z. B. Balzer, die Diagnose im kindlichen Alter für leichter ansehen, da gewisse differentialdiagnostische Bedenken — Oophoritis, Pyelitis, Gallenstein- und Nierensteinleiden — bei Kindern von vornherein wegfallen. Wenn eine Schwierigkeit besteht, so könnte sie nur bei ganz kleinen Kindern und in denjenigen auch bei Erwachsenen schwer zu beurteilenden Fällen gefunden werden, wo man bei versteckter Lage des Wurmfortsatzes auf die Angaben des Kranken über gewisse subjektive Beschwerden — Störungen beim Urinlassen etc. — angewiesen ist. In dem oben (§ 237) erwähnten Krankheitsfall eines kaum 3jährigen Knaben ist meine Diagnose an diesem Dilemma gescheitert, und es ist zuzugeben, daß derartige Vorkommnisse uns wohl immer Rätsel aufgeben werden, namentlich solange man nicht selbst einen gründlichen Fehlgriff getan hat. In dem zweiten Fall (cf. S. 171) war die Diagnose schon von dem behandelnden Kollegen prompt gestellt.

Daß aber, wie Selter (1901) meint, die klinischen Symptome der Krankheit ganz besonders inkonstant seien, daß das Erbrechen, die Stuhlverstopfung fehlen oder an Stelle der letzteren Diarrhöe eintritt, daß die Fieberkurve oft nur geringe Spitzen zeigt, ist nach meiner Erfahrung nicht zutreffend, oder es kommt, wie wir an entsprechender Stelle erwähnt haben, bei Erwachsenen mit derselben Unregelmäßigkeit vor. Ganz besonders möchten wir uns dagegen verwahren, daß „der Tumor bei gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht nachzuweisen, selbst Schmerzempfindung loco typico nicht sicher zu konstatieren sein soll". Das ist ganz bestimmt nicht richtig, auch deshalb ganz unwahrscheinlich, weil bei dem völlig gleichen anatomischen Verhalten der Appendix oder der Peritonitis appendicularis circumscripta und diffusa gar nicht einzusehen ist, warum die zweifellos vorhandenen anatomischen Veränderungen klinisch nicht in der gleichen Weise objektiv nachweisbar sein sollten, wie bei Erwachsenen. Wenn nicht selten Fälle von Appendicitis im kindlichen Alter übersehen werden, so liegt das sicherlich vielmehr daran, daß sie, wie Sonnenburg betont, mit den im Kindesalter so häufig auftretenden Verdauungsstörungen aus beliebiger anderer Ursache verwechselt werden. Aus demselben Gesichtswinkel dürfte die von verschiedenen Seiten (Schäfer 1895, Alapy 1904, Mc. Cosh 1904) angenommene schlechtere Prognose der Appendicitis im kindlichen Alter zu erklären sein. Mehrere Autoren haben sich zu diesem Punkt geäußert, eine Einigkeit ist aber nicht erzielt. So will Sonnenburg eine „größere

Empfindlichkeit des kindlichen Peritoneums" annehmen, Spieler (1904) „legt das Schwergewicht auf die außerordentlich rasche Progredienz des gangränösen Prozesses im kindlichen Wurmfortsatz", will diese von ihm angenommene Tatsache aber nicht mit dem größeren Follikelreichtum des kindlichen Wurmfortsatzes (Selter) erklären, sondern betrachtet diese Follikelhäufung vielmehr als eine Schutzvorrichtung im Sinne Klemms, dessen Theorie wir oben (cf. § 113) angeführt haben. Wenn somit die Erklärungsversuche noch differieren, so wird doch anscheinend die Tatsache, daß bei Kindern die diffusen Prozesse überwiegen, neuerdings einmütig angenommen. Während Strzembosz (1887) noch von der „extrême bénignité" der kindlichen Perityphlitis spricht, berechnet Spieler nach Angaben von Sonnenburg, Rotter, Lennander, Selter und seinen eigenen Aufzeichnungen, daß die diffusen Erkrankungen über 50 Prozent der zur Operation kommenden Fälle ausmachen; Karewski (1897) führt etwas günstigere Ziffern an (von 142 operierten Fällen starben 45 = 31,7 %). Von unseren 55 im Alter bis zu 15 Jahren inkl. stehenden Fällen litten 26 an freier Peritonitis, von denen 17 erlagen = 30,9 % Mortalität. Die angeführten Zahlen stimmen recht gut überein und scheinen die schlechtere Prognose der Appendicitis im kindlichen Alter zu beweisen. Man darf aber nicht vergessen, daß die zu Grunde liegenden Statistiken aus Hospitälern stammen, und daß sie demnach in noch höherem Maße, als die der Erwachsenen a priori eine Auswahl der schweren Fälle darstellen, weil die Kinder aus bekannten Gründen in leichten und mittelschweren Krankheitsfällen zu Hause behalten, die leichten Fälle auch wohl übersehen werden (Dun). Man ist daher berechtigt, die beweisende Kraft der angeführten Zahlen bis auf weiteres mit einigen Zweifeln aufzunehmen, und so dürfen wir auch diesen Teil der Statistik unter dem Zeichen schließen, das ihr von jeher sein Gepräge aufgedrückt hat, nämlich mit dem — Fragezeichen.

V. Teil.

Behandlung.

32. Kapitel.

Geschichtliches.

§ 357. Jede Therapie ist in ihren ersten Anfängen eine empirisch-symptomatische; sie findet ihr Korrektiv, sei es Bestätigung oder Abänderung, sobald an die Stelle der Beobachtung die anatomische Erkenntnis tritt; erst wenn durch die letztere das Krankheitsgebiet geklärt ist, läßt sich der Weg tracieren, auf dem man zum Ziele, wenn nicht gelangen muß, so doch gelangen kann.

Die Geschichte der Appendicitisbehandlung bestätigt diese Auffassung.

Die Anschauungen Dupuytrens und seiner Schule, welche — im Gegensatz zu der erst später anerkannten Auffassung Louyer-Villermays (cf. Geschichte der Pathologie, Kap. 5) — anfangs die herrschende war, basierte auf der Lehre von der idiopathischen Zellgewebsentzündung der Darmbeingrube. Der Darm selbst kam primär gar nicht, sekundär namentlich insofern in Betracht, als der Durchbruch eines außerhalb desselben gebildeten Exsudats in denselben als der wünschenswerteste Ausgang der Eiterung angesehen wurde. Diese Eiterung mußte aber zunächst verhütet, die Resolution der Entzündung angestrebt werden, und das geschah auf dem Wege einer möglichst konsequenten Antiphlogistik. Nach der Sitte der damaligen Zeit kamen allgemeine und lokale Blutentziehungen in erster Linie in Anwendung; auch die deutschen Ärzte, die in diesem Punkte durch die Autorität Puchelts vertreten werden, standen auf diesem Standpunkt. Puchelt und sein Schüler Wilhelmi (Anfang der Dreißigerjahre) hatten eine besondere Vorliebe für lokale Blutentziehungen und wollten denselben namentlich in der Kombination mit prolongierten lauwarmen Bädern eine besonders intensive Wirkung zuschreiben. Dabei verfuhr man selbstverständlich individualisierend, indem man für die leichteren Fälle Bettruhe, warme Bäder, warme Umschläge bei strenger Diät für ausreichend hielt; für die schweren Formen der Krankheit haben aber Aderlaß und Blutegel wohl bei den meisten Ärzten eine große Rolle gespielt (Dupuytren, Chomel u. A.); stellenweise in einem heutzutage unbegreiflichen Grade. Grisolle 1839 (und ähnlich später Bamberger, Rostan, Volz), der sich nicht mehr recht von dem Nutzen dieser Behandlung überzeugen k–

beschreibt einen Fall, in welchem man dem unglücklichen Kranken innerhalb 5 Tagen „douze palettes (Aderlaßbecken) de sang“ entzog und 110 Blutegel setzte. Er machte namentlich Front gegen die erschöpfenden Aderlässe, während er den lokalen Blutentziehungen als den Verlauf abkürzendem, schmerzstillendem Mittel ihre Berechtigung zusprechen will. In dem letzteren Sinne finden sie sich bis in die neuere Zeit (Leube 1878 u. A.) erwähnt.

Die eigentliche operative Behandlung kam, obwohl die Krankheit in damaliger Zeit als eine spezifisch chirurgische angesehen wurde, erst im allerletzten Stadium in Betracht. Selbst Dupuytren hielt die Ableitung des Eiters nach außen nur für einen Notbehelf, weil die Öffnung an dem höchsten Punkt des Abszesses liege und dem Eiter nur einen ungenügenden Abfluß gewähre, während zugleich die eindringende Luft notwendig zu Zersetzung des Eiters führen müsse. Unter diesem Bedenken wartete man, bis die spontane Perforation drohte, und half erst im letzten Augenblick mit dem Messer oder auch wohl mit dem Trokar nach, womöglich mit schrägem Einstich und unter Verziehung der Haut (Menière). Verwachsensein und Unverschieblichkeit der Haut (Ferrall, Grisolle) wurde für eine selbstverständliche und für damalige Zeit auch höchst berechtigte Vorbedingung gehalten, um jede Gefahr für das Peritoneum auszuschließen. In der Nachbehandlung wurde, um den Abfluß des Eiters zu garantieren, Bauchlage für ersprießlich gehalten (Dupuytren u. A.), ein Vorschlag, der für die Peritonitisbehandlung in allerneuester Zeit von Küster gemacht worden ist. Einen besonderen Vorteil versprach sich Corbin (1830) in geeigneten Fällen von einer Tamponade des Rektums, um die Wandungen des Abszesses in Kontakt zu bringen. Man kann eben auch zu mechanisch denken.

Die bei der Krankheit auftretende Obstipation war den älteren Beobachtern nicht entgangen, wurde aber als ein essentielles Symptom nicht angesehen. Man erklärte sie entweder als eine mechanische Folge des Drucks, den der hinter dem Cöcum liegende Abszeß auf die Wandungen des letzteren ausübe, oder dadurch, daß der in entzündetes Gewebe eingebettete Darm allmählich seine Kontraktilität verliere (Menière 1828). Je nach Vorliebe behandelte man demnach die Obstipation mit leichten Abführmitteln oder Klysmata. Allmählich mußte aber mit den sich ändernden pathologischen Anschauungen auch in therapeutischer Hinsicht ein Umschwung eintreten. Schon John Burne (1836—1839), der die Entzündung der Ileocöcalgegend nicht als eine idiopathische, sondern als Folgeerscheinung mechanischer Vorgänge, durch das Zurückbleiben unverdauter Speisereste im Cöcum bedingt, erklären wollte, mußte auf die Wirkung der lokalen Mittel größeres Gewicht legen und den Abführmitteln, wenn er sie auch nur in milder Form empfahl, immerhin einen höheren Wert beimessen, als manche seiner Zeitgenossen. Seit nach dem Vorgehen von Albers, Ernsts u. A. die Lehre von der Typhlitis stercoralis ihren verwirrenden Einfluß geltend machte, spielten die Abführmittel in allen Formen eine wachsende Rolle. Bewußt und unbewußt. Bewußt auf Grund der eben genannten Vorstellungen, unbewußt, insofern die Erscheinungen des mechanischen Darmverschlusses vielfach mit den entzündlichen konfundiert wurden. Ihre präzise Scheidung hat sich bekanntlich erst in neuester Zeit vollzogen, im Grunde wohl erst, seitdem die exakten

Frühbefunde der Operationen an die Stelle der vielfach täuschenden Sektionsbilder traten. Man darf sich demnach nicht wundern, wenn man auch in den wissenschaftlich bedeutendsten Arbeiten der damaligen Zeit — ich nenne z. B. die von Abercrombie (1820), „Researches on the pathology of the intestinal canal" — die mannigfachsten Anschauungen durcheinanderwogen sieht. Es läßt sich nach den Beschreibungen noch nachträglich feststellen, daß unter den Fällen, die als Erkrankung der Darmmuscularis oder als „Ileus mit Gangrän" etc. aufgefaßt und auf die verschiedensten Ursachen, wie Erkältung, Rheumatismus, „Spasmus", zurückgeführt wurden, ausgesprochene Fälle von Appendicitis mit Beteiligung des Peritoneums sich befanden, und vermutlich sind sie je nach der Deutung des Einzelfalles nach den verschiedenartigsten Grundsätzen behandelt worden. Die relativ unschuldigste war die Theorie von der spastischen Kontraktion des Darmes, insofern sie dem übermäßigen Gebrauch der Abführmittel ein Ziel setzte und zu der Anwendung antispasmodischer Mittel, Tabakklistiere u. a., hinüberleitete. Von ihnen bis zum Opium war der Schritt nicht weit.

§ 358. Auch dieses vielgerühmte und bis auf den heutigen Tag beliebteste Mittel ist nicht als ein rein symptomatisches in die Behandlung eingeführt worden — wenn auch seine schmerzstillende Wirkung sicherlich nicht ohne Einfluß gewesen ist —, verdankt vielmehr nachweislich einer ganz bestimmten pathologischen Vorstellung seine Aufnahme in den medizinischen Heilschatz.

Das Opium soll, wie ich einer aus dem Jahre 1837 stammenden, auch von Grohé erwähnten Arbeit von Pétrequin entnehme, schon 1825 von Graves (Dublin) in der Behandlung der Peritonitis in hohen Gaben angewandt worden sein; später haben Stokes und Griffin einschlägige Fälle veröffentlicht. In der Behandlung der Appendicitis wurde es nach Pétrequin in der Klinik von Chomel — vermutlich Anfang der Dreißigerjahre — verwendet. Pétrequin hebt gegenüber der zu damaliger Zeit allgemein gültigen Anschauung von der absolut infausten Prognose der Wurmfortsatzperforation mit Nachdruck hervor, daß man dieselbe wegen der Kleinheit des Organs nicht auf dieselbe Stufe mit den Perforationen großer Hohlorgane des Abdomens stellen dürfe, daß sie zum Teil durch natürliche Heilkräfte — vor allem die Netzverklebung — unschädlich gemacht werde, und endlich, daß man im Opium ein ausgezeichnetes Mittel besitze, um durch Einschränkung resp. Aufhebung der Peristaltik die Verklebung mit der Nachbarschaft und damit die Begrenzung des Infektionsherdes zu begünstigen.

Diese Idee war anatomisch so gut fundiert und erschien gleich auf den ersten Blick so plausibel, daß sie schnell weitverbreitete Anerkennung und Nachahmung fand.

In Deutschland wurde die Opiumtherapie zuerst von Volz (1843), dessen Verdienste um die Appendicitislehre wir oben schon gewürdigt haben, eingeführt und gegenüber dem eingerissenen Abusus, der mit den Abführmitteln getrieben wurde, eifrig empfohlen. Später — in den Fünfzigerjahren — trat auch Bamberger mit seiner großen Autorität für die Opiumbehandlung ein, wenn auch anscheinend weniger exklusiv als Volz. Während der letztere die Abführmittel geradezu verwarf und nur bei hochgradiger Verstopfung Klistiere für zulässig

hielt, wollte Bamberger immer an dem Begriff der Typhlitis stercoralis festhalten und suchte sie durch Abführmittel und Klysmata zu bekämpfen. Nur wenn nach Auffassung des Arztes die Fäkalansammlung im Cöcum fehlte — also, wie man heute sagen müßte, bei fehlendem Tumor an typischer Stelle —, traten Opium neben absoluter Ruhe und Diät in ihre Rechte.

Beide Autoren bevorzugten kleine resp. mittlere, häufig gegebene Dosen — viertelstündlich 5 Tropfen T. opii, oder 1—3stündlich 0,03 bis 0,06 Opium pur. oder Extr. Opii aquos. —; von den großen Gaben, wie sie von Riche, Armstrong, Griffin, Christison (letztere nach Volz und Grohé zitiert) empfohlen wurden, sahen sie ab. Bei Kindern wurde die Dose entsprechend niedriger genommen, von $^1/_4$ Gran an. Der Maßstab für die Schwere der Erkrankung und dementsprechend für die Dosierung des Opiums war der Schmerz; solange er sich auf der Höhe befand, wurde mit den regelmäßigen Gaben fortgefahren, hörte er auf, diffus zu sein, und beschränkte er sich auf die rechte Darmbeingrube, so wurde nur noch 4—6mal pro die Opium verabreicht; bei erneuter Schmerzhaftigkeit wurde die Dosis gesteigert. Daneben wurde die antiphlogistische Therapie (Blutegel, 10—20 Stück) nicht ganz verlassen und auf vorsichtige Diät großes Gewicht gelegt. Viel Getränk war verboten, weil es Meteorismus und Erbrechen hervorrufe.

Die durch das Opium bewirkte langdauernde Verstopfung betrachtete man teils als belanglos, da sie sich nach einer Reihe von Tagen spontan oder unter Nachhilfe mit Suppositorien und Klystieren spontan löse; teils sah man sie nicht als Folge des Opiums, sondern als eine spontan auftretende Erscheinung an, ein Heilbestreben der Natur, wodurch „eine Art krampfhafter Abschnürung unter den einzelnen gelähmten und nicht gelähmten Darmstücken entstehen mag“ (Volz), welche ihrerseits durch das krampflösende Opium günstig beeinflußt werde.

Volz hielt das Opium für eine Panacee gegenüber der antiphlogistischen Behandlung; er schrieb es direkt der eingeschlagenen Therapie zu, wenn unter 39 antiphlogistisch behandelten Fällen 38 starben, während von 8 der Opiumtherapie unterworfenen kein einziger zu Grunde ging. Die Statistik war eben schon damals „un mensonge en chiffres“.

Indessen „wenn du dir nur selbst vertraust, vertrau'n dir auch die anderen Seelen“; die bestimmten, vom erfahrenen, vertrauenswerten Beobachter stammenden Empfehlungen des Opiums verfehlten ihre Wirkung nicht, was umso begreiflicher ist, als die Behandlung dadurch in eine bequeme, leicht zu handhabende Schablone gebracht, der Kranke von seinen Schmerzen befreit und Angehörigen und Arzt Ruhe und Sicherheit gegeben wurde. Wenn diese letztere Stimmung hier und da durch plötzliche Verschlimmerung mit schlechtem Ausgang unterbrochen wurde, so fand man sich damit ab, daß die Krankheit ihre bestimmte Mortalität habe — Volz berechnete dieselbe für seine eigenen Fälle auf etwas mehr als 20 Prozent — oder gab sich keine weitere Rechenschaft darüber. Zu ändern war es damals schließlich nicht, und der antiphlogistischen Behandlung wie der mit Laxantien gegenüber — das darf nicht vergessen und auch nicht unterschätzt werden — bedeutete die Opiumtherapie in jeder Hinsicht einen unverkennbaren Fortschritt.

Kein Wunder also, daß sie jahrzehntelang als die im eigentlichsten

Sinne souveräne Methode angesehen und beinahe von allen Autoren, welche sich mit der Perityphlitis beschäftigen — ich nenne Lewis (1856), Oppolzer (1864), Biermer-Bossard (1869), Balzer (1879), With (1879), Matterstock (1880) —, lebhaft empfohlen wurde. Von den antiphlogistischen Mitteln hatte sich nur die Anwendung der Kälte in verschiedener Gestalt — Einpumpen von Eiswasser in den Dickdarm, Leube (1878) u. A. — überwiegend aber in der Form der Eisblase auf die Cöcalgegend erhalten. Eis und Opium blieb für ein halbes Jahrhundert die Therapie, deren Verordnung mit der Sicherheit einer chemischen Reaktion auf die Diagnose Perityphlitis erfolgte.

Demgegenüber will es nicht viel besagen, wenn einzelne Autoren auf Grund besonderer Theorien ein abweichendes Heilverfahren anwandten, so Melzer (1869), der zur Herabsetzung der Temperatur und zur Hebung der Kräfte Alkohol empfahl und den Tumor mit Kollodium bepinseln ließ; Copland (1835), der Terpentinumschläge anwandte, Scoda (1864, nach Grohé zitiert), der die Resorption des Exsudats durch Kompression des Abdomens, sowie durch Anwendung der Elektrizität erreichen wollte etc.

Wichtiger ist, daß die Typhlitis stercoralis während dieser ganzen Zeitepoche nicht aus dem medizinischen Denken verschwand und auch für die Behandlung ihre Bedeutung behielt. An der oben erwähnten Indikation von Bamberger, bei Kotansammlung im Cöcum zunächst mit Abführmitteln vorzugehen, und nur wenn jene fehlte oder die Beteiligung des Peritoneums deutlicher hervortrat, zum Opium zu greifen, hielten doch eine große Zahl von Autoren — ich nenne Cleß (1857), Münchmeyer (1860), Runeberg (1883), Eichhorst (1890) — und zweifellos eine noch größere Zahl von Ärzten fest. Erwägt man, daß wir heute die Lehre von der Typhlitis stercoralis und von der vielbehaupteten Kotansammlung im Cöcum als mit guten Gründen abgetan bezeichnen dürfen, so müssen wir zu dem Schluß kommen, daß unbewußterweise viele Fälle von Appendicitis, nämlich die mit ileoinguinalem und lumbalem Tumor als Typhlitis stercoralis aufgefaßt und der letztgenannten Indikation entsprechend mit Abführmitteln behandelt worden sind, und weiter, daß die Auffassung, als ob die hinter uns liegenden Jahrzehnte eine Epoche der „reinen" Opiumtherapie darstellten, als illusorisch bezeichnet werden muß. Zählt man aber weiter die Fälle von Appendicitis mit, die das geehrte Publikum vor Eintritt der ärztlichen Behandlung oder hinter dem Rücken des Arztes einer mehr oder weniger energischen Laxierkur unterworfen hat, so darf man mit noch besserem Grunde bezweifeln, ob die angeblich so günstigen Resultate der Opiumbehandlung durchweg dieser allein zugeschrieben werden dürfen.

Das läßt sich indessen nicht kontrollieren und mag unerörtert bleiben. Wichtiger und daher auch an dieser Stelle hervorzuheben, ist die Tatsache, daß es bis auf den heutigen Tag Ärzte, und zwar auch solche von zweifellos wissenschaftlicher Tüchtigkeit und allgemeinem Ansehen gibt, die sich nicht ohne weiteres als Anhänger der Opiumtherapie à outrance bekennen, sondern — ganz besonders im Frühstadium der Krankheit — auf die Anwendung eines milden Abführmittels nicht verzichten wollen.

33. Kapitel.

Stellung der internen Appendicitisbehandlung in der Gegenwart.

§ 359. Die Gründe, welche pro und contra der am Schluß des vorigen Kapitels berührten Frage vorgebracht werden können, finden sich in sehr ähnlicher Form, oft fast mit denselben Worten dargelegt in den Schriften der inneren Kliniker vor fünfzig Jahren und den heutigen. Trotzdem wird es notwendig sein, sie nicht lediglich vom historischen Standpunkt, sondern auch nach ihrem aktuellen Wert zu prüfen.

Nothnagel, dessen 1898 geschriebene Arbeit über „Skolikoiditis et Perityphlitis" auch in ihrem therapeutischen Teil allgemeiner Zustimmung seitens der inneren Ärzte sicher sein dürfte, betrachtet das Opium als das einzige Mittel zur Ruhigstellung des Darms. Die gegen dasselbe seitens der Chirurgen erhobenen Einwendungen, daß es die leitenden Symptome der Krankheit verdecke, seien nicht ausreichend, „um den Arzt wie den Kranken des besten Mittels zu berauben" und höchstens für die extremen Anhänger der operativen Behandlung von Wert. Er gibt anfangs stündlich einigemal 10—15 Tropfen der Tinktur, dann 2- bis 3stündlich 5—7 Tropfen bis zum Verschwinden der Schmerzen und macht die Anwendung und Wiederanwendung des Mittels von dem Auftreten resp. Wiederauftreten der Schmerzen abhängig. Die Anwendung von Abführmitteln hält Nothnagel für unnötig, resp. für direkt schädlich, aus theoretischen und empirischen Gründen, weil er die Typhlitis stercoralis nicht mehr anerkennt, und weil das Abführmittel nicht selten die Ausbreitung des Prozesses begünstigt. Die Fälle, in denen ein frühzeitig gegebenes Abführmittel eine Art kupierenden Einfluß zu haben scheint, will Nothnagel nicht leugnen, meint aber, daß sie durch besondere Vorkommnisse — Kotanhäufung im Cöcum und Fixation durch den verlöteten und entzündeten Wurmfortsatz etc. — bedingt seien.

Bäumler (1902) will sich durch die von ihm erwähnten Ausführungen von Bourget, der den stagnierenden und sich zersetzenden flüssigen Darminhalt aus den in der Nähe des Entzündungsherdes gelegenen Darmabschnitten nach Möglichkeit zu entfernen rät, von der Anwendung des Opiums oder des von ihm in der Form der Injektionen bevorzugten Morphiums nicht abbringen lassen. Er glaubt beobachtet zu haben, daß trotz der künstlichen, eventuell auf 8 Tage und länger fortgesetzten Verstopfung eine langsame Fortleitung des Darminhalts und Ansammlung im S Romanum erfolgt, und hält die Befürchtung, daß durch den fortgesetzten Gebrauch der Narkotika der Meteorismus gesteigert werde, nur bei ganz exorbitanter Anwendung der Mittel für gerechtfertigt. Bezüglich der Anwendung der Opiate teilt er den Standpunkt Nothnagels.

Herzog (1897) hält ebenfalls die schmerzstillende und den Darm ruhig stellende Wirkung des Opiums (0,02—0,03 Opium purum, anfangs 1—2stündlich, dann selten, eventuell in Form der Stuhlzäpfchen) für ausschlaggebend. Die durchschnittliche Tagesdose war etwa 0,06; gelegentlich wurden aber auch in 15 resp. 16 Tagen 4,09 und 5,63 Opium purum verabreicht. Er hält das Opium für ein die Untersuchung der

Bauchorgane bei starker Schmerzhaftigkeit wesentlich erleichterndes Mittel. „Lieber Opium geben und dadurch auf dem Wege einer genauen Untersuchung zur Diagnose kommen, als unter Verzicht auf dasselbe warten, bis die Symptome deutlicher werden und vielleicht schon eine Perforation eingetreten ist." Ein nicht bloß übertriebener, sondern direkt verkehrter Ausspruch! Abführmittel und Klystiere verwirft er wegen der Gefahr der Perforation.

Penzoldt (nach Herzog zitiert) will die Abführmittel selbst dann vermieden wissen, wenn bei einer geringen Schmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend eine Wurmfortsatzentzündung nicht auszuschließen ist.

Strümpell (1904) hat zwar die „zahlreichen Fälle von vermeintlicher Typhlitis stercoralis, die unter dem sofortigen Gebrauch von Rizinusöl rasch und glücklich heilten", in angenehmer Erinnerung behalten, aber doch der besseren Erkenntnis der anatomischen Vorgänge die laxierende Behandlung geopfert, um jede akut auftretende Entzündung der Ileocöcalgegend prinzipiell mit Opium zu behandeln.

Lenzmann (1901) ist so überzeugt von der Selbstverständlichkeit der Opiumbehandlung, daß er meint: „Ob Opium gegeben werden soll, darüber läßt sich gar nicht rechten; es kann sich nur um die Frage handeln, in welcher Form, in welcher Dosis und wie lange es zu verabreichen ist." Er empfiehlt bei Erwachsenen das Extr. opii 4mal täglich 0,025 bis 0,03; bei kleinen Kindern T. opii so viel Tropfen pro Tag, wie sie Jahre zählen, bei Kindern von 4—6 Jahren doppelt so viel Tropfen, wie die Anzahl der Jahre beträgt; bei 7—10jährigen Kindern 4mal täglich 6—8 Tropfen. Bei besonders heftigen Schmerzen hält er im Alter von über 8 Jahren Morphiuminjektionen in entsprechender Dosis unter Umständen für wirkungsvoller.

Lenzmann macht indessen gegenüber der Opiumtherapie, so sehr er ihr Freund ist, doch die Einschränkung, daß man sie nicht länger als 3 Tage fortsetzen soll, und zwar in Anbetracht des Umstandes, daß „die länger dauernde absolute Ruhe des Darms, welche einer Verteilung des Darminhalts durch ausgleichende Peristaltik im Wege steht, leicht eine Ansammlung von Darmgasen zu stande kommen läßt", welche den Kranken belästigen und schädigen können. Er erkennt ferner an, daß das Opium, fortgesetzt gegeben, den Kranken in eine Art Betäubung versetzt, in welcher eins der wichtigsten leitenden Symptome, der Schmerz, sich unserer objektiven Beurteilung entzieht. Schließlich nimmt er an, daß nach etwa 3 Tagen eine definitive Gestaltung der Verhältnisse, d. h. Abschluß oder diffuse Erkrankung, eingetreten sein muß; die Opiate haben demnach im weiteren Verlauf nur noch eine symptomatische Bedeutung.

Biedert (1901) nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein; er sagt: „der Widerstreit, ob mit Abführmitteln oder Opium behandelt werden soll, löst sich durch den alten Mittelweg, Abführmittel und Opium: im Beginn Darmreinigen mit einem Laxans (Ol. ricini) oder gründliche Darmreinspülung, nachher Ruhigstellen mit Opium bei schwacher oder Wasserdiät."

Sahli (1892) bezeichnet die Opiumbehandlung, obwohl als Maßstab für die Dosierung auch nach seiner Ansicht die subjektive Schmerzempfindung der Kranken gelten soll, doch nicht als eine symptomatische, sondern als eine im wahren Sinne „physiologische Therapie" — etwa in

demselben Sinne wie die Digitalisbehandlung der Zirkulationsstörungen —, die „durch Beseitigung gewisser gefährlicher Symptome auch kurativ" wirke. Er betont im Gegensatz zu Bäumler, daß das Morphium in der Behandlung der Perityphlitis bei weitem nicht dasselbe leistet wie das Opium. Auch Krafft, Curschmann, Renvers, Pick vertreten ähnliche Anschauungen.

Von deutschen Chirurgen, welche in einer freilich nunmehr etwas zurückliegenden Zeit für die konservativ-medizinische Behandlung eingetreten sind, erwähne ich Körte, Kümmell, Rotter, möchte aber gleich hinzufügen, daß sie in neuerer Zeit ihren Standpunkt sämtlich wesentlich modifiziert, zum Teil geradezu umgekehrt haben.

Von fremden Chirurgen hat sich Hawkins für eine vorsichtige, meist nicht über die ersten 2—3 Tage fortzusetzende Opiumbehandlung ausgesprochen. Richardson (1893) warnt vor der Anwendung der salinischen Abführmittel, die bei leichten Formen überflüssig, bei perforativen Formen gefährlich seien.

Fassen wir das in der vorstehenden unvollständigen, aber, wie wir glauben, ausreichenden Übersicht Gegebene zusammen, so können wir sagen, daß in Deutschland unter den Internisten, welche sich über die medikamentöse Appendicitisbehandlung geäußert haben, kaum ein Zwiespalt besteht: die Losung heißt ziemlich allgemein: Opiumbehandlung und Verwerfung der Laxantien. Ob nicht hier und da trotz der strikten Vorschriften der Autoren unter der verschämten Diagnose der Typhlitis stercoralis ein Abführmittel verabfolgt wird, lasse ich dahingestellt sein.

Im Ausland dürfte sich die Frage, soweit die inneren Ärzte in Betracht kommen, ähnlich gestaltet haben, stellenweise noch rigoroser. So hat With (nach Mynter zitiert) seine Kranken unter Umständen 24 Tage künstlich obstipiert gehalten; sie mögen sich schließlich in einem behaglichen Zustand befunden haben! Daneben hat es, wie es scheint, mehr als bei uns Vertreter der, ich will nicht sagen, laxierenden Behandlung, aber doch derjenigen Richtung gegeben, welche diese im Beginn der Erkrankung zulassen wollen. So hat sich in Frankreich, wo allerdings das gewohnheitsmäßige, resp. periodische Laxieren besonders im Schwange sein soll, Ferrand in einer der großen Diskussionen der Académie de médecine (1899) mit aller Entschiedenheit gegen die schablonenmäßige Anwendung des Opiums und für die eklektische Anwendung der Abführmittel ausgesprochen. Er erklärt geradezu, daß er das Opium häufiger für gefährlich als für nützlich halte, insofern es zur Stase der Fäkalmassen führt, ohne die Krankheit aufzuhalten; zugleich maskiere es deren Verlauf. In gewissen Stadien der Appendicitis Opium geben „c'est vouloir enfermer le loup dans la bergerie et assurer le progrès de l'intoxication". Nur bei ausgesprochener Peritonitis beruhige es und könne die Krankheit mildern und begrenzen. Gegen den Schmerz empfiehlt er statt des Opiums Belladonna, ein Mittel, das zugleich schmerzstillend und die Darmbewegung befördernd wirke. Andererseits sei der Nutzen der Abführmittel darin zu suchen, daß sie das Abdomen entlasten und von infektiösen Massen befreien; sie wirken geradezu antiseptisch; „on fait," wie Lugol sagt, „tomber dans le pot de chambre les accidents péritonitiques." Freilich müsse man mit Auswahl verfahren. Nicht in jedem Stadium (Anzeichen von Peritonitis!) und nicht jedes Abführmittel sei erlaubt; nur milde, die Schleimdrüsen anregende Abführmittel wirken günstig, die Drastika

seien abzulehnen. So empfiehlt er namentlich die neutralen Salze und gewisse vegetabilische Abführmittel (Tamarinden, Citrate, Tartrate); endlich das Kalomel in refracta dosi; ölige und mechanische Mittel weniger.

Ganz ähnlich spricht sich Maylard aus, der häufige kleine Dosen von Magnesia sulf., daneben warme Umschläge und Seifenklystiere, also ein der Verordnung unserer Internisten genau entgegengesetzes Verfahren, empfiehlt.

Barette (1901) schreibt leichten Abführmitteln bei Appendicitis eine antitoxische, die Allgemeinvergiftung bekämpfende Wirkung zu.

Arnstein plädiert für die Verabreichung von Abführmitteln (Ol. ricini, Kalomel) im Anfangsstadium fast jeder Appendicitis.

Bourget (Genf 1901) verordnet im akuten Anfall neben diätetischem sorgsamem Verhalten täglich 15—20 Gramm Rizinusöl mit 1 Gramm Salacetol; bei Magenbeschwerden Magenausspülung; daneben Auswaschung des Dickdarms mittels weichen Darmrohrs — 1 Liter Wasser von 38 Grad, mit Ichthyol 4 : 1000; der Einlauf soll in rechter Seitenlage ausgeführt und womöglich 20—30 Minuten behalten werden. Bourget verspricht sich von seinem Verfahren eine desinfizierende und eine „dekongestionierende“ Wirkung und ist mit seinen Resultaten ganz außerordentlich zufrieden. Er geht in einer etwas übertriebenen Energie so weit, die Zunahme der Appendicitis auf die heutige Opiumbehandlung zurückzuführen.

Rosewater (1900) gibt im Anfall Kalomel und ein reichliches Klysma und vermeidet Opium gänzlich.

Fowler rät zunächst, den Dickdarm durch ein Klysma zu entleeren und darauf ein salinisches Abführmittel zu verabfolgen; das letztere indessen „to be a safe procedure, must be instituted upon the very first appearance of the symptoms“.

Ochsner widerrät mit aller Entschiedenheit das Opium und charakterisiert seinen Standpunkt ausdrücklich als den einer großen Anzahl erfahrener Chirurgen, welche aus Gründen der Darmantisepsis den Gebrauch salinischer Abführmittel vorziehen. (Auch Riedel scheint nach einer beiläufigen Äußerung mindestens kein prinzipieller Gegner der Abführmittel bei akuter Appendicitis zu sein.)

Um auch an dieser Stelle einen englischen hervorragenden Vertreter zu nennen, so spricht sich Treves — im übrigen ein entschiedener Verfechter der konservativen Behandlung im Anfall — mit Entschiedenheit für das Prinzip der Darmentleerung zu Beginn des Anfalls aus, unter Hinweis darauf, daß viele von den Kranken, welche an häufigen Attacken gelitten haben, sicher die Tatsache behaupten, durch ein rechtzeitig genommenes Abführmittel den beginnenden Anfall kupieren zu können. Man soll zunächst mit einem Einlauf auszukommen suchen; versagt er, so ist Calomel (stündlich 0,06) oder Natron sulfur (stündlich bis zur Wirkung) angezeigt. Rizinusöl wird selten vertragen. In ganz schwer einsetzenden Anfällen soll man es bei dem Einlauf bewenden lassen, zumal das Abführmittel ohnehin meist erbrochen wird. Symptomatisch rät er zur subkutanen Anwendung von Morphium.

Ob das neuerdings, namentlich von gynäkologischer Seite viel genannte Eserin in der Anfangstherapie der Appendicitis bereits Verwendung gefunden hat, ist mir nicht bekannt.

An letzter Stelle möchte ich zwei französische Forscher zu Worte

kommen lassen, an deren kompetentem Urteil niemand zweifeln wird, nämlich Talamon und Lucas-Championnière.

Dem letztgenannten Chirurgen, nach dessen obenerwähnter Anschauung die Überfüllung (encombrement) des Darms eine wichtige ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Appendicitis besitzt, ist schon aus dieser Ideenverbindung die Opiumbehandlung nicht sympathisch; er betrachtet die rechtzeitige Darmentleerung sowohl prophylaktisch, um den Anfall zu verhüten, als auch therapeutisch, um ihn zu bekämpfen, als das geeignetste Mittel und schreibt ihr eine entschieden desinfizierende Wirkung zu. Außerdem weist Lucas-Championnière auf den eigentümlichen Widerspruch hin, daß die Chirurgen bei allen chirurgischen Erkrankungen des Abdomens — namentlich auch bei den Laparotomien — mehr und mehr dahin kommen, das Opium zu verwerfen, während umgekehrt die inneren Mediziner bei peritonealen Komplikationen das Opium in ausgedehntem Maße anwenden wollen. Nach allem kommt Lucas-Championnière zu dem Schluß, daß man in der Verwendung des Opiums bei Appendicitis viel zu weit gehe und besser täte, die Scheu vor einem rechtzeitig gegebenen Abführmittel fallen zu lassen.

Talamon ist ein entschiedener Gegner des Opiums; er glaubt nicht, daß es jemals die Ausbreitung der Peritonitis hindern könne, meint im Gegenteil, daß es durch Herabsetzung des Gewebstonus die weitere Ausdehnung begünstige, abgesehen davon, daß die Opiumnarkose über den wahren Status der Krankheit täusche. Zur Schmerzlinderung sei das Morphium weitaus vorzuziehen. Was die Abführmittel anlangt, so will er sie im ersten Beginn der Krankheit vermeiden, wohl aber anwenden, sobald die ersten schweren Erscheinungen abgeklungen sind, was — namentlich bei Appendicitis simplex und Appendicitis mit serofibrinösem Exsudat — am zweiten oder dritten Tag der Fall sei. Also genau das Gegenteil von den sonst üblichen Vorschriften!!

Ähnliche, die Abführmittel begünstigende Anschauungen werden noch in zahlreichen Arbeiten und einzelnen Bemerkungen in der einschlägigen Literatur vertreten — ich nenne z. B. Ford (1901), Bobrow (1896), Rivière (1901), Darcy Power (1899), der sich völlig dem Verfahren von Maylard anschließt, Sheild (1901), F. G. Lloyd (1901), Gordon (1897), der den Abführmitteln sogar eine besondere schmerzstillende Wirkung zuschreibt.

§ 360. Meine eigene Anschauung zu der vorstehenden Frage habe ich bereits auf der Naturforscherversammlung zu Düsseldorf Stintzing gegenüber vertreten. Sie gründet sich auf die Beobachtung der Fälle, die man nach langer und energischer Opiumbehandlung mit stillgestelltem und aufgetriebenem Darm ins Hospital bekommt. Ich habe mich nicht überzeugen können, daß dieser Zustand von halber Narkose für den Kranken angenehm ist, und was den Nutzen anlangt, so muß der Chirurg unbedingt den Standpunkt festhalten, daß der Schmerz und ganz besonders der Druckschmerz zu den kardinalen Symptomen der Appendicitis gehört, und daß man sich mit der Beseitigung dieses Symptoms — und das zu erreichen, ist doch der ausgesprochene Zweck der Opiate — eines der wichtigsten leitenden Kennzeichen beraubt. Es ist gewiß zutreffend, daß neben demselben noch eine Reihe von objektiven Merkmalen bestehen bleiben, die für den besonders Erfahrenen genügen können, um rechtzeitig die entscheidende Indikation zu stellen. Zu den im eigent-

lichen Sinne alarmierenden Merkmalen gehört aber das Auftreten und noch mehr das Wiederauftreten des Schmerzes. Vom Standpunkt der Indikationsstellung — und darauf allein kommt es, wie wir weiter zu zeigen denken, an — bedeutet das Opium eine Gefahr, und zwar die denkbar größte Gefahr; denn es beraubt den Kranken der einzig möglichen chirurgischen Hilfe und schläfert die Wachsamkeit des Arztes ein. Wenn es im Hause brennt, soll man den Strick zur Lärmglocke nicht abschneiden.

Weniger apodiktisch möchte ich mich über die Bedeutung der Abführmittel aussprechen. Ich habe sie bei Appendicitis niemals selbst verordnet, übrigens auch kaum jemals Gelegenheit dazu gehabt, habe aber viele Kranke gesehen, die — meist auf eigene Verordnung — mit Abführmitteln behandelt worden waren, und kann nicht sagen, daß mir in demselben Maße, wie es von anderer Seite behauptet wird, eine unmittelbar nach Anwendung der Laxantien eingetretene Wendung zum Schlimmeren aufgefallen wäre. Im Gegenteil, wenn man lediglich die Zahl der Fälle ins Auge faßt, so ist es mir nicht zweifelhaft, daß die Fälle von akuter Peritonitis appendicularis viel häufiger nach oder während der Opiumbehandlung zu unserer Beobachtung gelangt sind, als nach dem Gebrauch eines Laxans; alle aus ärztlicher Behandlung stammenden, ergo mit Opium behandelten Fälle mit diffuser Peritonitis gehören ja hierher. Trotzdem lege ich auf die Beobachtung erfahrener Ärzte zu viel Wert, um mich nicht in meinem Urteil bestimmen zu lassen, und würde mich im Lauf einer noch floriden Appendicitis nicht leicht dazu verstehen, ein Abführmittel zu verordnen. Anders liegt die Sache aber doch wohl im Anfang. Zunächst sprechen die Beobachtungen mancher, ebenfalls erfahrener Ärzte für eine sozusagen kupierende Wirkung der Laxantien im Anfangsstadium (cf. oben Treves, Strümpell). Dann aber dürfen die theoretischen Erwägungen nicht a limine abgewiesen werden. Auch wenn man von einer Darmdesinfektion im eigentlichen Sinne nicht reden kann, so liegt es doch nahe, anzunehmen (cf. Ätiologie), daß manche akute Attacke von Appendicitis ihre Entstehung einem Ileocöcalkatarrh verdankt, und ebenso wie man eine akute, mit Wahrscheinlichkeit auf eine bestimmte Noxe zurückzuführende Diarrhöe nicht ohne weiteres mit Opium stopft, sondern nach ätiologischen Erwägungen primär mit einem Laxans behandelt, wäre die gleiche Überlegung wohl auch bei der akuten Appendicitis angebracht. Den Hinweis von Lucas-Championnière auf das beinahe völlige Verschwinden der früher so beliebten Opiumbehandlung bei frisch Laparotomierten haben wir bereits erwähnt; gehen doch manche Operateure so weit, den Kranken schon vor der Laparotomie Kalomel oder ähnliches zu verordnen, um die gewöhnlich nach derselben auftretende Herabsetzung der Darmperistaltik zu vermeiden.

Diese Bestrebungen schweben keineswegs in der Luft, haben vielmehr in den neueren experimentellen Arbeiten einer Reihe von Autoren eine recht beachtenswerte wissenschaftliche Basis. Namentlich kommen Reichel und Nötzel (1898) auf Grund eingehender Experimente zu dem Resultat, daß Tiere, deren Peristaltik durch Opiumgaben gelähmt war, „in der Tat der Peritonitis erlagen nach Impfungen, welche die Kontrolltiere reaktionslos vertrugen". Nötzel sieht den Grund hierfür

„nicht sowohl — wie Schnitzler, Ewald u. A. meinen — in einer Verzögerung der Resorption, als darin, daß sie durch die Aufhebung der Peristaltik des wichtigsten Faktors ihrer Resistenz beraubt werden, das ist die außerordentlich große Oberfläche des Peritoneums, auf welche unter normalen Verhältnissen die Bakterien verteilt werden. Infolge des Mangels der Darmbewegungen aber bleibt das Infektionsmaterial da liegen, wo es gerade hingeriet, an der tiefsten Stelle vermutlich, jedenfalls auf eine beschränkte Oberfläche konzentriert." Daneben hat nach Annahme der genannten Autoren das Opium eine Schwächung des Organismus im allgemeinen zur Folge, welche ihrerseits auf die Widerstandskraft des Peritoneums eine nachteilige Wirkung übt. Ob diese Nachteile durch den von Nowack (nach Tavel und Lanz zitiert) hervorgehobenen schmerzlindernden und dadurch die Zwerchfellbewegung erleichternden Einfluß des Opiums zum Teil ausgeglichen werden, möchten wir bezweifeln.

Wenn auch möglicherweise die an Tieren gewonnenen Resultate nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar, auch hier und da als vollgültig noch nicht anzusehen sein mögen — soviel steht doch fest, daß sie eher zu Gunsten der durch Laxantien beförderten Peristaltik, als zu Gunsten der Opiumbehandlung sprechen, und daß man einseitig verfährt, indem man sie den angeblich empirisch gewonnenen, aber keineswegs einwandsfreien Erfahrungen gegenüber völlig vernachlässigt.

Mir scheint, daß man auch in diesem Punkt von der Vorstellung ausgeht, die von Sonnenburg mit Unrecht zu sehr betont wurde, wonach der Beginn des appendicitischen Anfalls gleichbedeutend ist mit der Perforation des Wurmfortsatzes. Das ist nicht einmal im Endeffekt richtig, denn eine große Zahl Attacken gehen vorüber, ohne daß es überhaupt zur Perforation oder auch nur zur Durchlässigkeit der Wurmfortsatzwandungen kommt. Aber selbst wenn dieser Fall eintritt, erfolgt er doch nicht in den ersten Stunden des Anfalls, und es wäre beim ersten Auftreten der akuten Erscheinungen Zeit genug, für ausreichende Entleerung des Darmes zu sorgen. Wenn man oft Gelegenheit gehabt hat, den Wurmfortsatz im Beginn der Attacke, entweder hinter dem Cöcum versteckt, oder vom Netz fest umhüllt, immer aber dem an sich wenig beweglichen, durch die Hyperämie noch mehr fixierten Cöcum festanliegend zu beobachten, so kann man sich schwer vorstellen, daß ein, wohl verstanden, früh gegebenes Abführmittel einen Nachteil ausüben soll.

Im übrigen — und damit möchte ich diesen ohnehin schon zu weit gesponnenen Teil meiner Deduktionen schließen — ist der Streit um den Nutzen oder Schaden des Abführmittels nicht von dem Belang, wie man annimmt. In vielen Fällen ist der Organismus, unabhängig vom ärztlichen Ermessen, so frei, die Entscheidung selbst in die Hand zu nehmen. Je mehr ich darauf achte, desto häufiger kann ich feststellen, daß die akuten appendicitischen Attacken mit einer sehr reichlichen Darmentleerung einsetzen — ein Hinweis, den man nicht übersehen sollte. Bleibt diese initiale Entleerung aus und hat man Grund, eine erhebliche Füllung des Darms bei dem Kranken vorauszusetzen, so wird man im Beginn der Attacke durch ein mildes Abführmittel oder durch eine mechanische Ausleerung des Dickdarms mittels einer nicht gewaltsamen Darmausspülung — das ist meine Überzeugung auf Grund theoretischer und praktischer Vorstellungen — kaum jemals einen Schaden anrichten.

§ 361. Nicht weniger wichtig, wenn auch nicht mit demselben Eifer verfochten wie die Frage der medikamentösen Behandlung ist das Prinzip des zweckmäßigsten diätetischen Verhaltens im Anfall. Zwar darüber ist man sich einig, daß feste Nahrung zu perhorreszieren ist und nur von flüssiger Diät die Rede sein kann, und wenn man sich theoretisch nicht darüber klar wäre, so würde jede neue Beobachtung des Anfalls — die Übelkeit, das Erbrechen, die belegte Zunge, der Widerwille des Kranken gegen jede konsistente Nahrung, die Rücksicht auf den fieberhaften Zustand, mit einem Wort das exquisit kranke Verhalten des Darmtraktus — den Arzt mindestens in die Richtung des einzig gangbaren Weges weisen. Neuerdings sind aber zwei Autoren, durch die Vorschrift eines vorsichtigen Verhaltens nicht befriedigt, weiter gegangen, indem sie völlige Enthaltung von jeder Einfuhr per os apodiktisch verlangten. In Europa ging Sahli, in Amerika Ochsner denselben Weg. Der erstere vorwiegend aus dem praktischen Grunde, weil gewisse lästige und nachteilige Erscheinungen, wie namentlich das Erbrechen und der Meteorismus meist rasch verschwinden, wenn man die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme per os gänzlich sistiert; der letztere auf Grund folgenden theoretischen Räsonnements.

Es ist eine bekannte und in jedem Fall von akuter Appendicitis leicht zu bestätigende Tatsache, daß die den akut erkrankten Wurmfortsatz umgebenden beweglichen Organe der Bauchhöhle die ausgesprochene Neigung haben, sich eng an denselben anzuschmiegen und ihn durch Verklebungen gegen die freie Bauchhöhle abzuschließen. Eine ganz besonders wirksame Rolle spielt in diesem Heilbestreben das Netz (cf. § 167), das infolge seiner besonders reichlichen Blutversorgung, seiner Beweglichkeit und seiner Schmiegsamkeit hierzu hervorragend qualifiziert ist.

Ebenso ist bekannt, daß mit dem Durchtritt von Mageninhalt durch den Pylorus eine lebhafte peristaltische Welle einsetzt, welche sich über den ganzen Dünndarm hin fortsetzt.

Endlich nimmt Ochsner an, daß bei jeder Attacke von Appendicitis die Valvula ileo-coecalis fester schließt als in der Norm, ebenfalls auf Grund des unbewußten natürlichen Heilbestrebens, die entzündlich veränderten Teile vor den Insulten durch die vorbeipassierenden festen Darmcontenta und Gase zu schützen. Dafür spreche der Umstand, daß der Meteorismus zu den frühen (? cf. Kap. 20) Symptomen der Appendicitis gehöre und durch mechanische Hindernisse, wie man bei Operationen nicht selten konstatieren könne, nicht erklärt werde.

Diesen verschiedenen Annahmen, sowie dem Grundsatz, daß die Heilung eines geschädigten Organs vor allem Ruhe verlangt, entspricht es nach Ochsner, wenn man auf jede Ernährung per os verzichtet und an ihre Stelle grundsätzlich die Ernährung per rectum treten läßt. Wasser und zwar am besten warmes Wasser kann per os gegeben werden, soll aber auch fortbleiben, sobald es irgendwelche Beschwerden verursacht.

Da es sich gewöhnlich um übrigens gesunde Leute handelt, welche vor Beginn des Anfalls reichlich gegessen haben und es demnach vorkommt, daß der Magen sich durch regurgitierenden Dünndarminhalt füllt, so soll 1—2mal eine gründliche Magenausspülung vorgenommen werden. Von da ab erfolgt die Ernährung, am besten einige Tage über den Ablauf der akuten Anfangserscheinungen hinaus, ausschließlich per rectum, und zwar verwendet Ochsner mit Vorliebe die käuflichen Nährpräparate, die er mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Im Notfall

kann warme Milch und normale Kochsalzlösung zu gleichen Teilen an die Stelle treten. Die Art der Verabreichung läßt sich am besten durch die Formel „four hours four ounces“ merken. Ochsner behauptet, daß das von ihm empfohlene Regime den Zustand der Kranken schnell verbessert — namentlich den Schmerz, den er, nach unseren heutigen Anschauungen wohl nicht zutreffend, durch die spastischen Kontraktionen des Wurmfortsatzes, durch den Durchtritt der Darmcontenta durch die Valvula ileo-coecalis und durch die Reibung der entzündeten Intestina gegeneinander erklären will — fast augenblicklich kupiert und somit dasselbe auf einfache und unschädliche Weise erreicht wie die Opiumtherapie. Er hat auch die früher von ihm beliebte Verordnung eines im Anfang gegebenen Laxans völlig verlassen.

Ochsner hat namentlich in den Fällen Erfolg gesehen, welche infolge des schlechten Zustandes der Kranken, insbesondere wegen des hochgradigen Meteorismus die Operation im Anfall als schwierig und gefahrvoll erscheinen lassen, und behauptet, eine große Zahl dieser Kranken mit Hilfe seiner Methode über die gefahrvolle Periode hinweggebracht zu haben.

Das Verfahren von Ochsner, das in Amerika unter dem Namen der „starvation-cure“ (Hungerkur) großes Aufsehen erregt hat, und, wie schon gesagt, mit der Empfehlung von Sahli im wesentlichen übereinstimmt, verdient auch dann Beachtung, wenn die theoretische Begründung nicht in jedem Punkt zutreffen sollte. In einigen Fällen, wo wir davon Gebrauch gemacht haben, schien namentlich der Meteorismus in günstiger Weise dadurch beeinflußt zu werden. Um diffuse Peritonitis handelte es sich in unseren Fällen nicht, und wir müssen, obwohl Ochsner selbst auch in solchen Fällen Erfolg gesehen haben will, eine so weit gehende Wirkung der Kur bezweifeln, möchten die Möglichkeit eines Erfolges vielmehr auf gewisse umschriebene Formen beschränken, in denen infolge von entzündlichödematöser Verdickung der Darmwandungen oder Abknickungen in der Nähe des Entzündungsherdes die freie Darmpassage gehemmt ist. Da wird die Elimination der Magenernährung und die Befreiung der proximal gelegenen Darmabschnitte begreiflicherweise einen sehr wohltätigen Einfluß üben.

Unsere Erfahrungen reichen im übrigen nicht aus, um die Ochsnersche Empfehlung mit Berechtigung zu kritisieren, auch möchten wir die Äußerungen des in Amerika weit geschätzten Autors zu hoch stellen, um ihnen nicht ihre volle Bedeutung zu lassen. Zweierlei muß indessen doch bemerkt werden. Einmal ist Ochsner selbst trotz seiner eindringlichen und bei verschiedenen Gelegenheiten erfolgten Empfehlung seiner starvation-cure nach wie vor ein energischer und begeisterter Anhänger der operativen Behandlung der Appendicitis, auch im akuten Anfall, geblieben, wie seine neueste Statistik über 1000 innerhalb 33 Monaten operierte Fälle von Appendicitis beweist; er muß also wohl selbst die operative Behandlung für wesentlich zuverlässiger halten, als die Hungerkur, und ferner ist seine Empfehlung auch in Amerika von sehr beachtenswerter Seite nicht ohne ziemlich scharfe Kritik geblieben. Deaver und Carstens, zwei um die Appendicitisfrage ebenfalls hochverdiente amerikanische Chirurgen, haben sich (1902) mit Entschiedenheit gegen die Hungerkur ausgesprochen, welche sie geradezu als trügerisch und als einen Vorwand bezeichnen, die einzig richtige operative Behandlung hinauszuschieben. Barrett drückt sich ähnlich aus und weist darauf

hin, daß Ochsner sein Verfahren weniger für die Appendicitis, als für die Peritonitis appendicularis empfohlen habe. Deaver hat während der starvation cure Abszesse entstehen und die Appendicitis den bekannten Verlauf nehmen sehen; er hält sie für wirkungslos. Die Wahrheit dürfte wohl in der Mitte liegen. In Fällen, wo keine geeignete chirurgische Hilfe zu haben ist oder die Operation abgelehnt wird, möchten wir die Methode von Ochsner und Sahli entschieden anempfehlen; auf alle Fälle hat sie den Vorzug rationell zu sein und an sich nicht zu schaden.

Auf die Behandlung der akuten Appendicitis mit allen möglichen anderen Mitteln — Kalomel in kleinen Dosen, Atropin, Salol, Salektol, Salacetol, Ichthalbin, Einläufe von Wasser mit Ichthyol und Olivenöl, Alkoholverbände gegen den Schmerz, Terpentinöl, Elektrizität für Anregung der Darmfunktion — oder der Residuen abgelaufener Appendicitis durch innere und äußere Mittel, wie Bäder mit oder ohne Dusche, Einreibungen, Vesicatore, Kauterisation mit dem Glüheisen, Bepinselung mit Collodium, Merkurial- und Belladonnasalben einzugehen, liegt außerhalb meiner Aufgabe. Die nicht operative Behandlung der abgelaufenen Fälle dürfte im Grunde mit hydropathischen Umschlägen und der Anwendung von resorptionsbefördernden Bädern oder Kurorten erschöpft sein. Nur vor der Massage alter perityphlitischer Exsudate mag auch an dieser Stelle eindringlich gewarnt werden; sie ist, was für jeden Arzt, der eine genaue Vorstellung von den anatomischen Vorgängen während und nach der akuten Appendicitis hat, selbstverständlich sein sollte, als geradezu gefährlich zu bezeichnen. Kotsteine durch Massage aus dem Wurmfortsatz entfernen zu wollen (Byrne), würden wir vor Gericht als Kunstfehler bezeichnen.

Zwei Fälle von subakut verlaufender Appendicitis will Maßlowsky (1905) erfolgreich mit Antistreptokokkenserum behandelt haben; hoffentlich findet er keine Nachahmer.

§ 362. Zusammenfassend muß ich meinen Standpunkt dahin resümieren, daß die Behandlung der Appendicitis durch innere Mittel sich als völlig machtlos erwiesen hat. Man kann wohl gewisse Symptome der Krankheit beseitigen, resp. unterdrücken, wie ein gleiches bei jedem anderen akut phlegmonösen Prozeß geschehen kann; den kranken Wurmfortsatz selbst oder die phlegmonöse Umgebung durch innere Mittel zu heilen, vermag man ebensowenig, wie man etwa ein Panaritium oder eine Sehnenscheidenphlegmone durch Opium beeinflussen wird. Versucht man in solchen Fällen die innere Behandlung, so sollte man sich wenigstens klar machen, daß man unter Abwarten der Natur ihren Lauf läßt.

Die Ohnmacht der inneren Therapie gegenüber der Appendicitis ist von keiner Seite schlagender behauptet worden, als von einem ihrer berufensten Vertreter, dem bekannten französischen Internisten Dieulafoy, der im Jahr 1897 den seither oft zitierten Ausspruch getan hat: „Le traitement médical de l'appendicite est nul ou insuffisant.“

Man darf sich vorstellen, daß auch Dieulafoy diese Resignation auf ein altes Anrecht der inneren Medizin, das so viele seiner Vorgänger und Kollegen vertreten hatten, nicht leicht geworden ist. Aber es ist andererseits kein Zufall, daß gerade er zu diesem Bekenntnis gelangte. Verdanken wir doch gerade ihm eine Reihe der anregendsten Ideen auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie und Pathogenese, die nicht der Beobachtung am Krankenbett, sondern dem anatomischen Studium der Frühfälle entsprungen sind. Wer diesen einzig richtigen

Weg einschlägt, der leider bei manchen Vertretern der inneren Medizin der Appendicitis gegenüber bisher nicht hinlänglich beliebt zu sein scheint, wird mit Wahrscheinlichkeit zu ähnlichen Konsequenzen gelangen wie Dieulafoy. Im übrigen sehe ich in seinem Ausspruch keine Degradation der inneren Medizin. Eine solche würde nur dann eintreten, wenn sie sich auf Grund veralteter und unzuverlässiger Statistiken in ein vornehmes Schweigen hüllte, statt denselben Weg wie Dieulafoy zu beschreiten, und je nachdem zu einem zustimmenden oder einschränkenden Votum zu gelangen. Ich kann nach persönlicher Erfahrung mit Genugtuung sagen, daß die inneren Ärzte, welche sich die anatomische Anschauung am Operationstisch angelegen sein ließen, fast durchweg Anhänger und zum Teil begeisterte Anhänger der Dieulafoyschen Anschauungen und mir die wertvollsten Förderer meiner Bestrebungen geworden sind.

Eine Verschiebung tritt damit freilich ein, insofern der innere Arzt bei der Appendicitis nicht mehr bloß schablonenmäßig Rezepte verschreibt, sondern durch genaueste Beobachtung und Untersuchung der Kranken rechtzeitig die richtige Diagnose und die Indikation für ein im wahren Sinne erfolgreiches Verfahren stellt. Darin kann ich aber keine Verschiebung nach unten, sondern lediglich eine solche nach oben erblicken. Und selbst wenn man in dem weiteren Verfolg des Dieulafoyschen Ausspruchs zu dem Schluß gelangt, den er selbst ausspricht: „Le seul traitement rationnel est l'intervention chirurgical, pratiqué en temps opportun", und behaupten will, daß damit eine ebenfalls schablonenhafte Behandlung gezüchtet wird, nur daß sie nicht mehr intern, sondern chirurgisch ist, so müßte man sich damit, vorausgesetzt, daß diese Behandlung eine größere Zahl von wertvollen Menschenleben rettet, wohl oder übel abfinden.

Indessen diese Annahme ist im Grunde doch nicht zutreffend. Die Fälle, die der Chirurg bekommt, sind keineswegs gleichwertig, erfordern vielmehr, wie ich in den folgenden Kapiteln zu beweisen hoffe, je nach ihrer Lage eine recht verschiedene, durchaus individualisierende Indikation im chirurgischen und technischen Sinne. Was also — wenn man so will — für den Internisten einen Verlust bedeutet, ist doch in einem allgemeineren und höheren Sinne ein Gewinn, sobald man sich damit abfindet, daß eben die ganze Medizin in neuerer Zeit chirurgischer geworden ist. Man wolle aber nicht vergessen, daß dementsprechend auch das numerische Verhältnis der Chirurgen zu den inneren Medizinern sich wesentlich geändert hat. Jede Richtung trägt eben ihr Korrektiv in sich, welches dafür sorgt, daß die Verteilung der Lasten, der Aufgaben und der praktischen Vorteile einigermaßen gerecht bleibt.

34. Kapitel.

Entwicklung der Indikationsstellung bei den verschiedenen Kulturvölkern.

§ 363. So interessant die Stellung ist, welche Dieulafoy als chirurgisch denkender und handelnder Internist in der Appendicitislehre einnimmt, so muß sie doch als Ausnahme betrachtet werden und ändert vorderhand nicht viel an der Tatsache, daß die große Überzahl seiner internen Kollegen an dem im vorigen Kapitel geschilderten

konservativen Standpunkt festgehalten hat. Zwar das betrachte ich auch für das interne Lager als selbstverständlich, daß die Scheu, den ausgebildeten perityphlitischen Abszeß zu inzidieren, nicht mehr besteht, und daß man bereit ist, die Behandlung der diffusen Peritonitis mit chirurgischen Hilfsmitteln zu versuchen. Der große Streitpunkt aber: Darf oder soll man im Anfall eingreifen, bevor ein fertiger Abszeß nachweisbar ist, und wann soll es geschehen? hat bei den Internisten kaum eine ernsthafte Diskussion hervorgerufen und wird von den meisten a limine abgelehnt, nicht selten unter mehr oder weniger deutlichem Hinweis auf die Unbesonnenheit und das Draufgängertum der Chirurgen.

Das könnte bedauerlich sein, ist aber immerhin begreiflich, wenn man die auf ein Jahrhundert zurückblickende interne Lehre von dem spontanen Ablauf der Appendicitis unter Eis und Opium in gerechte Erwägung zieht. Auffallender ist es, daß auch die Chirurgen in zwei Lager gespalten sind, und daß selbst unter denjenigen, welche im übrigen das Heil der Wissenschaft und der Kranken auf des Messers Schneide zu stellen pflegen, ebensoviel oder mehr Vertreter der konservativen als der prinzipiell operativen Richtung gefunden werden. Es wird weiterhin unsere Aufgabe sein, das Gewicht der Gründe, welche von dieser zweifellos sachverständigen Seite angeführt werden, eingehend und gewissenhaft zu prüfen, um zu einer möglichst zuverlässigen Entscheidung zu gelangen. Zuvor scheint es im Interesse übersichtlicher Darstellung erwünscht, einen geschichtlichen Überblick über die Entwicklung zu geben, welche die Frage der Indikationsstellung in den wichtigsten Kulturländern genommen hat, seitdem sie in den Jahren 1886 bis 1887 von Reginald Fitz, Gaston und Krafft von neuem aufgerollt wurde.

§ 364. Wir beginnen mit Amerika, dem Mutterlande der neuen Bewegung, und können mit Interesse konstatieren, mit welcher Schärfe Fitz (1886) seine Indikationen formuliert. Er sagt: „If after the first twenty-four hours from the onset of the severe pain, the peritonitis is evidently spreading and the condition of the patient is grave, the question should be entertained of an immediate operation for exposing the appendix and determining its condition with reference to its removal.“ Sieht man von der Frühoperation ab — denn als den ersten Vorschlag einer solchen muß man die Indikation von Fitz bezeichnen —, so soll man nach Fitz die Entwicklung der Eiterung abwarten. Indessen sei die Anschauung von Parker (1867), der erst nach dem fünften Tage inzidieren will (nach Fitz), deshalb nicht zutreffend, weil von den Todesfällen an Appendicitis 34 Prozent vor den fünften Tag fallen; die Inzision, auch die sozusagen probatorische, sollte also unter allen Umständen früher erfolgen. Die Befürchtung einer unbeabsichtigten Eröffnung des Peritoneums, auch bei vorhandener Abszedierung, hält Fitz für weitaus übertrieben.

Gaston (1887) betont vor allem das Faktum der Perforation und zieht aus ihm die Konsequenz der unmittelbar anzuschließenden Operation. Eine solche hat bis zum gewissen Grade einen probatorischen Charakter und wird keinen Nachteil haben, selbst wenn sie sich als unnötig erweisen sollte. Er scheint, wie ich nach Krafft zitiere, als einer der ersten die Idee gehabt zu haben, ähnlich wie man die Ovarien exstirpiere, so auch bei dem ersten kleinen Anfall den Wurmfortsatz zu entfernen.

Einen ähnlichen Standpunkt vertrat um dieselbe Zeit Sands, den ich in einer Arbeit von Mc Burney (1889) erwähnt finde. Mc

Burney, dessen Verdienste um die Pathologie und Indikation der Appendicitis nicht leicht überschätzt werden können, machte am 23. Mai 1888 seine erste Frühoperation, unter welchem Begriff er den Eingriff bei fehlendem Abszeß und bei fehlender diffuser Peritonitis verstehen will. Er fand bei einigen (Weir, Stimson, Gerster) Beifall, andere (Lange, Briddon) haben Bedenken gegen die Eröffnung des Peritoneums im entzündlichen Stadium und fürchten die Weiterverbreitung der Eiterung. Hall und Briddon wollen bei umschriebener Eiterung den sicheren Abschluß gegen die Bauchhöhle abwarten.

Murphy (1889 und später) ist bei der Indikation gegen jede Zeitbestimmung, da die Fälle zu verschieden verlaufen, ist aber für Operation, sobald die Diagnose feststeht. Er betont immer wieder die Unmöglichkeit, die Prognose im Einzelfall, wie die genauere anatomische Diagnose zu stellen und legt Wert darauf, in diesem Punkt mit mehreren hervorragenden inneren Ärzten — Norman Bridge, Quine — derselben Ansicht zu sein. Ganz besonders wendet sich Murphy gegen die zu Anfang der Neunzigerjahre in Amerika mehr und mehr um sich greifende Tendenz, die Anfalloperation zu Gunsten der Intervalloperation einzuschränken. Er bezeichnet das als ein Zurückweichen vor der uns zustehenden Verantwortung, die wir den Kranken gegenüber nicht ablehnen dürfen, am wenigsten aus Rücksicht auf das zu erwartende Resultat.

Als den einflußreichsten Vertreter dieser Richtung in Amerika dürfen wir wohl Senn bezeichnen, der im Jahr 1889 als einer der ersten die Intervalloperation empfohlen hat. Er huldigt zu Gunsten der letzteren Operation einer konservativeren Richtung im Anfall und macht noch im Jahr 1900 auf die bekannte, aber wenig befriedigende Tatsache aufmerksam, daß 80 Prozent der Anfälle ohne operativen Eingriff vorübergehen.

Viel berechtigter als die prinzipiell konservative Richtung sind die Versuche, individualisierend zu verfahren, an denen es in Amerika nicht gefehlt hat. Ich nenne als Vertreter dieser Richtung u. A. Keen und Shrady. Der letztere (1897) betrachtet namentlich schnellen oder zunehmend frequenter werdenden Puls als Indikation für operatives Eingreifen, ferner intensive, schnell auftretende und zunehmende Schmerzhaftigkeit, namentlich wenn sie von Frost begleitet ist; Temperatursteigerung vorwiegend bei gleichzeitigem Auftreten mit den vorgenannten Symptomen. Umgekehrt kann man nach Shrady, wenn die Symptome abklingen, zuwarten, bis sich präsumtiv feste, abschließende Verlötungen gegen die freie Bauchhöhle gebildet haben.

Die vermittelnde Richtung vertritt auch Dunn (1896). Es gibt, sagt er, etwa 5—10 Prozent der Fälle, die nur durch frühe Operation zu retten, sonst sicher verloren sind; sie sind durch genaue klinische Untersuchung seitens eines erfahrenen Arztes herauszufinden und innerhalb der ersten 2 $\times$ 24 Stunden zu operieren. In den übrigen 90—95 Prozent der Fälle kann man unter günstigen äußeren Verhältnissen, und falls ein zuverlässiger Chirurg zu haben ist, operieren; notwendig ist es nicht. Bekommt man die Fälle nach dem vierten Tage in Behandlung und bestehen keine alarmierenden Symptome, so verläuft der Fall gewöhnlich gut; man kann daher warten und schlimmstenfalls noch den sich bildenden Abszeß inzidieren. Nach dem zehnten oder zwölften Tage ist der Fall entweder abgelaufen, oder, falls er es nicht ist, besteht ein Abszeß.

Die Rücksicht auf günstige äußere Verhältnisse findet man auch sonst

häufiger erwähnt; so macht auch Love (1900), der im übrigen die Appendicitis durchaus „chirurgisch" betrachtet, den operativen Eingriff trotzdem von der Voraussetzung abhängig, daß ein zuverlässiger Operateur zu haben ist; ein Durchschnittschirurg („average general surgeon") reicht nicht aus; man tut dann besser, den Fall mit inneren Mitteln zu behandeln. Auf demselben Standpunkt stehen u. A. Morris und Ochsner, er ist gewiß berechtigt.

Wheaton (1900) betrachtet plötzliches Einsetzen schwerer Symptome, wozu er hohe Temperatur, Schmerz, schnellen Puls und Muskelrigidität rechnet, als strikte Indikation für sofortige Operation.

Wiener (1900) hält es nicht für nötig, jeden Fall zu operieren; doch ist er für Operation a) wenn ein Frost auftritt, b) bei besonders heftigem Schmerz, c) wenn der Puls sehr klein, schnell und unregelmäßig wird, d) bei fortgesetztem Erbrechen, e) wenn die Rigidität der Bauchdecken nicht nachläßt, f) bei Abszeß, g) bei schlechtem Allgemeinbefinden, h) in zweifelhaften Fällen. Da erscheint die anfängliche Einschränkung einigermaßen überflüssig.

Keen ist für den individualisierenden Standpunkt; von ihm stammt der Ausspruch (1899): „I'd rather have a live man with an appendix, than a dead one without one."

Eine einfache, weiter unten noch eingehender zu würdigende Formel vertritt u. A. Lloyd (1900); sie lautet: wenn 24 Stunden nach Einsetzen der ersten Krankheitserscheinungen die Symptome noch progressiv sind, so sollte operiert werden.

Als Anhänger einer energischen operativen Behandlung könnten wir unter den amerikanischen Chirurgen noch eine lange Reihe aufzählen; wir nennen noch Ochsner und Mayo, die von der operativen Behandlung allerdings die spät, mit Meteorismus in Behandlung kommenden Fälle ausschließen wollen, um sie zunächst der starvation-cure zu unterziehen; ferner Deaver, Karl Beck, Stimson, Parker Syms, Abbe, Armstrong, Morris, Carstens, Grey, Boldt, Ashton, Hawley, Willard, Cordier, Barbat, Sanborn, Prouty, Wyeth. Auch vom Standpunkt des praktischen Arztes ist die Frage der energischen operativen Behandlung in Amerika vielfach besprochen und bejaht worden (Worcester, G. Elliot). Aber bis in die neueste Zeit findet man auch in Amerika angesehene Chirurgen — ich nenne z. B. Fenger-Chicago —, welche für das konservative Prinzip eintreten.

Auf ein wichtiges Moment in der Indikationsstellung macht der um die Appendicitisfrage ebenfalls hoch verdiente Maurice Richardson, Boston (1894 und 1899) aufmerksam, indem er einen wesentlichen Unterschied statuiert, je nachdem der Chirurg ganz früh zum Anfall gerufen wird oder später. Es gibt Fälle, sagt Richardson, bei denen man zu spät kommt zur Frühoperation und zu früh zur Spätoperation, gewissermaßen intermediäre Fälle, bei denen man den Wurmfortsatz nicht mehr glatt herausnehmen kann, bei denen andererseits aber auch noch kein Abszeß gebildet ist, mit dessen Eröffnung man sich begnügen könnte. Man riskiert, indem man eingeht, Adhäsionen zu lockern und von dem umschriebenen Infektionsherd aus das Peritoneum allgemein zu infizieren. Richardson rät diesen Fällen gegenüber zu einem möglichst subtilen und chirurgisch individualisierenden Verhalten; eine allgemeiner gültige Regel gibt er nicht. Ein analoger Standpunkt wird in einem zu-

sammenfassenden Referat im Med. Record von 1893 vertreten. Wir werden auf diese auch nach unserer Ansicht wichtige Frage weiter unten bei der Festlegung unserer persönlichen Anschauung zurückzukommen haben.

Fowler, dessen Abhandlung über Appendicitis von den amerikanischen Schriften in Deutschland wohl die größte Verbreitung gewonnen hat, steht auf ähnlichem Standpunkt wie Lloyd, d. h. zu operieren, wenn nicht 24 Stunden nach Beginn der Erscheinungen die Krankheit in vollem Abklingen begriffen ist. Die intermediären Fälle sieht er nicht ganz so ernsthaft an wie Richardson und ist der Ansicht, daß der radikale Eingriff unter Voraussetzung zuverlässiger Assistenz erlaubt ist.

Im allgemeinen ist unter den führenden amerikanischen Chirurgen darüber wohl eine Übereinstimmung erzielt worden, daß die Appendicitis eine chirurgische Erkrankung ist, die am zuverlässigsten durch frühzeitige radikale Behandlung kupiert wird. Kommt diese radikale chirurgische Hilfe nicht in den ersten 2 × 24 Stunden zur Anwendung, so wird dieselbe weniger sicher und auch weniger typisch sein. Die meisten Chirurgen — wir nennen Keen, Barton, Wyeth, Parker, Ransohoff — dürften der Ansicht zuneigen, daß man sich in den späteren Stadien vor einem allzu radikalen Vorgehen hütet und den operativen Eingriff auf die Entleerung des angesammelten Eiters beschränkt, den Wurmfortsatz nicht à tout prix entfernt; doch fehlt es nicht an widersprechenden Ansichten.

Was die diffuse Peritonitis anlangt, so sind auch in Amerika die Ansichten darüber geteilt, ob man prinzipiell jeden Fall operieren soll oder nicht. Die meisten scheinen eklektisch zu verfahren; so Murphy, der die Behandlung der ganz schlechten Fälle „den Ärzten überlassen will, welche durch ihr Zuwarten den schlechten Zustand veranlaßt haben"; ähnlich Seth Mereness (1896) u. A.

Als Kuriosum erwähne ich schließlich den Vorschlag von Manley (1902), der „the early and universal removal of the appendix" als prophylaktische Operation allgemein einführen will, etwa wie die Impfung. Sein Vorschlag ist aber, soviel ich sehe, von keiner Seite ernst genommen, resp. auf eine Umfrage der Med. Review bei 89 angesehenen Chirurgen allgemein abgelehnt worden.

§ 365. Im Anschluß an die in den Vereinigten Staaten übliche Indikationsstellung will ich noch über eine Debatte kurz berichten, die 1897 in der Brit. Med. Ass. in Montreal, Kanada, im Anschluß an einen Vortrag von Armstrong stattfand. Armstrong selbst steht auf dem Standpunkt, daß eine zuverlässige Sonderung der Fälle in milde und schwere klinisch nicht durchführbar ist: „I have no faith in the powers of any surgeon, that I have yet met, to individualise the select cases suitable for operation and not suitable for operation after the third day." Er ist daher in allen diagnostisch feststehenden Fällen für Operation und zwar rät er zur Operation, wenn nach 24—36 Stunden nicht alle Symptome dezidiert besser werden; am dritten Tage drängt er unter den gleichen Umständen zur Operation. Ward Cousins und Ball gehen nicht so weit; sie wollen nur operieren, wenn die Fälle „really grave" sind und keine Tendenz zur Besserung zeigen. Ebenso beschränkt sich Jordan Lloyd im wesentlichen auf Abszeßinzision, Hingston warnt geradezu vor häufiger Operation und beschränkt die chirurgischen Eingriffe auf etwa 10 Prozent der Fälle. Van der Veen ist für Frühoperation,

namentlich wenn eine erste schwere Attacke vorangegangen ist; man kann dann bei den weiteren den gleichen Charakter annehmen. Individualisierend ist dagegen wieder Hugh Fergusson. Er hält zwar die Prognose für unsicher und im allgemeinen die Appendicitis für eine chirurgische Krankheit. Trotzdem will er nicht ausnahmslos operieren, nämlich 1. nicht bei ganz milden Fällen, 2. womöglich nicht auf der Akme der Entzündung, 3. nicht bei zweifelhafter Diagnose, 4. nicht bei ganz schweren Fällen. Gordon, dessen Empfehlung der salinischen Abführmittel wir oben schon erwähnt haben, ist ausschließlich für Intervalloperation.

Auch über das Verhalten bei der Abszeßbehandlung gehen die Ansichten auseinander; die meisten scheinen es aber bei der einfachen Spaltung der Abszesse bewenden zu lassen, ohne nach dem Wurmfortsatz zu suchen.

§ 366. In England herrschten die konservativen Anschauungen anscheinend lange und vielleicht noch heute vor. Für die Beurteilung derjenigen Zeitepoche, in welcher sich in Amerika der Umschwung zu der mehr radikalen Richtung vollzog, dürften für England die Grundsätze maßgebend gewesen sein, wie wir sie in einer Arbeit von Barling (1895) vertreten finden und in einer zweiten Arbeit desselben Autors aus dem Jahre 1903 ziemlich unverändert antreffen. Seine Indikationsstellung ist keineswegs engherzig, aber durchaus individualisierend. Er unterscheidet die milde Form ohne Abszess, die Appendicitis mit Abszeß und die akute Perforativappendicitis. Die erste Form wird mit Ruhe und in vorsichtigster Weise mit Narkoticis behandelt. Schlagen dieselben nicht an, so ist der Fall suspect. Bei der zweiten Form wird operiert, sobald Eiter vermutet werden darf — typische Temperatursteigerung, fortdauernde lokale Schmerzhaftigkeit — und zwar soll man nicht bloß bei den sogenannten „safe" oder „comfortable" Abszessen, d. h. bei denjenigen Eiterungen eingreifen, welche den Bauchdecken verlötet anliegen, sondern auch bei den „not adherent abscesses", bei denen man die freie Bauchhöhle passieren muß. Die dritte perforative Form zeichnet sich durch hohe Mortalität aus und hat zu dem Gedanken der prinzipiellen Frühoperation geführt. Barling hält die letztere trotzdem nicht für hinlänglich fundiert, weil die Majorität der Fälle gutartig verläuft, und weil er es für möglich hält, die bösartigen von den gutartigen durch eine 24stündige Beobachtung zu unterscheiden. Man soll so lange bei ruhiger Lage und absoluter Diät abwarten und operieren, sobald sich der ernste Charakter der Erkrankung herausgestellt hat. Für die Indikation ist wichtig nicht die Vollständigkeit, sondern die Intensität der Symptome, heftiger Schmerz, hoher Puls, schlechter Gesichtsausdruck.

Die Intervalloperation ist selbstverständlich nicht bloß anerkannt, sondern besonders beliebt; die ersten Fälle wurden in England von Symonds (1886), dann von Barlow, Godlee, Coates, Treves ausgeführt, wie ich nach Delbet zitiere. Vermutlich sind mehrere Operateure unabhängig auf die gleiche Idee gekommen; bei uns gilt bislang Treves als der Erfinder der Intervalloperation in England. Auch Edebohls (1899) schreibt die erste Intervalloperation Treves zu; sie soll am 29. Juni 1888 ausgeführt sein (cf. § 383).

Ähnliche Anschauungen finden sich in England unter den maßgebenden Persönlichkeiten mehrfach vertreten. Auch Treves steht auf einem ähnlichen Standpunkt und ist daher nicht ganz mit Recht in den Ruf einer völlig konservativen Richtung gekommen. Er ist zwar ein Gegner der prinzipiellen Frühoperation und spricht sich noch in seiner Monographie über Appendicitis (1897) ziemlich energisch gegen dieselbe

aus, mit dem Hinweis, daß man mit dem gleichen Recht auch in jedem Fall von Magengeschwür die sofortige Operation empfehlen müsse, weil gewisse Fälle von Ulcus zur Perforation führen. Der Vergleich kann in keiner Weise als zutreffend bezeichnet werden. Im übrigen will Treves ebensowenig die frühzeitige Operation prinzipiell ablehnen, sondern dieselbe nur auf ausgesucht schwere, nach seiner Ansicht diagnostisch erkennbare Fälle beschränken. Als solche bezeichnet er die unter dem Bilde der Perforativperitonitis schnell unter den schwersten Erscheinungen verlaufenden Fälle, die auch Treves ohne Verzug angreifen will. Ferner hat Treves zwar den fünften Tag als den bezeichnet, indem die Abszeßinzision am häufigsten nötig wird; aber er gibt zu, daß man unter Umständen auch früher dazu kommen kann; nur soll man sich der Gefahr bewußt sein, die mit dem Suchen nach versteckt liegenden und kleinen Abszessen verbunden sein kann. Seine Indikationen lauten nach einer neueren Publikation (1902): 1. Nicht jeder Fall von Appendicitis erfordert die Operation. 2. Sofortige Operation in dem möglichst frühen Stadium ist in allen ultra-akuten Fällen indiziert. 3. Die Operation hat stattzufinden, sobald Eiterung mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann. 4. Meist kommt die Operation nicht vor dem fünften Tag in Frage.

Auf einem sehr ähnlichen eklektiven Standpunkt stehen F. G. Lloyd (1901) und Berry (1899), der das Fehlen einer Statistik über die Resultate der Frühoperation bedauert und sich seinerseits auf eine meines Erachtens völlig unbeweisende Statistik stützt, nach welcher 9mal bei Abszeß inzidiert wurde — ohne Todesfall; 24mal akute Fälle mit freier Eröffnung der Bauchhöhle behandelt wurden mit 19 Todesfällen; 21mal akute Fälle zuwartend und später mit Abszeßinzision behandelt wurden — 19 geheilt. Diese Differenz in den Resultaten soll ausschließlich der Operationsmethode zur Last fallen!

Auch Roberts (1900) ist für zuwartende Behandlung.

Von Interesse ist die nachstehende Diskussion, die 1901 in der Liverpool med. Institution stattfand, und zwar im Anschluß an die Vorträge von Paul und Murray. Die Ausführungen des letzteren beschäftigen sich vorwiegend mit gewissen entwicklungsgeschichtlichen Fragen; Paul meint, daß die Frühoperation nur dann überhaupt in Betracht kommen könne, wenn sie eine geringere Mortalität ergeben sollte, als der spontane Ablauf der Krankheit. Das sei aber nicht der Fall; denn bei spontanem Ablauf habe die Appendicitis eine Mortalität von 6—7 Prozent (??), während die Anfalloperation eine viel höhere Mortalität aufweise (auch das ist nicht richtig, wenn man vergleichbare Zahlen einander gegenüberstellt!). Die Rücksicht auf die Rezidive sei ebensowenig entscheidend, wie der Hinblick auf die septische Peritonitis; denn die ersteren werden viel sicherer durch die Intervalloperation bekämpft, und die letztere trete zu früh auf, als daß man sie operativ verhüten könne. Trotzdem betrachtet Paul die septische Peritonitis als Indikation für chirurgisches Eingreifen, daneben noch die Eiteransammlung und die sich in die Länge ziehenden Anfälle. Eklektisch ist Banks, der ein präsuppuratives, ein suppuratives und ein quieszierendes Stadium unterscheidet und im wesentlichen für die Abszeßinzision eintritt, und Campbell; dagegen vertritt Thelwall Thomas die Operation im Anfall, wenn die Symptome nicht innerhalb 48 Stunden im Abnehmen sind.

Ebenso traten schon 1899 Owen, Frederic Smith und ganz besonders Mansell Moullin für die Frühoperation ein. Der letztere hat mehrmals zur Empfehlung derselben das Wort genommen und will operieren, wenn nicht innerhalb 36 Stunden alle Symptome in deutlichem Zurückgehen sind. Die Zahl der dauernden Heilungen ohne Operation — eine Ziffer, die wir, genau genommen, nicht kennen — berechnet Moullin auf etwa 40 Prozent, was wohl einigermaßen willkürlich ist, ebenso wie die Annahme, daß die nicht eitrigen Fälle zu den Seltenheiten gehören. G. Richardson (1901), Cayley (1900), Kelynack (1899) stehen der Frühoperation mindestens nicht prinzipiell ablehnend gegenüber, sind aber als individualisierend zu bezeichnen. Ebenso Sheild, Cripps, Southam, Allingham. Der letztere macht — an sich gewiß mit Recht — darauf aufmerksam, daß die ominösesten Fälle diejenigen sind, welche unter schweren Erscheinungen, aber ohne Tumorbildung verlaufen.

Merkwürdig unbestimmt drückt sich Lockwood (1901) in der Frage der Indikation aus; es ist kaum möglich, seinen Standpunkt mit Schärfe zu präzisieren, sicher ist er kein Anhänger der prinzipiellen Frühoperation.

Hawkins sucht durch eine etwas gewundene Berechnung der Entscheidung in der Frage der Frühoperation näher zu kommen. Er beziffert die Mortalität bei konservativer Behandlung auf 14 Prozent und meint, daß man diese Mortalität entweder durch Intervalloperationen nach dem ersten Anfall — wodurch man die Todesfälle der rezidiven Anfälle ausschaltet — oder aber durch prinzipielle Frühoperation, wodurch man die Gefahr der drohenden Peritonitis einschränkt, herabsetzen könnte. Er gibt die Möglichkeit, daß auf dem letzteren Wege mehr Menschenleben gerettet werden könnten, theoretisch zu, praktisch würde das erzielte Resultat aber vermutlich belanglos sein, weil die meisten Fälle nicht früh genug in die Hände der Chirurgen kommen, und selbst unter dieser Voraussetzung nicht jeder Fall von Anfangsperitonitis kupiert werden wird. Er kommt zu dem Schlußresultat, daß mit einer möglichst weitgehenden Ausbildung der Intervalloperation praktisch das meiste geleistet werden wird.

Über die Frage, ob bei Abszeßinzision der Wurmfortsatz prinzipiell entfernt werden soll oder nicht, gehen auch in England die Meinungen stark auseinander.

Ob Hawkins recht hat, wenn er meint, daß in England im großen und ganzen das konservative Behandlungsprinzip, wie es Bull 1888 in einem vor der Med. Society in London gehaltenen Vortrag empfahl — d. h. „to leave resolving perityphlitis to nature, to evacuate the pus of a perityphlitic abscess by the end of the first week of illness and to perform laparotomy at once so soon as a diagnosis of a spreading peritonitis can be established“ — muß ich seinem zuverlässigeren Urteil gegenüber dahingestellt sein lassen. Immerhin erheben sich in der englischen Literatur gewichtige Stimmen zu Gunsten einer radikaleren Anschauung. Auch namhafte Internisten (W. Russel) treten für ein sehr aktives Vorgehen ein.

§ 367. In Frankreich nimmt die Appendicitis in den medizinischen Zeitschriften und ganz besonders in den Diskussionen der Akademie der Medizin und der großen gelehrten Gesellschaften einen unge-

heuren Raum ein. Wir sind nicht im stande, das dort Gesagte auch nur annähernd wiederzugeben und müssen uns darauf beschränken, einen kleinen Teil nach unseren Auszügen hier niederzulegen.

Ich möchte zunächst eine Arbeit von Reclus aus dem Jahre 1890 erwähnen, wohl die erste von chirurgischer Seite, aus welcher hervorgeht, daß die Appendicitisfrage in Frankreich vorwiegend durch die Arbeiten von Roux angeregt wurde und man denselben namentlich auch in der Indikationsstellung folgte. Die Schräginzision nach Roux hat in Frankreich dauernd dominiert und wurde zu Anfang der Neunzigerjahre fast ausschließlich zur Eröffnung fertiger Abszesse verwendet. Doch wird die Laparotomie zur Bekämpfung der Peritonitis appendicularis und die Intervalloperation schon von Reclus erwähnt.

Es folgte im Jahre 1891 die erste Diskussion in der Société de Chir. nach einem vortrefflichen einleitenden Vortrag von Paul Berger, der den Ursprung der Krankheit vom Wurmfortsatz feststellte und die entscheidende Frage aufwarf, ob es möglich sei, die nicht perforativen von den perforativen Formen zu unterscheiden — eine Unterscheidung, die noch heute und zwar mit größerem Unrecht als zu jener Zeit für viele im Mittelpunkt des Interesses steht. Er gelangte zu einem verneinenden Votum und ventilierte unter Hinweis auf die Amerikaner die Eventualität prinzipieller Frühoperation. Er stellte sich auf einen für damalige Zeit ziemlich radikalen Standpunkt; denn seine Indikation lautete: Die Operation ist selbstverständlich bei diffuser Peritonitis und bei deutlichem Abszeß, und sie ist in den mittleren Fällen erlaubt, wenn 36—48stündige Beobachtung fortdauernde Verschlimmerung erkennen läßt.

Technisch war er für den Schrägschnitt in allen gewöhnlichen Fällen, womöglich mit extraperitonealem Vorgehen. Schutztamponade bei zufälliger Eröffnung des Peritoneums, bei freier Peritonitis mittlere Inzision. Der Wurmfortsatz ist, wenn ohne große Gefahr möglich, zu entfernen.

Die Intervalloperation hält Berger prinzipiell nicht für empfehlenswert, weil das Publikum sie nicht verstehen würde — ein Beweis, daß man im Prophezeien vorsichtig sein soll.

In der Diskussion sprachen sich Routier, Schwartz, Terrier für möglichst frühzeitige Operation aus; es trat keine nennenswerte Differenz zu Tage. Reclus empfahl nach Möglichkeit das Peritoneum zu schonen, wollte aber — ein schwer zu vereinigendes Postulat — womöglich in jedem Fall den Wurmfortsatz entfernen.

Dieselbe Zeit brachte die Arbeiten von Maurin, Talamon, Tuffier und Hallier, auf welche sich Berger mehrfach bezieht. Schon damals scheint sich bei den Franzosen, die für alles einen schönen Namen haben, die Bezeichnung der „Intervention" und der „Temporisation" zur Charakterisierung der beiden großen Gegensätze in der Appendicitisbehandlung eingeführt zu haben.

Aus dem Jahre 1892 möchte ich eine Arbeit von Margery, einem Schüler von Poncet, erwähnen, der energisch für die Frühoperation eintritt. „Poncet estime, qu'il faut être d'autant plus laparotomiste, que le diagnostic manque inévitablement de précision et que cette incertitude laisse la porte ouverte à toutes les éventualités" — ganz besonders bei der von vornherein unter schweren peritonealen Symptomen auftretenden „Appendicite infectieuse."

1897 erscheint eine zusammenfassende Arbeit von Delbet, der

die oben (cf. S. 77) erwähnte Einteilung vertritt und unter Hinweis auf die Diskussion von 1895 in der Société de Chir. betont, daß die Entscheidung über die Indikation leicht ist bei den ganz akuten und bei den unter deutlicher Abszeßbildung verlaufenden Formen. Schwierig ist sie bei den „formes subaiguës". Daraus erkläre sich die Differenz der Anschauungen: Einzelne, Monod, Tuffier, Routier, wollen auch hier operieren, weil nur dadurch die bekannten plötzlichen tödlichen Perforationen in die Bauchhöhle vermieden werden können; Andere, Reynier, Le Dentu, wollen, sobald Neigung zur Abgrenzung vorhanden ist, bis zur ausgesprochenen Abszeßbildung abwarten. Noch Andere (Quénu) richten sich nach der Zeit, operieren, wenn am dritten Tag keine deutliche Besserung eintritt. Die Operation der rezidivierenden Formen wird allseitig zugelassen, ihre eventuelle Schwierigkeit von mehreren Seiten (Routier, Marchant, Berger, Quénu, Reclus) betont. Delbet selbst ist sehr für die Operation à froid eingenommen, zumal er auf dem Standpunkt steht, daß die Attacken keineswegs mit abnehmender Heftigkeit auftreten.

Vom Jahre 1896 an tritt Dieulafoy in die Diskussion ein, immer seinen Grundsatz wiederholend, daß es keine interne Behandlung der Appendicitis gibt. „Le seul traitement rationnel est le traitement chirurgical. Avec un diagnostic bien fait, avec l'opération faite en moment voulu et suivant les règles de l'art on pare à tous les accidents." „Avec un bon diagnostic, avec une intervention à temps et une bonne technique on ne doit pas mourir d'appendicite." Diese markanten und wohl etwas zu weit gehenden Aussprüche werden der Angelpunkt, um welchen sich die Diskussionen der letzten Jahre gedreht haben. Zunächst in einem vorwiegend zustimmenden Sinne.

Beweis die große Diskussion vom Jahre 1899 in der Société de Chir., an welcher sich so ziemlich alle bekannteren Pariser Chirurgen mit zum Teil sehr ausführlichen Erörterungen beteiligten.

Die „Temporisateurs" oder „Abstentionisten" treten der Zahl nach erheblich hinter denjenigen Chirurgen zurück, welche entweder in jedem Fall eingreifen, „Interventionisten" im eigentlichen Sinne, oder die Operation mindestens im Prinzip anerkennen, sie aber von gewissen individuellen Vorbedingungen abhängig machen wollen — „Opportunisten, Individualisten".

Zu den Vertretern der erstgenannten Richtung muß man wohl Schwartz, Lejars, Guinard, Ferrand, Walther und im gewissen Sinne auch Jalaguier rechnen, welche die Kranken, wenn irgend möglich, ohne Operation durch den Anfall bringen, um dann eventuell à froid die Operation unter günstigeren Bedingungen vorzunehmen.

Auf dem gerade entgegengesetzten Standpunkt stehen Poirier, Le Dentu, Reclus, Hartmann, Michaux, Segond, Chaput, Tuffier, Kirmisson, Potherat.

Die Sätze von Poirier, wohl dem enragiertesten Anhänger der Frühoperation lauten: 1. Il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite. 2. L'appendicite aiguë doit être opérée le plus tôt possible, aussitôt qu'elle est reconnue. 3. Quand il y'a un gâteau on peut attendre, pour opérer plus tard à froid, mais il est peut-être plus sage d'opérer de suite. 4. Dans la péritonite généralisée, suite d'appendicite, il faut opérer

d'urgence." Auch Le Dentu erkennt die vorstehenden, zum Teil von Dieulafoy formulierten Sätze an. Potherat: Je früher man operiert, desto besser die Resultate, „opérer avant la suppuration". Für Michaux ist die Häufigkeit der diffusen Peritonitis und der Umstand, daß man sie im Anfang oft nicht mit Sicherheit erkennen kann, der Hauptgrund für die prinzipielle Operation. Ist die Peritonitis sicher erkennbar, so ist die Operation meist aussichtslos. Ähnlich Reclus, der den Ausspruch von Roux zitiert: Die „péritonites appendiculaires" sind „si graves, qu'elles ressortissent plus aux pompes funèbres qu'à la chirurgie".

Die Ausführungen von Segond und Chaput möchte ich deswegen noch unterstreichen, weil sie davor warnen, die Intervalloperation als völlig belanglos hinzustellen. Man müsse, meint Chaput, der Mortalität der Intervalloperation von Rechts wegen auch diejenigen Fälle zurechnen, welche durch Zuwarten — um die Intervalloperation zu ermöglichen — geopfert werden. Zu den Anhängern der Frühoperation gehören auch Vignard und Témoin.

Von den Opportunisten nenne ich an erster Stelle Ricard. Er unterscheidet 1. Fälle, in denen man operieren muß (diffuse Peritonitis und ausgebildeter Abszeß). 2. Fälle, in denen man operieren kann. Hierher gehören die mittelschweren Fälle, die oft auch ohne Operation heilen, bei denen man aber bei sorgfältiger Beobachtung zuwarten soll, ob die Symptome „alarmierend" werden oder „tardent à s'amender". Unter beiden Umständen ist die Operation erwünscht. 3. Fälle, in denen man nicht operieren soll, das sind solche, die im wesentlichen unter dem Bilde der Colique appendiculaire von Talamon verlaufen; sie zählen als Anfälle für die Eventualität einer Intervalloperation.

Routier steht Ricard in seinen Indikationen ziemlich nahe; er zieht der Operation ziemlich weite Grenzen und muß nur insofern zu den Opportunisten gerechnet werden, als er nicht die Operation à tout prix empfiehlt. Als Indikation gilt ihm besonders hoher Puls; Temperatur von 39 mit Puls von 100 ist weniger zu fürchten, als Temperatur von 38 mit einem Puls von 130, das oft gewürdigte Mißverhältnis. Ebenso ist die Suppressio flatuum als ungünstig und deshalb als operative Indikation zu betrachten. Ist die Operation einmal indiziert, so soll man sie nicht aufschieben — ein gewiß beherzigenswerter Grundsatz.

Zu den Opportunisten gehören ferner noch Broca, Reynier, der den Standpunkt von Poirier als „chirurgie de formule" bezeichnet, Brun, Nimier, Gérard Marchant, Lucas-Championnière, Delorme und Tillaux. Der letztere erklärt die Aussprüche Dieulafoys nicht bloß für übertrieben, sondern auch für gefährlich, weil sie das Publikum unnötig gegen die Ärzte aufregen und die Vertrauensstellung der letzteren erschüttern. Er ist der Meinung, daß wir bei zunehmender Erkenntnis bald mit größerer Zuverlässigkeit individualisieren können als heute. Das ist, wie jeder zugibt, zu hoffen, und es steht dann nichts im Wege, daß der Radikalismus eingeschränkt wird. Es ist aber implicite ein Eingeständnis der eigenen Ohnmacht und ein Zugeständnis an die Berechtigung der Operation aus Prinzip.

Eine weitere und meines Wissens die letzte größere Diskussion fand in Frankreich in den Jahren 1902—1903 statt, ebenfalls ungemein ausführlich und alle für die Indikationsstellung in Frage kommenden Punkte erschöpfend.

Sie schloß sich an einen von Legueu berichteten Fall, in dem es bei temporisierendem Verhalten zur Spätperforation eines Abszesses in die freie Bauchhöhle und plötzlichem Exitus gekommen war. Legueu betrachtet den Fall als einen Beweis für die Unzuverlässigkeit der temporisierenden Methode und teilt ihn augenscheinlich in Reaktion auf die neuerdings in Frankreich zur Erscheinung gekommenen konservativeren Bestrebungen in der Appendicitisbehandlung mit. Es hatte sich dort ein ähnlicher Vorgang abgespielt, wie wir ihn weiterhin für Deutschland im Anschluß an den Chirurgenkongreß von 1899 mitzuteilen haben werden, und zwar waren anscheinend die Ausführungen Brocas auf dem Kongreß von Brüssel für manche Autoren der Anlaß zum Einschlagen dieser konservierenden Behandlung geworden. Wir stellen die leitenden Motive von Broca, die er bei Gelegenheit dieser Diskussion und zuvor in Brüssel anführt, voran. Trotz einer von ihm selbst zugegebenen Durchschnittsmortalität von 13 Prozent empfiehlt Broca, die Anfallsoperation zu Gunsten der Intervalloperation einzuschränken und selbst bei augenscheinlicher Eiterung abzuwarten. Obwohl ihm in Brüssel von dem amerikanischen Korreferenten der fatale Ausspruch entgegengehalten wurde: „To wait for an operation à froid in most of these cases would ensure an autopsie à froid a very little later", behält er seinen Standpunkt unverändert bei und führt für denselben den praktischen Gesichtspunkt an, daß wir eben nur ausnahmsweise ganz frühe, sich auch nach seiner Ansicht gut zur Operation eignende Fälle bekommen werden. Meist komme man später, und dann sei es sicherer zu warten. Übrigens werden gewisse Fälle auch bei der Frühoperation immer sterben, und namentlich die mit schweren typhoiden Allgemeinsymptomen auftretenden Fälle — er meint augenscheinlich die „appendicite infectieuse" von Margery, Poncet, Quénu, Moty, die „infektive appendicitis" von Hawkins, die gangränöse Form von Sonnenburg — läßt man am besten unberührt. Der Standpunkt ähnelt in gewissem Sinne dem Schlagwort von Richardson, daß wir oft zu spät zur Frühoperation und zu früh zur Spätoperation kommen; er kann für denselben die auffällige Tatsache anführen, daß nicht er allein zu einem konservativeren Verhalten gelangt ist, sondern daß eine ganze Zahl der Vertreter der Frühoperation aus der Diskussion von 1899 einen ähnlichen Wandel vollzogen haben. Er selbst nennt Kirmisson, Michaux, Reclus, Potherat, Ricard, Schwartz, Guinard, Lejars und zwar mit nicht ganz gleichmäßiger Berechtigung, insofern einige derselben, so namentlich Potherat, nur bei den ganz leichten Fällen auf die sofortige Operation verzichten wollen. Aber gerade Potherat hebt den Wert der Frühoperation und die Unsicherheit des Zuwartens hervor und betont, daß die „expectation armée" bei der Appendicitis ebenso unzuverlässig ist wie bei den Kontusionen des Abdomens. Kirmisson hat allerdings seinen Standpunkt geändert und zwar ziemlich unbegreiflicherweise, da seine Statistik — 1902: 50 Fälle, davon 16 intern behandelt und geheilt, 6 à froid operiert, geheilt, 8 wegen Abszeß operiert, 1 Todesfall, und 20 wegen freier Peritonitis operiert mit 15 Todesfällen — eine Mortalität von 32 Prozent ergibt, also kaum für seine Anschauung verwertet werden kann. Dagegen haben Schwartz, Guinard, Lejars schon 1899 den abwartenden Standpunkt vertreten, Broca kann sie also nicht mit Recht als Beweis dafür anführen, daß die konservative Richtung an Anhängern gewonnen

habe. Auch Reclus ist im Prinzip Anhänger der Frühoperation geblieben, will aber allerdings die mittelschweren Fälle womöglich refroidieren lassen.

Ist es somit, wenn auch in beschränktem Maße, richtig, daß einige Autoren konservativer geworden sind, so läßt sich dieser Tatsache andererseits die umgekehrte Beobachtung gegenüberstellen, daß aus früheren Temporisateurs inzwischen sehr eifrige Interventionisten geworden sind. Zu ihnen ist namentlich Lucas-Championnière zu zählen, der seine Sinnesänderung offen eingesteht und die Unsicherheit der Prognose als Anlaß für dieselbe betont.

Auch Tuffier, Routier, Segond, Chaput, Gérard Marchant, Poirier sind teils begeisterte Interventionisten geblieben, teils sind sie auf Grund betrübender Erfahrungen radikaler geworden, als sie früher waren.

Segond und Routier betonen die Bedeutung des fortwährend schwankenden Streits für den Praktiker, und Poirier hebt in dieser Hinsicht mit Recht hervor, wie schwer es für den der Sache ferner Stehenden sei, sich zurecht zu finden, wenn z. B. einige vorwiegend die Fälle ohne Exsudat operieren wollen, andere umgekehrt die Fälle mit Exsudat. Beides hat natürlich einen tieferen, durch gewisse Erfahrungssätze sanktionierten Sinn, aber man muß sich tiefer in die Sache einleben, als die meisten Praktiker tun, um ihn zu verstehen. Tuffier wendet sich gegen den Einwurf der Abstentionisten, daß die Diagnose nicht immer möglich sei. Das sei für seltene Ausnahmefälle wohl zutreffend, und in diesen möge man immerhin warten, bis die Sachlage aufgeklärt sei. Die von anderer Seite urgierte Gefahr des Operationschoks, der bei einer toxisch infektiösen Krankheit besonders hoch anzuschlagen sei, kann er nicht für ernsthaft halten. Im Verlauf der Krankheit komme dies Moment allenfalls in Betracht, im Beginn wirke die Operation meist geradezu kupierend („jugulant").

Die Intervalloperation macht Tuffier namentlich bei leichteren Fällen; nach schweren Attacken seien die Rezidive ungleich seltener. Richelot, ein entschiedener Opportunist, operiert namentlich bei schweren Anfangssymptomen; im Verlauf unterscheidet er eine „rémission franche" von dem scheinbaren Abfall der Symptome, der mehrfach erwähnten „accalmie traîtresse", für welche namentlich das schlecht bleibende Aussehen der Kranken charakteristisch sei.

Reynier behauptet, bei strikter Eisbehandlung und absoluter Diät unter 170 Fällen von Appendicitis nur 4 Todesfälle gesehen zu haben. Ebenso will Jalaguier von 241 Fällen, die mit absoluter oder Wasserdiät, Seruminjektion, Eis und Opium behandelt wurden, nur 7 Kranke verloren haben. Wenn das zuträfe, dann gäbe es wohl kaum eine Appendicitisfrage. Die Ziffern widersprechen indessen allen sonstigen Erfahrungen zu sehr, um maßgebend zu sein.

Im Schlußwort stellt sich Legueu trotz der von verschiedenen Seiten erhobenen Einwände vollständig auf den Standpunkt prinzipiell frühzeitiger Operation. Die „expectation armée", die neben ihr allein in Frage komme, sei durchaus unzuverlässig, wie die zahlreichen während derselben vorgekommenen Unglücksfälle beweisen. Die älteren Statistiken über die niedrigen Mortalitätsziffern bei zuwartender Behandlung seien unzuverlässig, auch sei die Appendicitis heute anscheinend bösartiger als früher, während andererseits die Verbesserung unserer diagnostischen

Kenntnisse eine frühere Diagnose ermögliche. Die Operation sei technisch vielleicht verbesserungsfähig; rechtzeitig ausgeführt leiste sie aber schon heute mit großer Sicherheit ihre Aufgabe, die Krankheit im Beginn zu kupieren, indem sie mit dem Wurmfortsatz den „générateur de toxines" und den „dispensateur de microbes" beseitige.

Von neueren französischen Monographien über Appendicitis möchten wir die von Delagénière (1900), Monod et Vanverts und endlich die von Terrier (1900) erwähnen. Während die an zweiter Stelle genannten Autoren für individualisierende, um nicht zu sagen zuwartende Behandlung eintreten, sind Delagénière und ganz besonders Terrier unbedingte Anhänger frühzeitigster Operation. Seine Indikation lautet: In jedem frischen Fall sofort operieren; kommen die Fälle nicht frisch, also nach mehr als etwa 36 Stunden in Behandlung, so kann man zweifelhaft sein. Terrier operiert auch in diesen Fällen, wenn kein Infiltrat (bei Fortbestehen von Krankheitssymptomen) nachweisbar ist, oder wenn bei bestehendem Infiltrat der Puls erheblich beschleunigt ist. Aber selbst in den Fällen mit gutem Puls ist die Operation gerechtfertigt. Operative Technik ist Vorbedingung.

Schließlich mögen von französischen Namen noch die Indikationen von Talamon (1897) erwähnt sein, die er an der Hand einer Statistik von 80 Fällen aufstellte. Talamon berechnet nach seinen Fällen, daß ungefähr 8—10 Prozent zu den perakuten gehören, 17—20 Prozent zu den suppurativen, 35—40 Prozent zu den plastischen (sero-fibrinöses Exsudat), 15—20 Prozent zu den parietalen (Appendicitis simplex), 20 Prozent zu den chronischen à rechutes. Bei den perakuten Fällen ist Talamon gegen jede Operation. Sie nützt nichts, wie mehrere Fälle beweisen (Richardson), die wenige Stunden nach Beginn der Erkrankung operiert wurden. Die abwartende Behandlung hat eine bessere Prognose. Bei der suppurativen Form soll man eingreifen, wenn die heftigen Anfangserscheinungen vorüber sind. Bei der Appendicite plastique, die von der suppurativen Form meist in der zweiten Woche unterschieden werden kann, ist die Operation unnötig. Ebenso bei der Appendicitis simplex.

Talamon steht demnach auf einem streng eklektischen, dem konservativen sich nähernden Standpunkt. Seine Indikationen bestechen durch die Präzision, mit der die Unterlagen gegeben werden. Nach dem, was wir oben über das Verhältnis der suppurativen zu der sero-fibrinösen Form gesagt haben, müssen wir die Zuverlässigkeit der letzteren bezweifeln.

§ 368. Wenn wir nunmehr einen Rückblick auf die geschichtliche Entwicklung werfen, welche die chirurgische Indikationsstellung bei Appendicitis in Deutschland genommen hat, so müssen wir an erster Stelle vielleicht Kraussold nennen, dessen ausgezeichnete Arbeit aus dem Jahr 1881 stammt und neben einer vortrefflich klinisch-diagnostischen Darstellung die Indikationen für die chirurgische Behandlung in einer für die damalige Zeit ungewöhnlich weitblickenden Weise bespricht. Er steht zwar selbstverständlich noch auf dem Standpunkt der bloßen Eiterentleerung nach fertig gebildetem Exsudat, redet aber einer möglichst frühzeitigen, präparatorischen Inzision das Wort und tut zuerst den in einer viel späteren Zeit mehrfach angefeindeten Ausspruch, daß „der Durchbruch des Eiters in ein inneres Organ als ein

Kunstfehler seitens der Behandlung anzusehen sei, da der Kranke ebensolange der Gefahr der Perforation in die freie Bauchhöhle ausgesetzt war". Ungefähr aus derselben Zeit stammt eine Arbeit von Deahna (nach Krafft zitiert), der in 7 Fällen von Perityphlitis inzidierte, obwohl er weder Fluktuation noch Phlegmone nachgewiesen hatte, nur einmal fand er keinen Eiter. Heute erscheinen die Resultate Deahnas selbstverständlich, da er zwischen dem 9. und 21. Tage operierte. Das von ihm verfolgte Prinzip indessen, nicht die offenkundige Fluktuation, sondern den Nachweis des Tumors als ausreichende Indikation zu betrachten, verdient unter den damaligen Anschauungen alle Anerkennung.

Ungleich größeres Aufsehen machte in Deutschland Kraffts bekannte, unter dem Einfluß und unter der chirurgischen Autorität Volkmanns geschriebene Arbeit (1888), ganz besonders deshalb, weil in ihr zum erstenmal bewußt „der Nachweis versucht wurde, daß die Behandlung der Perityphlitis zum Gebiete der Chirurgie gehört, und daß eine sichere, einen Rückfall ausschließende Heilung nur von einer operativen Behandlung zu erwarten ist". Die in ihr nach Vorgang der amerikanischen Ärzte ausgesprochene Idee, daß man lernen müsse, nicht bloß den Abszeß, sondern die Krankheit zu heilen durch Entfernung des destruierten Wurmfortsatzes, bewegte weithin die Gemüter. In praxi gingen freilich weder Krafft noch Volkmann so weit, wie es nach der Theorie auf den ersten Blick scheinen könnte. Zwei Umstände hinderten sie daran; einmal die Scheu vor der Eröffnung des Peritoneums, zumal von einem putriden Terrain aus, und andererseits ihre pathologischen Anschauungen über das Wesen der Erkrankung, die, noch weit entfernt von der Erkenntnis der akuten, in wenigen Stunden sich vollziehenden Vorgänge, im wesentlichen auf der Annahme basierten, daß der Kotstein in langsamer Arrosion allmählich die Wandung des Wurmfortsatzes ulzeriere und perforiere, und „daß sich mit der Perforation immer ein Abszeß bilde". Damit war das Ziel der Operation bestimmt: Inzision des Abszesses und Entleerung prinzipiell des Kotsteins, fakultativ des Wurmfortsatzes selbst. Die Frage: „Wann muß man operieren?" wirft Krafft zwar auf, ohne sie indessen entscheidend zu beantworten. Er verweist auf die bekannte Angabe von Fitz, wonach von den Todesfällen bei Appendicitis 56 Prozent auf die erste, 31 Prozent auf die zweite, 4 Prozent auf die dritte Woche fallen und kommt daraufhin zu dem Schluß, daß die Fälle zu verschieden sind, als daß man die Zeit der Operation allgemein gültig bestimmen könnte. „Einmal wird es nach 48 Stunden zu spät sein, ein ander Mal kann man Wochen, ja Monate warten." „Im allgemeinen läßt sich sagen, daß, wenn die Diagnose auf Perforation sicher gestellt ist, nie zu früh, wohl aber oft zu spät operiert werden wird." Von dem Begriff der Perforation mit ihrer Konsequenz sagt er sich also nicht los, und damit bleibt er den heutigen Vorstellungen von der Frühoperation tatsächlich fern.

War Krafft schon nicht im eigentlichen Sinne als Deutscher, sondern nur deshalb an dieser Stelle zu nennen, weil seine für Deutschland bahnbrechende Arbeit in deutscher Sprache und in einem deutschen Sammelwerk erschien, so kann man in noch höherem Maße über die Berechtigung streiten, seinen Landsmann Roux in einer literarischen Zusammenstellung deutscher Autoren zu nennen. Indessen die Schweiz ist ein halb deutsch, halb französisch sprechendes Land und ihre wissenschaftlichen Vertreter werden die Ehre nicht von sich weisen, daß die Nachbarn sie mit

besonderer Vorliebe zu den ihrigen rechnen. Jedenfalls hat Roux in deutschen und französischen Kongressen und Zeitschriften die Appendicitisfrage beleuchtet und auf die Wissenschaft beider Länder befruchtend gewirkt. Roux hat sich zur Indikationsstellung in den Jahren 1890 und 1892 geäußert. Nach der ersteren Publikation war die Inzision des Abszesses unter Vermeidung der freien Bauchhöhle für ihn die Methode der Wahl. Im Jahr 1892 — auf dem Kongreß Schweizer Ärzte in Genf — läßt er dieselbe Indikation für den praktischen Arzt bestehen, will dem technisch gebildeten Chirurgen aber das Recht vindizieren, auch die nicht an der vorderen Bauchwand fixierten Exsudate nach dem Prinzip der Laparotomie anzugreifen, und derselbe frühzeitige Eingriff, „intervention hâtive", hat stattzufinden, sobald man aus der Spannung der Bauchdecken — ein Symptom, das Roux damals mehr betont, als leider in späterer Zeit — auf diffuse Erkrankung des Abdomens schließen kann. Den Schrägschnitt behält er bei, weil er den sichersten, durch Adhäsionen am besten geschützten Zugang zum Ansatz des Wurmfortsatzes gewährt. Auch neuerdings (1901) — um das gleich hier zu erwähnen — steht Roux augenscheinlich mehr auf dem Boden der zuwartenden Behandlung. Er hält zwar die Operation für das beste, wenn sie innerhalb etwa der ersten 36 Stunden ausgeführt werden kann, will aber davon absehen, wenn es sich um den Zustand der von ihm sogenannten Reaktionsperitonitis handelt, die mit Kollapszuständen (?) einhergehen soll, bei der aber (cf. S. 332) die für die septische Peritonitis charakteristische straffe Spannung der Bauchdecken fehlt. Ich kann mich in der Rouxschen Darstellung nicht ganz zurechtfinden. Wenn er aber sagen will, daß die straffe Spannung der Bauchdecken im Frühstadium, als Zeichen der septischen Peritonitis, die Operation kontraindiziert, so kann ich ihm nicht beistimmen; ich habe zahlreiche Fälle dieser Art operativ geheilt und betrachte gerade die Spannung der Bauchdecken als diffuses, gefahrdrohendes und darum die Operation strikt indizierendes Frühsymptom.

Auf demselben Kongreß (1892) stellt auch Sahli vom Standpunkt der Internen die Indikationen zu chirurgischem Eingreifen auf. Sein oberster Grundsatz ist strenges Individualisieren „unter Berücksichtigung aller Symptome". Genauer präzisiert heißt das: Operieren 1. bei offenkundigem Abszeß, 2. bei diffuser Peritonitis, 3. in Fällen, die, obschon sie nicht stürmisch und scheinbar nicht besonders schwer verlaufen, doch durch das Ausbleiben eines deutlichen Erfolgs der Therapie ihre Virulenz verraten und trotz zweckmäßiger mehrtägiger Behandlung progressiv erscheinen oder wenigstens nicht besser werden.

Aus dieser letzteren Indikation kann man nun freilich so ziemlich alles herauslesen, und man möchte beinahe sagen, daß diese individualisierende Indikationsstellung mehr von der Individualität des Arztes als von der der Krankheit abhängt.

Railliod und Kottmann, die sich an derselben Diskussion als Referenten beteiligen, sind noch zurückhaltender als Sahli. Sie kommen über die Eingriffe bei freier Peritonitis und bei oberflächlich liegenden Abszessen nicht hinaus. Kottmann warnt geradezu vor der Operation, wenn kein Tumor da ist. Die retrospektive, kritische Betrachtung kann nicht im Zweifel sein, daß die Indikationen von Roux dem Ablauf der intraperitonealen Vorgänge in höherem Maße entsprechen als

die von den übrigen Referenten gegebenen Vorschriften, die vorwiegend auf eine unzuverlässige Empirie basiert sind.

Auf dem Kongreß für innere Medizin 1895 in München hatte wiederum Sahli als interner Referent die Aufgabe, seine Indikationen zu entwickeln. Sie gelangten naturgemäß zu demselben Resultat wie in Genf, d. h. Aufsuchen des von ihm damals noch ausnahmslos supponierten eitrigen Kerns, sobald die Symptome durch die innere Therapie „nicht innerhalb ganz kurzer Zeit (in 3—8 Tagen) rapide gebessert werden". Schon diese dem Befinden des Arztes gelassene Breite beweist, daß Sahlis Bestreben im wesentlichen auf die Abszeßinzision hinausläuft. Seine Auffassung der Perityphlitisoperation als einer Notoperation, die jeder praktische Arzt ausführen muß, die Empfehlung der Punktionsnadel, die von ihm aufgezählten Symptome, die ganz vorwiegend auf das Verhalten des perityphlitischen „Tumors" hinzielen, beweisen, daß seine operativen Indikationen mit dem, was wir heute unter der Frühoperation verstehen, nichts zu tun haben. Das soll und kann schon deshalb kein Vorwurf sein, weil dieser Begriff sich erst wesentlich später in Deutschland eingebürgert hat und zu jener Zeit erst bei den amerikanischen, über ein immenses Material verfügenden Chirurgen festere Gestalt angenommen hatte. Man wird sogar sagen dürfen, daß Sahli seinen inneren Kollegen auf Grund seiner pathologischen Anschauungen von dem „eitrigen Kern" des perityphlitischen Tumors — eine Lehre, die sich freilich nicht durchweg bestätigt gefunden hat — voraus war.

Daß Sahli mit seinen Indikationen für das Jahr 1895 nicht als rückständig gelten konnte, beweist ein Vergleich mit den Ausführungen Helferichs, des chirurgischen Korreferenten. In einem Punkt geht Helferich allerdings weiter als Sahli, insofern er nämlich das wichtige Moment der drohenden Perforation als eventuelle Indikation zum operativen Eingriff erörtert, und zwar unter Hinweis auf die Ausführungen der Autoren, welche teils in der Beschleunigung von Puls und Respiration (F. Lange), teils in dem ominösen Aussehen des Kranken (Burckhardt, Lennander), teils in der Spannung der Bauchdecken einen Hinweis auf die diffuse Beteiligung des Peritoneums erblicken wollen. Diese Symptome hält Helferich zum Teil mit Recht, zum Teil mit Unrecht für die Zeichen einer zu weit vorgeschrittenen und darum inkurablen peritonealen Infektion, und er bescheidet sich schließlich dahin, daß wir die Zeichen der „drohenden Perforation" nicht kennen und daß wir darum, wenn die eben genannten Symptome vorliegen, lieber auf die aussichtslose und an sich nicht ungefährliche Laparotomie verzichten, in der Hoffnung, daß die diffusen Erscheinungen doch noch spontan zum Stehen kommen und den Eingriff bei abgegrenzter Eiterung ermöglichen. Die Quintessenz seiner Ausführungen ist also wiederum Individualisieren und Entleerung des Eiters, sobald „der Krankheitsprozeß als eine eitrige Entzündung erkannt wird". Die „Frühoperationen" werden sowohl von Sahli als von Helferich erwähnt, aber doch in einem ziemlich ablehnenden Sinne. Man muß Helferich das Zugeständnis machen, daß er die Vorteile der Frühoperation im Prinzip schon 1895 anerkannt hat; die praktische Konsequenz hat er indessen nicht gezogen. Erst im Jahr 1904 hat er sich auf diesen Standpunkt gestellt.

Was übrigens Helferich und Sahli auf dem Kongreß in München als „Frühoperation" bezeichneten und was Schuchardt auf dem

Chirurgenkongreß desselben Jahres erwähnt, war die „frühzeitige" Operation, deren Grenzen Schuchardt damals auf die Zeit vom ersten bis zehnten Tage (!) normierte.

Eine Erklärung für die eigentümliche, wissenschaftlich und praktisch schwerwiegende Tatsache, daß in Deutschland die Frühoperation erst so spät Beachtung und bis heute noch nicht in den maßgebenden Kreisen uneingeschränkte Anerkennung gefunden hat, ergibt sich meines Erachtens aus der Stellungnahme, welche einer der ersten und einflußreichsten Vertreter der frühzeitigen Operation (ich sage absichtlich nicht Frühoperation) in Deutschland, Sonnenburg, im Laufe der Jahre gezeigt hat. Bei den Verdiensten, welche Sonnenburg und seine Schüler sich um die Appendicitisfrage erworben und der Anerkennung, welche ihre Bestrebungen in Deutschland gefunden haben, begreift es sich, daß ein Wechsel in ihren Anschauungen sich in weiten Kreisen bemerklich machen mußte. Indessen — ich möchte, wenn ich das ausspreche, von vornherein betonen, daß Sonnenburg nicht in dem Sinne geschwankt hat, als wenn er heute die „Frühoperation" akzeptiert und morgen sie verworfen hätte. Das ist nicht der Fall. Er hat vielmehr die „Frühoperation" in dem Sinne, wie wir sie heute ausführen, d. h. als Laparotomie mit Herausnahme des frisch erkrankten Wurmfortsatzes, in seinen ersten Publikationen über die Indikation aus den Jahren 1891—1895 überhaupt nicht im Auge gehabt, sondern nur eine „frühzeitige Abszeßinzision", bei der, wenn irgend tunlich, der paßlich liegende Wurmfortsatz mit entfernt wurde.

Das ergibt sich mit voller Sicherheit, wenn man die Arbeiten Sonnenburgs aus jener Zeit studiert.

Von den Arbeiten aus den Jahren 1890 und 1891 ist es ganz selbstverständlich. Sonnenburg beschäftigte sich in jener Zeit ganz vorwiegend mit der zweizeitigen Operation und zwar vom technischen Standpunkt, wobei er von der mindestens angreifbaren, inzwischen auch wohl aufgegebenen Anschauung ausging, daß man durch Inzision bis auf das Peritoneum nicht bloß die Palpation und anatomische Feststellung der Exsudate erleichtere, sondern auch durch die wiederholten, ungefährlichen (?) Punktionen die Verklebung der Exsudate mit der Bauchwandung begünstigen könne. Erst wenn nach 2, 3, 4 Tagen oder später das Exsudat mit dem Peritoneum verwachsen und in demselben Eiter nachgewiesen war, wurde derselbe durch Inzision entleert. Die Entfernung des Processus selbst war Sonnenburg 1891 unter 22 Fällen nur 2mal möglich gewesen, offenbar weil der Wurmfortsatz hier ungewöhnlich leicht erreichbar und palpabel der Bauchwand angelegen hatte.

Aber auch noch in der zusammenfassenden Arbeit von 1894 kommt es bei dem operativen Verfahren Sonnenburgs im wesentlichen auf eine frühzeitige Inzision des Abszesses hinaus. „Die chirurgische Behandlung ist allein im stande, durch frühzeitige Entleerung des bei der Appendicitis perforativa stets vorhandenen Eiters die weitere und gefährliche Entwicklung der Krankheit zu hemmen und eine rasche und definitive Heilung herbeizuführen, die bei der expektativen Behandlung dem Zufall überlassen bleibt. Es gehört deshalb die Behandlung der Perityphlitis dem Chirurgen."

Es war also beinahe dieselbe Schlußfolgerung, wie wir sie schon 1888 bei Krafft-Volkmann ausgesprochen finden, und auch im Prinzip

kommt Sonnenburg nicht über die Abszeßinzision hinaus, nur daß er sie früher vornehmen und wenn irgend möglich den Wurmfortsatz dabei entfernen will. Daß er sich aber gewisse, durch die Verhältnisse gebotene Einschränkungen auch in diesem Punkte auferlegte, beweist der Umstand, daß unter 52 Fällen von Appendicitis perforativa, wie er sie nennt, oder Appendicitis mit umschriebenem Exsudat, wie wir sie heute nennen würden, die Abtragung des Wurmfortsatzes doch nur 22mal tatsächlich gelang.

Immerhin lag in dem Postulat der Entfernung des Wurmfortsatzes im akuten Anfall — wenn auch ohne prinzipielle Laparotomie — eine Anregung und ein für Deutschland neues Kampfmittel gegen die Krankheit. Ob ein tatsächlicher Fortschritt, ist eine andere Frage. Jedenfalls war es nicht die Frühoperation im heutigen Sinne, die Sonnenburg empfahl; denn auch unter den 5 Fällen von Appendicitis simplex, bei denen er operativ vorging, befindet sich nur einer, bei dem es gelang, den nicht verklebten, empyematösen Wurmfortsatz während des Bestehens akuter Erscheinungen durch Laparotomie zu entfernen. Die weiter angeführten 4 Fälle haben mehr oder weniger den Charakter von Intervalloperationen und auch der zuerst erwähnte Fall wird nicht scharf von den übrigen getrennt, oder im Sinne der prinzipiellen Frühoperation besprochen.

Auf dem Kongreß für innere Medizin von 1895 machte Sonnenburg dann aber die ausdrückliche Einschränkung (nach Helferich zitiert), daß „er die leichteren Fälle nicht mehr operiere, weil diese auch ohne Operation zur Heilung kämen, und daß man wohl im stande sei, diese leichteren, prognostisch günstigen, durch rein medizinische Behandlung heilenden Fälle zu diagnostizieren“.

Noch wesentlich weiter zurück ging Sonnenburg auf dem Chirurgenkongreß von 1899. Wenn man Sätze liest, wie die folgenden: „Die Ansicht, jeden perityphlitischen Anfall wegen der daraus entstehenden Gefahren sofort operativ zu behandeln, wird heute wohl nicht mehr als berechtigt anerkannt werden dürfen“, oder „gehen alle Erscheinungen im Verlauf der ersten 3—4 Tage zurück, so wird man einen operativen Eingriff während des Anfalls nicht für nötig zu erachten brauchen“, oder „es läßt sich nach diesen Erörterungen die Regel aufstellen, daß, wenn sich der Anfall nach 4—5 Tagen nicht vollständig ausgleicht, es Zeit ist, eine Operation in Aussicht zu nehmen, durch welche nicht allein die Gefahr des Anfalls, sondern auch der Krankheit selbst am radikalsten beseitigt wird“; hört man weiter, daß es bis dahin die Aufgabe des Arztes ist, den Entzündungsherd möglichst zu beschränken und zwar durch Ruhe, Eis, Morphium oder kleine Dosen Opium, so meint man nicht mehr den für energische Frühbehandlung eintretenden Chirurgen, sondern den internen Mediziner der letzten 50 Jahre zu hören. Denn auch die Äußerungen Sonnenburgs, daß es Fälle von ganz akuter appendikulärer Infektion des ganzen Bauchraums gebe, bei denen „manchmal sogar die in den ersten 24 Stunden nach Beginn der Krankheit ausgeführte Operation nicht mehr im stande ist, die Gefahr zu beseitigen“ — läßt zwar ahnen, daß Sonnenburg in praxi etwas anders verfährt als in der Theorie, aber diese Fälle kommen deshalb wenig in Betracht, weil Sonnenburg selbst sie als solche bezeichnet, „bei denen auch dem Geübten die richtige Diagnose schwer fällt, und die wegen der Schwierigkeit und der Ausdehnung der operativen Eingriffe kaum jemals von seiten des praktischen Arztes Gegenstand einer Operation werden dürften“. Es ist also beinahe aus-

schließlich die alte gemeine Perityphlitis in loco classico, mit der sich Sonnenburg und zwar auch im alten bekannten Stil beschäftigt, und für diese hält er an der Aufsuchung des Wurmfortsatzes und zwar vom Abszeß aus fest. Aber auch das nur halb: denn die Operation kann gelegentlich zur Eröffnung der freien und noch dazu im Stadium der Reizung befindlichen Bauchhöhle führen und ist deshalb nicht ungefährlich.

Die ganze Arbeit ist unter einem unglücklichen Stern geschrieben; unter welchem Stern aber, das wird wohl schwerlich aufgeklärt werden. Man darf vermuten, daß Sonnenburg mit seinem Bestreben, vom Abszeß aus den Wurmfortsatz zu entfernen, einzelne unliebsame und wie jeder, der Ähnliches erlebt hat, ihm nachfühlen kann, besonders erschütternde Erfahrungen gemacht hatte, und daß an diesem Punkt fremde, vielleicht interne Einflüsse einsetzten. Zum mindesten spricht für diese Annahme der Umstand, daß auf demselben Kongreß von 1899 auch Renvers auf Anregung von Sonnenburg seine Indikationen vom internen Standpunkt aufstellte. Dieselben lauten individualisierend: In den relativ seltenen Fällen, „wo der plötzlich auftretende, heftige peritonitische Schmerz, das Erbrechen, die hohe toxische Pulsfrequenz, der rasche Verfall, nicht aber der Verlauf des Fiebers" darauf hinweist, daß der gangränöse Wurmfortsatz seinen Inhalt in die freie Bauchhöhle entleert, wird man, wenn auch meist ohne Erfolg, operieren, falls man in den ersten 24 Stunden dazukommt; wird man später gerufen, so wartet man besser. Kommt es zur Abgrenzung, so kann das umschriebene Exsudat sero-fibrinös oder eitrig sein. Das erste bildet sich meist in relativ kurzer Zeit zurück, das letztere soll operiert werden, falls „nach etwa 5 Tagen keine Rückbildung eintritt und das Fieber unter zunehmenden Schmerzen in der Blinddarmgegend steigt". Die Entfernung des Wurmfortsatzes ist in diesen Fällen zu widerraten.

Es kommt also im Grunde wieder auf die den modernen Verhältnissen akkommodierte Abszeßinzision hinaus und Renvers' Indikation ist fast aufs Haar mit der Sonnenburgschen kongruent; denn auch in der Empfehlung der chirurgischen Behandlung bei appendikulärer Perforationsperitonitis stimmen beide überein.

Die Diskussion nach den Vorträgen von Sonnenburg und Renvers gestaltete sich interessant, insofern unter den Anhängern einer individualisierenden oder besser konservativen Behandlung der Freude darüber Ausdruck gegeben wurde, daß Sonnenburg eingeschwenkt und nunmehr anscheinend allgemeine Einigung erzielt war. Namentlich Rotter, Kümmell und Körte gaben ihre Befriedigung zu erkennen, der erstere mit der Warnung, die Exzision des Wurmfortsatzes womöglich nicht von der Eiterhöhle aus vorzunehmen wegen der damit verbundenen Gefahren für das freie Peritoneum.

Als standhafte Vertreter der frühzeitigen Operation meldeten sich in dem allgemeinen Widerstreit gegen diese Indikation nur Rehn, Rose und der Verfasser dieser Schrift. Es muß aber festgestellt werden, daß auch diese drei ganz vorwiegend die Fälle mit frühzeitiger Eiterung im Auge hatten, mochte diese Eiterung den umschriebenen oder diffusen Charakter haben. Rehn betonte vom technisch-operativen Standpunkt, daß die Eröffnung der gesunden Bauchhöhle keineswegs sonderlich gefährlich sei, vorausgesetzt, daß „man den oder die Eiterherde gründlich freilegt und drainiert". Rose exemplifizierte namentlich auf die Frühfälle mit diffuser

Peritonitis (Appendicitis acutissima). Ich selbst hatte die Empfindung, als wenn die deutsche Chirurgie in jenem Augenblick einen Rückschritt mache, ganz besonders zum Schaden und zur Verwirrung des Praktikers, und gab dem Bedauern darüber Ausdruck, indem ich hinzufügte, daß es unsere Pflicht sei, dem praktischen Arzt eine Formel zu geben, nach der er sich zu richten habe. Für mich lautete diese Formel damals, unabhängig von der Zeit der Beobachtung: „Es gibt drei Symptome, welche für unser Handeln maßgebend sind, das sind der Schmerz, das Fieber, der Puls. Wenn eins von diesen Symptomen dezidiert schlechter wird, sollen wir operieren."

Man kann zusammenfassend sagen: Auf dem Kongreß von 1899 war das Prinzip der frühzeitigen Operation von der maßgebendsten Seite und von der Mehrheit verworfen, von einer kleinen Minderheit beibehalten. Das Prinzip der Frühoperation im heutigen Sinne war aber auch von der letzteren noch nicht in sein Recht eingesetzt.

Im Anschluß an den Kongreß erschien eine Arbeit von Riedel, in welcher er den von Sonnenburg angetretenen Rückzug beklagte und unter Hinweis auf seine auf der Naturforscherversammlung von 1898 gegebenen Indikationen, nach denen 50 Prozent leicht, 50 Prozent schwer, demnach die ersteren den Internen, die zweiten dem Chirurgen zufallen sollten, die Notwendigkeit frühzeitigen Eingreifens betonte. Er hielt aber daran fest, daß man bei Vorhandensein von Eiter operieren solle, nur daß er das Vorhandensein von Eiter schon innerhalb der ersten 12 bis 24 Stunden nach Beginn der Attacke supponierte. Es war also noch nicht die prinzipielle Frühoperation, die Riedel vorschlug; er muß aber unbedingt zu den Vertretern einer frühzeitigen Operation gerechnet werden und hielt daran fest in der prekären Zeit, wo nur wenige denselben Standpunkt beibehalten wollten.

Auf dem Chirurgenkongreß von 1901 kam es zu einer erneuten Debatte, die sich anschloß an die Vorträge von Rehn, Rotter, Mühsam, dem Verfasser und Riese.

Rotter will die mehrfach von ihm betonte Einteilung in diffuse und zirkumskripte Appendicitis jetzt auch auf die Indikationsstellung anwenden, bei der ersteren Form operieren, „wenn sich am dritten Tage das Erbrechen und die Schmerzhaftigkeit nicht zurückgebildet hat", bei den umschriebenen Formen wartet er ab.

Mühsam gibt die individualisierenden, auf der anatomischen Unterscheidung der Appendicitis simplex, perforativa und gangraenosa beruhenden Indikationen von Sonnenburg: Bei Appendicitis simplex soll man nur bei Verdacht auf Empyem operieren, bei Appendicitis perforativa, die meist mit lokalem Exsudat einhergeht, operieren nach Bedarf; bei Appendicitis gangraenosa, die unter dem Bilde schwerer Infektion und diffuser Erscheinungen verläuft, sofort operieren.

Riese glaubt, daß man die Diagnose auf Perforation und Gangrän meist stellen kann; ist das auch nur mit Wahrscheinlichkeit möglich, so soll man operieren. Er schützt nach Möglichkeit die Adhäsionen, falls solche bestehen. Riese gehört zu denjenigen, welche sich dem Prinzip der Frühoperation nähern.

Ebenso Rehn, der besonders die Furcht, bei der Operation die freie Bauchhöhle zu eröffnen, als übertrieben bezeichnet. „Das Dogma von der leichten Infizierbarkeit des Peritoneums muß fallen, damit die

Behandlung der Appendicitis von einem freien Gesichtspunkt aus geleitet werden kann." Aber Rehn hat auch diesmal augenscheinlich vorwiegend die Fälle mit Beteiligung des Peritoneums im Auge; „es handelt sich darum, den Infektionsherd samt Appendix zu entfernen". Bei schweren lokalen und allgemeinen Erscheinungen, Schüttelfrost, intensivem Schmerz, hohem Puls, ganz besonders bei den schnell verlaufenden Erkrankungen des Kindesalters, wird die Indikation zwingend. „In diesen Fällen dürfen wir nicht auf das Entstehen eines palpablen Tumors warten"; „die zuwartende Behandlung ist nur einem erfahrenen Diagnostiker bei Fällen mit mäßigen lokalen und allgemeinen Symptomen berechtigt." Endlich ist „im wiederholten Anfall stets die frühzeitige Entfernung der Appendix angezeigt".

Man darf sagen, daß Rehn noch nicht unbedingt die Frühoperation proklamiert. Im Grund kommen seine Indikationen aber diesem Standpunkt außerordentlich nahe.

Ohne Einschränkung hat zu dem Prinzip der Frühoperation sich auf dem Kongreß von 1901 und damit, wie ich glaube, zuerst in Deutschland allein der Verfasser dieser Arbeit bekannt. Ich empfahl einen ernstlichen Versuch zu machen mit der „wirklichen Frühoperation", d. h. der Operation innerhalb der ersten 2 × 24 Stunden in allen Fällen „unmittelbar nach der auf Appendicitis acuta gestellten Diagnose". Ich bin nach diesem Grundsatz seit dem Dezember 1900 verfahren und konnte auf dem Kongreß von 1901 über die absolut betrachtet geringe, relativ aber nicht belanglose Zahl von 4 Fällen berichten, welche mir praktisch bewiesen, daß die anatomischen Veränderungen schon in den ersten 2 × 24 Stunden des Anfalls außerordentlich schwere sein können, und da sie gut verliefen, zu weiteren Versuchen aufforderten. Ich empfahl, „auch in Deutschland mit der prinzipiellen Frühoperation einen ernstlichen, möglichst umfassenden Versuch zu machen und das Resultat dieses Experimentes festzustellen". Der Grund meines Vorgehens lag für mich in der Lektüre französischer und amerikanischer Arbeiten und Unterredungen mit Kollegen, die mit der herrschenden unzuverlässigen Indikationsstellung ebenso unzufrieden waren, wie ich; der Anlaß in einem sehr betrübenden, den 11jährigen blühenden Sohn eines Kollegen betreffenden Fall, den wir unter dem Eindruck der 1899 aufgestellten Maximen konservativ behandelt hatten, und der ohne Vorboten einer Abszeßperforation in die freie Bauchhöhle erlag.

Auf die Bemerkung meines Vortrags, daß bislang in Deutschland das Prinzip der Frühoperation auch von den Vertretern einer möglichst frühen und radikalen Operation, speziell von Riedel und Rose, nicht durchgeführt sei, erwiderte Riedel, daß er zwar theoretisch sich dahin ausgesprochen habe, die leichteren Fälle (in toto etwa 50 Prozent) der internen Behandlung zu überlassen, daß aber tatsächlich auch sein Verfahren auf bedingungslose Entfernung des Wurmfortsatzes im Frühstadium hinauslaufe.

Man hat sich gewöhnt, das Verdienst, die Frühoperation in Deutschland eingeführt zu haben — falls diese Bestrebungen sich weiterhin als Verdienst herausstellen sollten —, an die Namen von Riedel, Rehn und Sprengel zu knüpfen. Nach dem, was wir mitgeteilt haben, ist das historisch im wesentlichen zutreffend.

Der Kongreß von 1902 brachte den von mir unter Beihilfe von Rehn,

Riedel, Schnitzler, Sonnenburg, Körte angestellten Versuch einer Sammelforschung, um die Gefahren der Frühoperation gegenüber der Intervalloperation und die Resultate derselben gegenüber der Spätoperation festzustellen. Ich hielt mich nach dem Resultat derselben zu folgenden Schlüssen berechtigt:

1. Die Mortalität der Intervalloperation — alle Fälle unterschiedslos zusammengestellt — ist eine geringe; sie beträgt kaum 1 Prozent, gegenüber ca. 20 Prozent der Operation im akuten Anfall.

2. Die Resultate der reinen Frühoperation — Laparotomie in den ersten 2 × 24 Stunden des Anfalls bei intaktem oder nur lokal gereiztem Peritoneum — stehen anscheinend hinter denen der Intervalloperation nicht zurück; die zum Vergleich stehenden Zahlen sind aber bislang nicht ausreichend, um ein definitives Urteil zu gestatten.

3. Die Resultate der Frühoperation sind durchweg günstiger als die der Spätoperation; der Unterschied ist am eklatantesten bei den schweren Formen der Erkrankung, namentlich bei der Komplikation mit freier Peritonitis.

Um den literarischen Bericht über die Kongresse abzuschließen, erwähne ich, daß im Jahr 1903 Payr die Frage der Frühoperation von neuem anschnitt auf Grund von 12 innerhalb der ersten 2 × 24 Stunden operierten Fällen. Er schließt sich prinzipiell den Anhängern der Frühoperation an, wie er das schon in einer 1902 erschienenen Arbeit auf Grund von 8 operierten Fällen erklärt hatte. Wir kommen auf seine Arbeiten später zurück.

Als Gegner der Frühoperation hatten sich in der Diskussion der Kongresse von 1901 und 1903 namentlich Rotter, Kümmell, Mühsam (im Auftrage Sonnenburgs) und Körte erklärt; der letztere gab aber schon auf dem Kongreß 1903 zu, daß er inzwischen der Frühoperation erheblich größere Sympathie abgewonnen habe und ihre Prognose für günstig halte; unbedingt trat er indessen nicht für sie ein. Die von Federmann und Sonnenburg (1903) hervorgehobene Bedeutung der Leukozytose für die Indikationsstellung wurde von Körte, Riedel und Sprengel stark in Zweifel gezogen.

Auf dem Chirurgenkongreß von 1905 brachte Körte — im Auftrage des Vorsitzenden — ein Referat über den gegenwärtigen Stand der Appendicitisfrage. Er bekennt sich jetzt prinzipiell als Anhänger der Frühoperation. Die intermediären Fälle, die er meines Erachtens nicht zutreffend, oder wenigstens nicht zweckmäßig mit den Abszeßfällen identifiziert, betrachtet er vom Standpunkt der radikalen Operation aus als weniger günstig. Bei der folgenden Diskussion traten fast nur zustimmende Anschauungen hervor. Nur Federmann — im Auftrage von Sonnenburg sprechend —, Schlange und Arnsperger (Czerny) betonten den individualisierenden Standpunkt.

Ich habe es für das einfachste, und wenn ich mich nicht ins Unabsehbare verlieren wollte, auch für das allein mögliche gehalten, die Entwicklung der Appendicitisfrage, d. h. der Indikationsstellung, wie sie sich im Lauf der Jahre in den verschiedenen Ländern abgespielt hat, vorwiegend an der Hand der Kongreßberichte darzustellen. Selbstverständlich ist diese Darstellung gegenüber der Unzahl von Einzelarbeiten, die außerhalb der Kongresse zu Tage getreten sind, nicht annähernd erschöpfend. Den letzteren gegenüber möchte ich zusammenfassend folgendes hinzufügen

Den vorgenannten Vertretern der Frühoperation haben sich eine ganze Reihe von Chirurgen rückhaltlos angeschlossen. Ich nenne von ihnen — zum Teil nach der Zusammenstellung von Payr — Fritz König, Moszkowicz (Gersuny), Hartmann (Riedel), Wette, Hänel, Spieler (Weichselbaum), Karewski, Mosetig-Moorhof, Bornhaupt (v. Bergmann-Riga), v. Angerer, Höpfl, Koch, Körte, Rotter, Kümmell, Helferich, Göschel, Israel, Trendelenburg, v. Eiselsberg.

Eine weitere Gruppe von Chirurgen lehnen die Frühoperation nicht ab, wollen sie aber für die schwer einsetzenden, also prognostisch besonders ungünstigen Fälle reserviert wissen. Zu ihnen dürften Rinne, Graser, Lanz, Roux (cf. oben), Fr. Lange, Sendler, Rydygier, Tietze, Lauenstein, Stubenrauch, Berndt, Dörfler, Blos (v. Beck) und wohl noch manche andere gehören.

Endlich bleibt ein Teil, und vielleicht ein recht großer Teil übrig, der auf dem von Sonnenburg inaugurierten und auch noch heute festgehaltenen Standpunkt der streng individualisierenden Methode beharrt. Ich nenne Friedrich, Reichel, Lindner, Müller (Hildebrand), de Quervain, Schmitt, v. Bramann, Rosenberger, Tschmarke, Jaffé, Neuhaus (König), v. Mikulicz, Kraske, Steinthal.

Die letzteren nähern sich — vorbehaltlich gewisser durch die chirurgische Erziehung instinktiv gebotener Ausnahmen — der von den internen Medizinern noch ziemlich allgemein vertretenen konservativen Richtung, nach welcher es die erste Aufgabe des Arztes ist, dem Kranken ohne Operation über den akuten Anfall hinwegzuhelfen, um ihm nach demselben die ungefährlichere Intervalloperation zu empfehlen.

Im allgemeinen darf man, soweit die deutschen Chirurgen in Betracht kommen, heute wohl sagen, daß die drei großen Gruppen, welche die Franzosen aufgestellt haben, Interventionisten, Opportunisten und Abstentionisten, sich zwar auch erkennen lassen, daß sich aber doch in den letzten Jahren ein deutlich merkbarer Umschwung zu Gunsten der Interventionisten vollzogen hat. Der Rückzug von dem Chirurgenkongreß von 1899 ist zum Stehen gekommen und der Ausspruch Curschmanns, wonach der überwiegende und maßgebende Teil der Chirurgen — er drückte sich formell etwas anders aus — dem temporisierenden Verfahren beigetreten sei, wird durch nichts schlagender widerlegt, als durch die Tatsache, daß einige der Hauptvertreter dieser Richtung — ich nenne Rotter, Kümmell, Körte — heute überzeugte Anhänger der Frühoperation geworden sind. Daß trotzdem das konservative Verfahren noch numerisch und qualitativ bedeutende Vertreter zählt, soll damit nicht bestritten werden.

Nicht bloß und auch nicht vorwiegend unter den Chirurgen. Gerade in diesem Punkt ist das Urteil der Internen, wenn auch schwerlich dem durch anatomische Untersuchungen in vivo geschärftem Verständnis der Chirurgen gleichkommend, doch praktisch von hervorragendem Einfluß, weil es in erster Linie von dem Kranken angerufen wird. Hören wir, was einige ihrer in Deutschland besonders geschätzten Vertreter sagen.

Nothnagel betrachtet als selbstverständliche Indikation für ein operatives Eingreifen 1. den ausgebildeten perityphlitischen Abszeß, 2. die frisch einsetzende und fertig ausgebildete diffuse Peritonitis, mit

Ausnahme der Fälle mit ausgesprochener Herzschwäche, 3. die unter Okklusionserscheinungen verlaufenden Erkrankungen.

Schwierig für die Beurteilung seien die alltäglichen akuten Fälle von Appendicitis und Perityphlitis, „wo noch kein fluktuierender Abszeß sich gebildet hat". Er gibt zu, daß es Erkrankungen gibt, die unter anscheinend benignen Anfangserscheinungen auftreten, aber schnell in diffuse Peritonitis übergehen. „Da muß man allerdings die Entscheidung für sich selbst getroffen haben, entweder grundsätzlich jeden Fall einer akuten Skolikoiditis und Perityphlitis sofort zu operieren, oder solche Vorkommnisse in den Kauf zu nehmen." Und warum? Weil solche Fälle „erfahrungsgemäß nur ein außerordentlich seltenes Vorkommnis, eine ganz ungewöhnliche Ausnahme gegenüber den zahlreichen anderen mit einem weniger heimtückischen Verlauf, mit einem guten Abschluß" bilden. Wir kommen auf diese Argumentierung weiterhin zurück. Nothnagel steht auf dem Standpunkt, daß allerdings auch bei Tumor operiert, aber nur mit Auswahl operiert werden soll, nämlich 1. wenn eine hohe, d. h. 39,5 übersteigende Temperatur noch am vierten Tage besteht. Sinkt die Temperatur gleichmäßig, so kann man etwas länger warten. Eine absolute Indikation ist das Verhalten der Temperatur indessen nicht. 2. Bei andauernd hoher Pulsfrequenz, 3. heftiger spontaner und Druckschmerzhaftigkeit, 4. dauerndem Wachsen des Tumors.

Bäumler lehnt teils aus praktischen Gründen, d. h. weil die meisten Patienten zu spät in Behandlung kommen oder ihre Zustimmung nicht geben werden, teils wegen der befriedigenden Resultate bei interner Behandlung die Frühoperation ab. Nach ihm ist zu operieren: 1. wenn ein größerer Eiter- oder Jaucheherd mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, und zwar auf Grund der Zunahme der Geschwulst, der Steigerung der Pulsfrequenz und des Fiebers, der teigigen Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes mit oder ohne Rötung der Haut, 2. bei „Erscheinungen einer allgemein werdenden Bauchfellentzündung". Doch soll auch hier noch mit Auswahl und nach individualisierenden Grundsätzen, „über die sich allgemeine Regeln nicht aufstellen lassen", verfahren werden. (!)

Lenzmann, ebenfalls ein ausgesprochener Opportunist, unterscheidet 1. die absolute Indikation für die interne Behandlung, 2. die absolute Indikation für die chirurgische Behandlung, 3. die relative Indikation für die chirurgische Behandlung.

Ad 1. Hierher gehören die leichten, ohne Exsudat oder mit festem, vermutlich sero-fibrinösem Tumor verlaufenden Fälle.

Ad 2. a) Abszesse, auch versteckt liegende; b) wenn Zeichen besonderer Bösartigkeit — Fiebersteigerung, Schüttelfröste, schneller Puls, Benommenheit — auftreten; c) bei Erscheinungen von Perforation in die freie Bauchhöhle — doch können leichtere Erscheinungen dieser Art zurückgehen, bilden also im Grunde doch keine strikte Indikation; d) ausgesprochene diffuse Peritonitis; e) bei Ileuserscheinungen; f) bei Gangrän des Wurmfortsatzes (septische Erscheinungen); g) Eiteransammlungen in entfernt liegenden Organen (Gehirn- und Leberabszeß, subphrenische Eiterungen etc.). Die Frühoperation wird verworfen.

Ad 3. a) Wenn ein schwerer Anfangszustand sich über den dritten Tag hinaus hält; b) wenn bei weniger schweren Anfangser- nungen hohes Fieber, Puls und Schmerzhaftigkeit bestehen bleit

soll man etwa am achten Tage operieren, außer wenn man durch direkte Palpation nachweisen kann, daß das Exsudat „gut abgedämmt bleibt", man kann dann auf Fluktuation warten; c) wenn bei subakutem Verlauf ein Abszeß nachweisbar wird; d) bei peritonealer Sepsis.

Und alle diese Indikationen soll der praktische Arzt, der vielleicht eben von der Universität kommt, und im Jahre 2 Fälle von Appendicitis sieht, immer gegenwärtig haben?! Bäumler nennt die Lenzmannsche Arbeit „ein aus der Praxis heraus und so recht für die Praxis geschriebenes Buch"; ich bezweifle das erstere gar nicht und habe großen Respekt vor einem Arzt, der seine Kranken so gut beobachtet wie Lenzmann, und sich in eine immerhin schwierige Materie so sicher eingearbeitet hat. Wer aber das Lenzmannsche Buch für den Praktiker für wertvoll hält und glaubt, daß der letztere sich in den dort gegebenen Indikationen klar und glatt zurechtfindet, der hat mehr Optimismus als ich.

Curschmann ist der Ansicht, daß „die Anfangsbehandlung aller und die dauernde der leichteren Fälle dem internen Arzt zu überlassen ist". Unter leichteren Fällen sind die sero-fibrinösen Exsudate zu verstehen, die „meist klein, selten von hoher Schmerzhaftigkeit sind und unter geringer, ja selbst fehlender fieberhafter Steigerung der Körperwärme zu verlaufen pflegen", während die unter Frösteln und hohem Fieber einsetzenden, schnell wachsenden Exsudate dem Chirurgen zufallen. In Zweifelsfällen legt Curschmann auf die Bestimmung der Leukozytenwerte entscheidendes Gewicht.

Gallet will den ersten Anfall abwartend behandeln und nur bei formeller Indikation inzidieren (nach Referat zitiert).

Strümpell (1904) ist ebenfalls Individualist. „Zunächst ist bei günstigem Allgemeinbefinden der Kranken ruhiges Abwarten zu empfehlen." „Die Operation ist angezeigt, sobald man das Vorhandensein einer perityphlitischen Eiterung annimmt, auf deren Resorption oder spontanen Durchbruch in den Darm man nicht länger warten darf, weil die Möglichkeit eines Durchbruchs ins freie Peritoneum mit folgender diffuser eitriger Peritonitis, oder einer allgemeinen septischen Intoxikation, oder einer chronischen protrahierten Eiterung vorliegt." „Die wichtigsten Anzeichen für diese drohenden Gefahren sind folgende: Anhaltendes Fieber oder neues Ansteigen desselben nach den ersten 4—5 Tagen, Steigerung der Pulsfrequenz über 100—120, Nachlassen der Pulsspannung und Unregelmäßigkeit des Pulses, Zunahme der örtlichen Erscheinungen und endlich vor allem schlechteres Aussehen der Kranken, beginnende Facies abdominalis."

v. Renvers (1905) verlangt bei der (nebenbei schwer zu umgrenzenden) Appendicitis septica sofortige Operation. Wird bei ihr die Diagnose erst nach den ersten 48 Stunden gestellt, so verspricht eine abwartende Behandlung mehr als die operative Eröffnung der Bauchhöhle bei schwerer allgemeiner Infektion, wobei schon die Narkose schädlich wirkt (!!). Bei den in der Bauchhöhle lokalisierten Prozessen der Appendicitis purulenta ist eine abwartende Behandlung in den ersten 5 Tagen der Erkrankung dem sofortigen chirurgischen Eingriff vorzuziehen. Klingt der Anfall nach dem fünften Tage ab, so kann man die Operation aufs freie Intervall verschieben. Vergrößert sich das Exsudat, so ist der Abszeß einfach zu entleeren ohne Entfernung des Wurmfortsatzes. Bei der Appendicitis simplex ist jeder operative Eingriff während des Anfalls eine größere Gefahr,

als die Krankheit an sich. Die Erfolge einzelner chirurgischer Künstler lassen sich nicht auf die allgemeine Praxis übertragen.

Krauß hat sich neuerdings auf einen zustimmenden Standpunkt der Frühoperation gegenüber gestellt und in wohltuender Weise die Verdienste der Chirurgen um die Appendicitisforschung und ihr gutes Recht, gerade bei der Indikationsstellung gehört zu werden, betont. Er gehört mit meinem Kollegen Schulz in Braunschweig und Schmaltz-Dresden zu den wenigen Internisten, die sich in offener Aussprache auf den Boden der chirurgischen Erfahrung gestellt haben.

§ 369. Die vorstehende Auswahl mag genügen. Sie zeigt, daß in Deutschland die leitenden internen Ärzte mit wenigen Ausnahmen auf dem konservativen Standpunkt stehen, und daß die Chirurgen sich auch heute noch in zwei Lager spalten, wenn auch das, was der Chirurg unter konservativ versteht, wohl a priori etwas anders zu bewerten ist, als der Konservatismus des inneren Arztes. Das mochte zu erwarten sein. Was auffallender erscheint, ist der Umstand, daß an der Bewegung zu Gunsten der Frühoperation sich in ganz hervortretendem Maße die Leiter der großen Krankenhäuser und in einem fast verschwindenden Verhältnis die Vertreter der Universitäten beteiligt haben. Diese Tatsache darf in einem Buch, das sich eine zusammenfassende Darstellung der Appendicitislehre zur Aufgabe macht, nicht verschwiegen werden; sie muß in einem Lande, in welchem die Universitäten eine führende Stellung einnehmen wollen, besonders bedauerlich erscheinen. Ihre Erklärung ist schwer. Ich möchte aber glauben, daß ein hervorragender Universitätschirurg, den ich gelegentlich über seine Ansicht bezüglich der Indikationsstellung fragte, das Richtige traf, wenn er sagte: „Sie mögen wohl recht haben mit Ihrer Indikation; wir können über die Sache nicht urteilen, weil wir keine Frühfälle zu Gesicht bekommen.“ Und warum? frägt man weiter. Vermutlich weil die Appendiciten auch heute noch unweigerlich den internen Kliniken überwiesen werden und man dort auf das schätzbare Lehrmaterial nicht verzichten will. Daß die Leiter der inneren Universitätsabteilungen die Appendicitisbehandlung, wie es mein Kollege Schulz in unserem Krankenhause in dankenswertester Weise getan hat, generell an die chirurgische Abteilung abgeben, dürfte bis heute nicht vorkommen.

Von den Autoren der nordischen Länder wurden einige — Lennander, Ali Krogius — an mehreren Stellen meiner Arbeit genannt; sie haben zur Klärung wichtigster Fragen erfolgreich mitgeholfen. Der erstere hat in Europa als einer der ersten die Frühoperation — wenn auch nicht die prinzipiell auszuführende — in den Kreis seiner Überlegung gezogen in seiner bekannten Arbeit aus dem Jahre 1892. Er schreibt: „Sobald eine Appendicitis wirklich ernsthaft beginnt, muß meines Erachtens der innere Arzt sogleich einen Chirurgen hinzuziehen, um mit ihm gemeinsam den Fall zu studieren. Ich meine, daß man in dem Fall manchmal einen ulzerierten oder gangränösen Prozeß, der noch nicht geborsten ist oder wenigstens noch keine ausgebreitetere lokale, geschweige denn eine diffuse Peritonitis hervorgerufen hat, exstirpieren würde. Für solche Operationen kann man keine Regel aufstellen, man muß die einzelnen Krankengeschichten studieren.“ Heute steht Lennander, wie ich seiner Arbeit aus dem Jahre 1904 entnehme, völlig auf dem Standpunkt der prinzipiellen Frühoperation. Daß unsere nordischen Stammesgenossen sich neuerdings eingehend mit den fortschritt-

lichen Indikationen der Appendicitis beschäftigen, beweist auch die Arbeit von F. Bauer-Malmö, in welcher die vom Autor als Referent des nordischen Chirurgenkongresses zu Gothenburg 1904 vertretenen Anschauungen niedergelegt sind. Auch er vertritt durchaus das Prinzip der Frühoperation und will nur diejenigen Fälle ausnehmen, welche bei der Aufnahme in das Krankenhaus alle Anzeichen darbieten, daß der gelinde Anfall im Rückgang begriffen ist. Die letztere Definition wäre natürlich etwas anders zu fassen, wenn sie allgemeinere Gültigkeit haben sollte. Was Bauer meint, liegt auf der Hand.

Die einschlägigen Publikationen in Dänemark anlangend, bemerke ich nach Mynter, daß bis 1900 die Indikationen völlig nach altem Usus behandelt wurden, wie sie in den Arbeiten von Flagstrup (1888), Iversen (1891), Monrad (1897) niedergelegt sind. Nur die späteste Operation wurde im Anschluß an die Opiumbehandlung für erlaubt gehalten; Tscherning (1899) trat für die Intervalloperation ein.

Von Arbeiten russischer Autoren möchte ich die von Bornhaupt (1903) erwähnen; sie basiert indessen vollständig auf deutscher Grundlage und gehört deshalb unbedingt hierher. Der Autor kommt zu dem Schluß, daß das individualisierende Verfahren den Vorzug verdient. „Die Frühoperation wird nicht in jedem Fall notwendig, sobald jede Appendicitisattacke vom ersten Tage an von einem Chirurgen überwacht wird.“ Zwei weitere Publikationen, nämlich die von Mejerewitsch und Rostowzew (1902), dem Verfasser einer zusammenfassenden Monographie über Appendicitis, erwähnt Payr. Beide Autoren sollen einen die Frühoperation ablehnenden Standpunkt vertreten.

Dem letztgenannten Autor entnehme ich die Angabe, daß es bei Italienern und Spaniern bislang zu einer wenig ausgesprochenen Stellungnahme in der Indikationsfrage gekommen ist. Es wäre nicht unmöglich, obwohl ich für diese Vermutung keine Unterlage habe, daß die Appendicitis in jenen Ländern tatsächlich nicht dieselbe Rolle spielt wie bei uns.

Damit sind wir am Schluß unserer literarischen Übersicht über die Indikationsstellung angelangt. So breit dieselbe erscheint, so wenig kann sie Anspruch darauf machen, erschöpfend zu sein. Diese Forderung kann man aber gegenüber der ins Ungemessene gewachsenen Appendicitisliteratur an die Arbeitskraft des Einzelnen nicht mehr erheben. Das Wesentlichste glauben wir in einer für die Beurteilung ausreichenden Weise gebracht zu haben.

35. Kapitel.

Zusammenfassende Kritik der Indikationsstellung.

A. Frühoperation.

§ 370. Aus der im vorstehenden gegebenen historischen Darstellung erhellt, daß sich in der Indikationsstellung drei Anschauungen, wenn auch nicht mehr so unvermittelt wie noch vor wenigen Jahren, doch auch heute noch mit voller Deutlichkeit gegenüberstehen: die konservative oder temporisierende Richtung, die individualisierende und die prinzipiell operative Richtung (Abstentionisten, Opportunisten, Interventionisten).

Diese Scheidung hat namentlich für das Anfangsstadium Bedeutung; im weiteren Verlauf kann in gewissem Sinne eine Verschiebung eintreten: es ist denkbar, daß man für die ersten Krankheitstage einen ausgeprägt operativen, für die spätere Zeit einen abwartenden oder individualisierenden Standpunkt einnimmt.

Man wird die Sachlage am klarsten und unter den einfachsten Bedingungen beurteilen, wenn man sich zunächst an die reinsten, also im frühesten Stadium befindlichen Fälle hält.

Wie stellen sich ihnen gegenüber die Vertreter der verschiedenen Richtungen? Welches Gewicht haben die von ihnen beigebrachten Gründe?

Die Abstentionisten, deren Vertreter vorzugsweise den Kreisen der internen Ärzte angehören, gehen in erster Linie von der am Krankenbett gewonnenen Erfahrung aus, daß die ganz überwiegende Mehrzahl aller Appendiciten bei interner Behandlung zur Heilung gelangt. Einmal gebe es eine große Zahl von Fällen, in denen die Krankheit in ganz kurz dauernden, den Träger wenig belästigenden Anfällen, gewissermaßen ambulando verläuft; andererseits müsse man für die schwereren und schweren Fälle zwar zugeben, daß die Veränderungen am Wurmfortsatz und Peritoneum höchst bedenklich, das Leben aufs schwerste bedrohende sein können, aber vielfältige Erfahrung lehre, daß die Natur über die wunderbarsten, in dem Resorptionsvermögen des Peritoneums und den lokalen Verhältnissen des Abdomens beruhenden Heilkräfte verfügt, welche auch die gröbsten, ja scheinbar aussichtslosen pathologischen Veränderungen überwindet. Diesen schweren Veränderungen gegenüber sei die Mortalität der Appendicitis — die sich nach mittleren Angaben auf etwa 12 Prozent beläuft — keineswegs als zu hoch zu bezeichnen; mit einer gewissen Mortalität müsse man sich als unvermeidlich abfinden.

Die Forderung dieser Richtung gipfelt in dem Satz, daß man im Frühstadium überhaupt nicht eingreifen, vielmehr die Indikation zum operativen Vorgehen auf gewisse Notfälle im weiteren Verlauf beschränken solle, sei es, daß es zur perfekten Ausbildung eines schwappenden Abszesses oder zur dezidierten freien Peritonitis komme. In beiden Fällen hat dann die chirurgische Behandlung einzutreten. NB. Die operative Indikation des freien Intervalles lassen wir zunächst beiseite; sie wird von den Vertretern der konservativen Richtung in wechselnder Bereitwilligkeit konzediert.

Genau genommen führen also auch die sogenannten Abstentionisten diesen Namen nicht im strengsten Sinne; auch sie geben die Berechtigung operativer Eingriffe für gewisse Ausnahmefälle zu. Trotzdem ist der von Broca auf dem Kongreß von Brüssel getane Ausspruch: „Nous combattons en théorie, nous agissons de même en pratique", der darauf hinauslaufen würde, daß zwischen den verschiedenen Anschauungen nur graduelle Unterschiede bestehen, nicht richtig.

Auch wenn es zutrifft, daß die Abstentionisten unter gewissen Umständen die Operation zulassen, also im weiteren Sinne individualisierend verfahren, so trennt sie doch von den Vertretern der letzteren Richtung eine weite Kluft — wissenschaftlich und praktisch.

Die Vertreter der individualisierenden Richtung nämlich — die Opportunisten — sind keineswegs prinzipielle Gegner der Operation, auch nicht der frühzeitigen Operation. Das beweist schon der Umstand, daß einer

ihrer bekanntesten Vertreter, Sonnenburg, in Deutschland einer der ersten war, der für die frühzeitige Operation, die man nicht mit der Frühoperation im eigentlichen Sinne verwechseln darf, eingetreten ist und sie auch in seiner konservativen Periode in allen Stadien der Krankheit gelegentlich ausgeführt hat. Sie verwerfen aber die prinzipielle Operation — die Frühoperation im engeren Sinne, die Operation unmittelbar nach frühzeitig gestellter Diagnose — und zwar aus einem bestimmten wissenschaftlichen Grunde. Sie sagen: Wenn es richtig ist, daß die Appendicitis eine Mortalität von etwa 12 Prozent hat und man dieser Tatsache gegenüber das Verlangen stellt, prinzipiell jeden Erkrankungsfall im Frühstadium anzugreifen, so operiert man de facto die große Überzahl der Fälle — etwa 88 Prozent — per nefas. Das ist unwissenschaftlich, weil es handwerks- und schablonenmäßig ist, es ist aber auch unnötig, weil es bei aufmerksamer sachverständiger Beobachtung gelingt, die schweren — der Operation bedürftigen — von den milden — der Operation nicht bedürftigen — Fällen diagnostisch zu unterscheiden. Alles kommt auf die Untersuchung und auf die Ausbildung einer präzisen, dem Einzelfall angepaßten anatomischen Diagnose an.

Dieser Unterschied gegenüber der konservativen Richtung ist wissenschaftlich in die Augen fallend; er muß sich aber auch praktisch insofern geltend machen, als die Opportunisten sich tatsächlich — und zwar in jedem Stadium der Krankheit — häufiger zum operativen Vorgehen entschließen werden als die Abstentionisten.

Ein Beispiel wird den Unterschied noch deutlicher machen. In der Besprechung der Indikationen erwähnt Nothnagel das bekanntlich nicht seltene Vorkommnis, daß in einem anscheinend gutartig, unter milden Symptomen verlaufenden Fall etwa am dritten Tag plötzlich und ohne deutliche Vorboten die Perforation in die freie Bauchhöhle mit tödlicher Peritonitis erfolgt. Er fährt fort: „Und nun vergegenwärtige man sich die Situation des Arztes! Was hätte er am ersten oder zweiten Tage tun sollen? Natürlich ist es leicht, hinterher zu sagen: operieren. Aber wenn man nicht prinzipiell jeden Fall sofort operiert, welcher Arzt wird bei der eben gezeichneten Sachlage den chirurgischen Eingriff als unbedingt und sofort notwendig beweisen, und mit voller wissenschaftlicher Überzeugung von der Notwendigkeit Patient wie Angehörige zu demselben bestimmen können? Da muß man allerdings die Entscheidung für sich selbst getroffen haben, entweder grundsätzlich jeden Fall einer akuten Skolikoiditis und Perityphlitis sofort zu operieren, oder solche Vorkommnisse in den Kauf zu nehmen."

Der letzte Ausspruch verrät den ausgeprägten Abstentionisten, der sich mit einer bestimmten Mortalität abfindet und sie als unabänderlich hinnimmt. Ein Opportunist würde anders urteilen. Ein Mißgeschick, wie das eben geschilderte, würde er sagen, darf bei scharf individualisierendem Verfahren nicht vorkommen; wir wären vielmehr auf Grund unserer Erfahrung und bestimmter Symptome im stande gewesen, den Fall rechtzeitig als einen schweren zu erkennen und die drohende Gefahr durch frühzeitige Operation zu beseitigen.

Das letztere hört sich — a priori und ohne Hintergedanken — zweifellos besser an, als die konservativen Deliberationen, und könnte namentlich dem Chirurgen wohl gefallen, der gewohnt ist, nicht bloß die Folgen der Begehungssünden in seinem Gewissen schmerzlich zu empfinden,

sondern auch die Gefahren der Unterlassungsfehler höher einzuschätzen, als es seitens mancher inneren Ärzte geschieht, deren Hilfsmittel nicht so eingreifend sind wie die chirurgischen und dementsprechend auch das persönliche Verantwortlichkeitsgefühl nicht in demselben Maße tangieren.

Nur unter e i n e r Bedingung sollte man meinen, hätte der prinzipiell konservative Standpunkt seine Berechtigung, wenn nämlich die Mortalität der Appendicitis tatsächlich so niedrig wäre, daß es außerhalb jeder Wahrscheinlichkeit läge, sie durch irgend welche Maßnahmen nennenswert herabzudrücken. Einer Mortalität von 12 Prozent gegenüber, welche man für den spontanen Ablauf der Appendicitis auch bei wohlwollender Beurteilung annehmen muß, erscheint es aber keineswegs erlaubt, die Hände selbstzufrieden in den Schoß zu legen oder sich damit abzufinden, daß eben jede Krankheit dem Tode einen gewissen unabänderlichen Tribut bezahlen muß. Und zwar umsoweniger, als dieser Tribut ganz vorwiegend mit dem Leben blühender, in der Vollkraft der Jugend stehender Menschen entrichtet wird.

Somit erscheint das nach anatomischen Gesichtspunkten sichtende und je nach Befund vorsichtig zurückhaltende oder entschlossen zugreifende Verhalten der Opportunisten auf den ersten Blick himmelhoch überlegen.

Ja, man könnte — theoretisch betrachtet — noch weiter gehen und die individualisierende Methode überhaupt als die einzig richtige, als die im höchsten wissenschaftlichen Sinne ideale bezeichnen. F r e i l i c h , e i n e B e d i n g u n g m ü ß t e ü b e r a l l e m Z w e i f e l s i c h e r s t e h e n : d i e Z u v e r l ä s s i g k e i t d e r d i a g n o s t i s c h e n U n t e r s c h e i d u n g.

Aber gerade an diesem Punkt ist die Methode sterblich. Jeder, der sich jahrelang eingehend mit den interessanten Problemen der Appendicitis besonders auch vom diagnostischen Standpunkt beschäftigt hat, wird zwar mit begreiflicher Freude seinen diagnostischen Scharfblick wachsen fühlen und oft die Genugtuung haben, auch in schwierigeren Fällen die vor der Operation genau präzisierte Diagnose durch den Befund selbst bis in Einzelheiten bestätigt zu sehen. Es ist tatsächlich möglich, wie ich oben (Diagnose Kap. 23) ausgeführt habe, die Art der Beteiligung des Peritoneums — ob diffus oder zirkumskript —, die Lage der Exsudate und sogar den Zustand des Wurmfortsatzes und seine Lage in einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz diagnostisch zu bestimmen. Auch halte ich es nach dem, was wir bis jetzt auf diesem relativ wenig kultivierten Gebiet erzielen, für keineswegs unmöglich, daß wir auf dem eingeschlagenen Wege allmählich weiterkommen und das Ziel einer zuverlässigen anatomischen Diagnose schließlich erreichen, vorausgesetzt, daß man nicht zu sehr ins einzelne geht. Für die Gegenwart aber sind wir noch ziemlich weit davon entfernt.

Es muß bei gewissenhafter Prüfung unserer diagnostischen Hilfsmittel und Resultate durchaus daran festgehalten werden, daß die genauere anatomische Diagnose nicht selten mißlingt.

Das ist schon deshalb selbstverständlich, weil wir die Krankheit nicht immer dann in die Hände bekommen, wenn sich das Bild derselben in einer bestimmten Richtung fest umrissen hat, sondern daß wir uns keineswegs selten Übergangsstadien gegenüber befinden, deren weitere Entwicklung vorauszusagen einfach unmöglich ist. Schon die Tatsache, daß die allerfrühesten Stadien der Krankheit — das Auftreten unter diffusen Schmerzen, Erbrechen etc. —, wie wir sie eingehend geschildert haben, sich so außer-

ordentlich gleichen, während sie doch in kürzester Frist die allerverschiedenste Entwicklung durchmachen, sollte zur Vorsicht mahnen.

Ferner aber: Die gleichen Symptome werden von verschiedenen Beobachtern, deren jedem man eine beträchtliche Erfahrung in Appendicitisangelegenheiten zuerkennen muß, diagnostisch und prognostisch verschieden gedeutet. Ein mir besonders naheliegendes und praktisch wichtiges Beispiel mag das erläutern. Ich habe es bei verschiedenen Anlässen, ich möchte sagen für meine Pflicht gehalten, immer wieder auf die ernste Bedeutung der Bauchdeckenspannung im Anfangsstadium oder überall da hinzuweisen, wo die peritonealen Veränderungen nicht, noch nicht, oder nicht mehr umschrieben sind. Auch Roux weist schon in seiner ersten Publikation aus dem Jahre 1892 auf dies Symptom hin und betrachtet es als den Ausdruck furibunder septischer Peritonitis, bei welcher nach seiner neuesten Publikation (1901) die Operation besser unterbleibt. Ich bin im Gegenteil der Ansicht, daß das Symptom zwar ein Zeichen schwerer Erkrankung, aber keineswegs absolut infaust ist. Es ist im Frühstadium lediglich ein Zeichen diffuser, nicht oder noch nicht begrenzter Erkrankung und für mich — im Gegensatz zu Roux — eine Indikation zu möglichst beschleunigter Operation, die, früh ausgeführt, meist erfolgreich ist. Daß sich unter demselben Symptom verschiedenwertige Fälle vereinigen mögen, gebe ich zu; so lange ich aber diese Fälle auf operativem Wege gesund werden sehe und von den Vertretern einer abweichenden Ansicht nicht erfahre, an welchen spezifischen diagnostischen Merkmalen ich die bösartigere (péritonite septique d'emblée) von der gutartigeren (péritonisme, reaktive Peritonitis) unterscheiden kann, erscheint es mir als das sicherere Verfahren, beide Sorten unterschiedslos zu operieren; bei den gutartigen wird es nicht schaden, und bei den bösartigen werde ich auf operativem Wege noch am ehesten die Heilung ermöglichen.

Ein anderes Beispiel: Ebenfalls von Roux wird auf die Fälle hingewiesen, welche unter schweren Kollapserscheinungen erkranken und davor gewarnt, sie in diesem Zustand zu operieren. „Wartet man bis zum dritten oder vierten Tage, so sieht man meistens die allgemeinen peritonitischen Erscheinungen nachlassen." Frühere Operation „würde den Tod bloß beschleunigen, oder sogar, bei gewissen Fällen, allein verschulden". Auch über diesen Punkt kann man sehr abweichender Meinung sein. Was den Kollaps anlangt, so ist derselbe meines Erachtens nur denkbar, wird auch wohl ziemlich allseitig so aufgefaßt, daß er durch den Einbruch des Wurmfortsatzinhalts — bei Ansammlung von Eiter oder fauligen Massen in demselben — in die freie Bauchhöhle veranlaßt wird. Ein seltener Vorfall deshalb, weil die Ruptur sich meist langsam vollzieht und den benachbarten Organen — Netz, Darmschlingen — Zeit läßt, sich zu agglutinieren; ich habe ihn unter Hunderten von Fällen nur 1—2mal in charakteristischer Form beobachtet. Das gilt für den Anfang der Erkrankung, die Roux augenscheinlich im Auge hat; in späteren Stadien erfolgt die Irruption von abgekapselten Eiteransammlungen in die freie Bauchhöhle wesentlich häufiger unter Kollapserscheinungen. Für die letzteren Fälle kann man zweifeln, ob man sie noch operieren soll, weil diese heftig verlaufenden Formen meist aussichtslos sind. Das ist Sache persönlicher Eindrücke und Erfahrungen. Prinzipiell betrachtet ist es mir aber nicht zweifelhaft, daß sowohl der Kollaps im früheren wie im späteren Stadium nicht als Einwand gegen eine möglichst beschleunigte Operation be-

trachtet werden sollte. Man mag immerhin die zur Vorbereitung zur Operation nötige Zeit benützen, um durch Reizmittel — subkutan oder per rectum gegeben — die Herztätigkeit und das Wohlbefinden des Kranken zu heben. Zugleich aber sollte man sich bewußt sein, daß der Kollaps auf einem ganz bestimmten definierbaren Vorgang beruht und logischerweise nur beseitigt werden kann, wenn es gelingt, diesen Vorgang zu hemmen oder unschädlich zu machen. Es ist ganz dieselbe Sache wie bei den intraperitonealen Blutungen, die zum Kollaps führen, oder den Perforationen großer Unterleibsorgane, oder den Unterleibsverletzungen durch stumpfe Gewalt. Wer bei einer berstenden Tubargravidität oder bei einem in die Bauchhöhle perforierenden Magengeschwür sich durch das miserable Aussehen und Befinden der Kranken zum Abwarten bestimmen läßt, vertraut dem Zufall und verläßt sich darauf, daß die Blutung spontan steht oder die Perforationsöffnung sich verlegt. Das ist eine in jeder Beziehung unsichere Rechnung, umso unsicherer, als gewisse mehr subjektive Faktoren dabei in Betracht kommen. Ich bin seit langem (cf. meine Arbeit Occlusion — Peritonitis — Peritoneale Blutung, 1899) davon zurückgekommen und habe mich sowohl bei den elendesten, völlig ausgebluteten Fällen von Extrauteringravidität, als bei Kontusionen des Bauches mit Darmzerreißung, als endlich auch in den erwähnten beiden Fällen von akuter Perforation des Wurmfortsatzes davon überzeugt, daß die erschöpften Kräfte am schnellsten wiederkehren, wenn man die Einflüsse hemmt, durch welche sie geschädigt wurden. Natürlich plädiere ich nicht dafür, moribunde Kranke zu operieren. Diese Gefahr liegt aber bei der Perforation eines so kleinen Organs, wie der Wurmfortsatz es ist, nicht unmittelbar vor. Der Kollaps ist vorübergehend; nicht er, sondern die weitere Verbreitung der peritonealen Invasion ist die Gefahr, vor der es das Individuum zu schützen gilt.

Ganz besonders markant tritt endlich die Differenz in der Deutung der Symptome hervor, wenn es sich darum handelt, die Veränderungen am Wurmfortsatz selbst nach dem Resultat der objektiven Untersuchung festzustellen und nach ihnen seine Indikationen aufzubauen. Sonnenburg will noch heute seine bekannte Einteilung von Appendicitis simplex, perforativa und gangraenosa festhalten und hat sie noch auf dem Kongreß von Brüssel (September 1902), sowie in der neuesten Auflage seines Buches (1905) als Grundlage seiner Indikationen aufgestellt. Ich hatte bereits auf dem Chirurgenkongreß 1902 durch eklatante Beispiele bewiesen und befinde mich in diesem Punkt in Übereinstimmung mit einer großen Reihe von erfahrenen Chirurgen, daß die Symptome der Gangrän des Wurmfortsatzes keineswegs so typische Kennzeichen aufweisen wie Sonnenburg will, und daß die von ihm angegebenen Merkmale — heftigste Druckempfindlichkeit, hohe Pulsfrequenz, fahles Aussehen, Zeichen allgemeinen Verfalls, kurz gesagt typhoide, septische Erscheinungen — sicherlich nicht dem Frühstadium der Gangrän entsprechen. Seit jener Zeit habe ich eine sehr große Zahl von Gangränfällen gesehen, die nicht nur nicht einen schwerkranken Eindruck machten, sondern geradezu leichte Erscheinungen boten, und die ich zum Teil nur dem Prinzip der Frühoperation zuliebe operiert habe. Ich meine doch, es geht auf die Dauer nicht an, daß Sonnenburg derartige Erfahrungen einfach ignoriert und immer nur versichert, er und seine Schüler seien im stande, die Fälle von Gangrän von den weniger bösartigen zu unterscheiden. Es ist

gewiß richtig, daß die von ihm beschriebenen septischen Appendicitisfälle der Gangrän des Organs entsprechen, aber ebenso ist es zweifellos richtig, daß es zahllose Fälle von Gangrän gibt, bei denen es entweder überhaupt nicht zu schweren Symptomen oder mindestens nicht zu septischen Symptomen kommt, und daß wir daher notwendig fehlgehen müssen, wenn wir auf jene Symptome warten und sie zur Grundlage unserer Indikationsstellung machen wollen. Die typhoiden Erscheinungen entsprechen der Gangrän des Wurmfortsatzes, aber nicht alle gangränösen Fälle verlaufen unter typhoiden Erscheinungen.

Ich habe die vorstehenden Beispiele angeführt, um zu beweisen, in welche Schwierigkeiten man gelangt, wenn man die Indikation zum operativen Einschreiten an gewisse differenzierende Merkmale knüpft. Entweder verfährt man streng danach — dann läuft man Gefahr, eine große Zahl von Fällen unoperiert zu lassen, die sehr der Operation bedürfen, oder man handhabt die Methode laxer, indem man auch bei zweifelhaften Fällen operiert — dann wird man sich de facto nicht allzuweit von der Frühoperation entfernen, nur daß man sich scheut, das wissenschaftliche Mäntelchen abzustreifen.

Obwohl ich die logischen und aprioristischen Bedenken, die ich eben gegen die individualisierende Methode angeführt habe, für gewichtig genug halte, um ihren Wert in einem sehr zweifelhaften Licht erscheinen zu lassen, möchte ich nicht unterlassen, auch ein statistisches Moment gegen sie vorzubringen.

Wer sich die Mühe nehmen will, die oben (S. 431 ff.) von mir einander gegenübergestellten Diagnosen und operativen Befunde zu vergleichen, wird zwar einerseits konstatieren dürfen, daß es uns gelungen ist, auf Grund ziemlich charakteristischer Merkmale die peritonealen Veränderungen nach ihrem Charakter und ihrer Lokalisation in vielen Fällen recht genau vorauszusagen, und daß wir sogar auf die Beschaffenheit des Wurmfortsatzes — ob bloß entzündlich verändert oder destruiert — in einem sehr bemerkenswerten Prozentsatz zutreffende Schlüsse ziehen konnten; er wird aber andererseits zugeben müssen, daß von einer absoluten Zuverlässigkeit auch nicht entfernt gesprochen werden kann. Es kommen Irrtümer beinahe in jedem einzelnen der von uns berücksichtigten diagnostischen Momente vor, und wie ich weiter unten noch zu erörtern habe, auch in jedem Stadium der Krankheit, wenn auch häufiger im frühen als im späten. Sie sind bei uns mit der Zeit seltener geworden und mögen sich bei anderen über ein noch reicheres Material verfügenden Chirurgen — vorausgesetzt, daß sie sich methodisch über ihre Befunde Rechenschaft geben — in einem noch geringeren Prozentsatz finden. Fehlen — davon muß ich mich vorderhand überzeugt halten — werden sie auch bei den erfahrensten nicht.

Jeder Irrtum bedeutet aber ein Versagen der individualisierenden Methode, und, da wir uns meist in der Richtung einer zu günstigen Beurteilung irren, eine Benachteiligung des Kranken.

Das gilt für die in der Appendicitisbehandlung erfahrenen Chirurgen, die sich durch jahrelange methodische Übung einer Selbstkontrolle, durch fortwährende Autopsien in vivo sozusagen auf eine spezielle Erkrankung gedrillt haben.

Wer aber behandelt das Gros der Appendicitiskranken in den ersten Tagen? Selbstverständlich der zuerst gerufene Hausarzt. Es fällt mir

nicht ein, dem viel geplagten praktischen Arzt etwas Übles nachsagen zu wollen, oder gar ihm Vorwürfe zu machen. Er handelt und behandelt, wie er gelehrt wird. Aber die Behauptung, daß der praktische Arzt, mag er eben von der Universität oder Akademie kommen oder sich an Tausenden von „Fällen" praktisch geübt haben, im stande sein sollte, zuverlässig nach bestimmten Unterleibssymptomen die labilen Grenzen zwischen diffuser und umschriebener Peritonitis zu ziehen, oder gar die Prognose eines Falles am ersten oder zweiten Krankheitstage zuverlässig zu stellen — die Behauptung, sage ich, wird niemand aufrecht erhalten, der ein Urteil über die Leistungen der praktischen Ärzte beanspruchen kann, am wenigsten, wer billig von den Ärzten denkt. Das Prinzip der individualisierenden Methode stellt ein Ansinnen an sie, das sie nach Vorbildung und Erfahrung zum großen Teil gar nicht erfüllen können.

Fragen wir endlich auch an dieser Stelle unserer Beweisführung nach dem Punctum saliens. Welches sind denn die faktischen Resultate der individualisierenden Methode? Gerade hier hat die Statistik ihr Mißliches; denn man kann mit Recht den Einwurf erheben, daß die Zahlen, welche man anführen kann, nicht von den zuerst behandelnden Ärzten, sondern von den später behandelnden Chirurgen stammen. Aber immerhin zeigen die Ziffern, mit welchen Mortalitätsprozenten sich die Anhänger der individualisierenden Methode zufrieden geben wollen.

Ich will nur die von zwei Vertretern dieser Richtung anführen, könnte aber bis heute noch fast ebensogut die Statistiken beliebiger Anstalten heranziehen, da bis jetzt so ziemlich alle Chirurgen — wenn auch nicht mehr alle aus Vorliebe — nach der von den überweisenden Ärzten getroffenen Auswahl operieren und operieren müssen. Es sei zugleich auf die oben angegebenen Zahlen verwiesen.

Sonnenburg hat von 1900—1904 in toto 338 Fälle im akuten Anfall operiert mit einer Mortalität von 16,5 Prozent. Außerdem sind aber in dem gleichen Zeitraum noch 14 von den eingelieferten Kranken gestorben, die nicht mehr operiert wurden, aber doch für die Mortalitätsziffer nicht belanglos sind, d. h. die Mortalität tatsächlich auf 20 Prozent steigern.

Lindner erwähnt (1902), daß er in demselben Jahr, in dem er 27 Fälle von begrenzter Peritonitis mit 1 Todesfall operierte, noch 14 Fälle von Appendicitis mit freier Peritonitis aufnahm, von denen 11 starben. Rechnet man zusammen, so gibt das 41 Fälle mit 12 Todesfällen, d. h. 29,5 Prozent Mortalität. Trotzdem ist Lindner überzeugter Anhänger der individualisierenden Richtung; der chirurgische Eingriff ist nur indiziert, „wenn durch die innere Medizin das Versagen der natürlichen Hilfskräfte des Peritoneums konstatiert ist".

Es ist selbstverständlich, daß die angeführten Ziffern nicht die Mortalität der Appendicitis in toto darstellen. Aber ich meine, es ist ebenso selbstverständlich, daß sie auch als Mortalitätsziffern der Hospitalfälle zu hoch sind, und ich sollte denken, wir Chirurgen hätten keinen Grund, uns mit einer Methode zufrieden zu geben, auf deren Boden solche Früchte wachsen.

Für mich — das gestehe ich offen — war es der eben entwickelte Ideengang, das Gefühl der Unzufriedenheit mit den erzielten Resultaten, der Unwille, alljährlich immer wieder einer relativ großen Zahl aussichtsloser Peritoniten machtlos gegenüberzustehen, die Unsicherheit, wie ich

mich im intermediären Stadium verhalten sollte, kurz der Gedanke, es muß und kann vielleicht besser, sicher aber nicht schlimmer werden, der mich zu einem ernsthaften Versuch mit der Frühoperation, zu dem Entschluß trieb, das Beispiel der amerikanischen Chirurgen nachzuahmen und jeden früh in meine Behandlung kommenden Fall von Appendicitis operativ und radikal anzugreifen. In diesem Entschluß bin ich seit dem Dezember 1900, wo ich ihn zur Ausführung brachte, nicht mehr wankend geworden und glaube somit die auf Erfahrung gestützte Berechtigung zu haben, über die Bedeutung der Frühoperation ein selbständiges Urteil abzugeben.

§ 371. Fragen wir also: Welche Bedenken hat die Frühoperation und sind dieselben ausreichend, um sie zu verwerfen, oder ist sie umgekehrt den übrigen Methoden überlegen?

Ich will die wesentlichen Gründe, welche von den Gegnern der Frühoperation vorgebracht zu werden pflegen, der Reihe nach durchgehen.

1. Man wirft der Frühoperation vor, daß sie, prinzipiell ausgeführt, ein schablonenmäßiges, d. h. von einem höheren Standpunkt betrachtet unwissenschaftliches Verfahren darstellt.

Dieser Einwurf ist bis zum gewissen Grade berechtigt. Es wäre — ideal betrachtet — vorzuziehen, wenn wir es mit Sicherheit den Fällen ansehen könnten, wie sie verlaufen werden, nur die präsumtiv bösartigen zu operieren, die gutartigen sich selbst zu überlassen. Das würde mehr den wissenschaftlichen Grundsätzen entsprechen, nach denen wir sonst unser Handeln und Unterlassen einzurichten pflegen.

Indessen wie handeln denn die Gegner der Frühoperation? Die Vertreter der prinzipiell konservativen Richtung führen zwar keine Operationen aus, die unnötig gewesen wären, sie unterlassen aber Operationen, obwohl sie sehr nötig gewesen wären. Und warum? Nun, in letzter Linie auch einem Prinzip zuliebe. Daß aber der Grundsatz, jeden Fall von Appendicitis mit Eis und Opium zu behandeln, wissenschaftlich oder ethisch mehr bedeuten soll, als der Grundsatz, jeden Fall zu operieren, will mir — vom Erfolg ganz abgesehen — nicht einleuchten.

Mit der individualisierenden Methode steht es nicht viel besser. Sie ist im Prinzip höher einzuschätzen, de facto aber versagt sie — vorläufig wenigstens — gerade bei den Faktoren, auf deren Unterstützung sie in erster Linie angewiesen ist. Ich kann auf das soeben über diesen Punkt Gesagte verweisen.

Am letzten Ende kommt es in der Medizin darauf an, auf welchem Wege wir die größte Zahl von Kranken heilen, oder vor den Gefahren ihrer Erkrankung bewahren. Ob die eine Methode wissenschaftlicher ist als die andere, kann — diesem Leitsatz gegenüber — nicht entscheidend ins Gewicht fallen.

2. Viel gewichtiger erscheint auf den ersten Blick ein zweiter Vorwurf, den man ebenfalls oft genug gehört hat, das Prinzip der Frühoperation involviere unnötige, tatsächlich nicht indizierte Operationen.

Rein mathematisch betrachtet stimmt das Exempel. Wenn es feststeht, daß von 100 Appendicitiskranken bei spontanem Ablauf 12 sterben, und die Anhänger der Frühoperation in 100 Prozent der Fälle die Operation ausführen, so operieren sie tatsächlich 88 Prozent der Fälle unnötig — wenigstens insofern unnötig, als diese 88 Prozent auch ohne Operation mit dem Leben davongekommen wären.

Trotz dieses mathematisch unanfechtbaren Facits ist die Rechnung falsch. Es würde niemandem der Vorschlag beikommen, 88 Prozent unnötige Operationen vorzunehmen, wenn er die 12 Prozent dem Tode verfallenen Fälle sicher heraussuchen könnte. Erst die immer wiederkehrende Erfahrung, daß wir dazu eben nicht zuverlässig im stande sind, und daß namentlich von den praktischen Ärzten eine hinlänglich präzise individualisierende Indikationsstellung nicht, jedenfalls heute noch nicht erwartet werden kann, hat die prinzipielle Frühoperation geschaffen. Es ist daher ein rein theoretisches Räsonnement, wenn man der Frühoperation gegenüber von nicht indizierten Operationen spricht. Sind denn die Intervalloperationen besser indiziert? Richten wir uns nicht vielmehr, indem wir sie vorschlagen, ganz ebenso wie bei der Frühoperation nach unberechenbaren Wahrscheinlichkeiten, und läßt sich nicht mit demselben Recht sagen: die Intervalloperation ist in 50—60 Prozent der Fälle — von dem Unfug, den Unkundige heute damit treiben, ganz abgesehen — nicht indiziert? Demgegenüber hat die prinzipielle Frühoperation den Vorteil, daß sie der Effekt einer Notlage ist, und an tatsächlich kranken und gefährdeten Menschen vorgenommen wird. Somit darf man nicht fragen: Welches Prinzip ist rationeller? sondern: Welches ist am besten geeignet, die Mortalitätsziffer der Appendicitis herabzusetzen? Wir werden diese Frage, auf die sich schließlich alles zuspitzt, weiterhin beantworten.

Ferner aber: Es ist im Verlauf der Appendicitis doch nicht bloß mit der Frage der Mortalität — wenn sie auch die wichtigste bleiben muß — alles erledigt. Wenn man es nicht selbst durchgemacht hat, kommt man leicht dazu, die subjektiven Beschwerden der Kranken, das tage- und wochenlange Fieber und alle die mannigfachen Quälereien einer entzündlichen Unterleibserkrankung nicht allzu ernstlich in Betracht zu ziehen. Die Kranken selbst dürften anders darüber denken. Was aber auch den Ärzten persönlich nahe liegen sollte, ist der Gedanke an das Hangen und Bangen in schwebender Pein, das in jedem einigermaßen ernsthaften Anfall als günstigste Eventualität droht und für Kranke, Angehörige und behandelnden Arzt gleich qualvoll ist, für letzteren umsomehr, je besser er mit den imminenten Gefahren des akuten Anfalls vertraut ist, und je häufiger er eine scheinbar harmlose Attacke plötzlich ins Gegenteil hat umschlagen sehen.

Diese Qualen wenigstens kann man durch die Frühoperation sicher eliminieren, und man sollte das nicht zu gering anschlagen.

3. Dem eben besprochenen Einwurf nahe steht das an dritter Stelle zu nennende Bedenken, daß die Operation nicht ungefährlich sei; man solle sich daher hüten, sie ohne Not auszuführen. Sonnenburg schreibt: „Wir wollen die Prognose der fortschreitenden Peritonitis bessern, und dies erreichen wir unzweifelhaft durch die Operation in den ersten 24 oder 48 Stunden. Aber wir wollen nicht kritiklos jedem im Anfall befindlichen Kranken den Leib aufschneiden und den Processus vermiformis entfernen. Die leichten Anfälle klingen in wenigen Tagen aus, und so ungefährlich ist die Laparotomie als solche nicht anzusehen, daß sie auch in diesen gutartig verlaufenden Anfällen den Vorzug vor der exspektativen Therapie verdient."

Ich brauche auf den in den letzteren Worten liegenden Vorhalt nicht einzugehen; er entspricht dem meines Erachtens unhaltbaren Standpunkt der individualisierenden Behandlung. Was aber die Gefahr der Laparotomie

im Anfall anlangt, so kann ich sie nach den gleich zu besprechenden persönlichen Erfahrungen unmöglich hoch veranschlagen. Sie ist nicht größer als die der Intervalloperation, die doch von allen Seiten sehr, man kann sagen, zu sehr, d. h. zu unterschiedslos empfohlen wird. Es handelt sich da um die Abwägung der Frage: Soll man den Kranken den zweifellos drohenden Gefahren des beginnenden und in seinem Verlauf unberechenbaren Anfalls aussetzen, oder soll man für die beinahe sichere Aussicht, den Anfall zu kupieren, die geringe Gefahr der Frühlaparotomie in den Kauf nehmen?

Für mich kann die Entscheidung für die letztere Eventualität nicht zweifelhaft sein. Dabei möchte ich noch zwei Bedenken zurückweisen. Manche Chirurgen gehen offenbar von der Vorstellung aus, als ob das entzündete Peritoneum auf jeden Eingriff schwerer reagiere als das gesunde, und scheinen von dieser Befürchtung auch der Frühoperation gegenüber nicht loskommen zu können. Diese Vorstellung ist aber höchst wahrscheinlich irrig. Riedel (1902) hat darauf hingewiesen, daß im Gegenteil das entzündete Bauchfell wesentlich toleranter ist als das intakte Peritoneum und zwar deshalb, weil es nicht mehr resorptionsfähig ist. Was wir durch die aseptische Tamponade bei intaktem Peritoneum erzielen wollen, nämlich eine lokal verminderte Resorptionsfähigkeit und Abschluß gegen die übrige Bauchhöhle durch aseptische traumatische Entzündung, das wird auch durch Reaktion des Bauchfells auf langsam eindringende Infektionsträger erzielt. Rehn hat in zwei Arbeiten aus den Jahren 1901 und 1902 in großzügiger Darstellung die Bedenken gegen die Eröffnung der freien Bauchhöhle zurückgewiesen; was nach ihm für die Bekämpfung der infektiös eitrigen Prozesse des Bauchraums im allgemeinen gilt, darf mit mindestens derselben Berechtigung auf die entzündlichen Veränderungen des Frühstadiums der Appendicitis übertragen werden. Ähnlich Moszkowicz. Endlich entbehren diese Anschauungen keineswegs der wissenschaftlich exakten Begründung, seit wir durch die Untersuchungen einer Reihe von Forschern, die sich in einer Arbeit von Mikulicz (1904) zusammengestellt finden, wissen, daß die Resistenzkraft des Peritoneums gegen pathogene Mikroorganismen wechselt, und daß wir bis zum gewissen Grade im stande sind, den Hauptfaktor dieser Resistenz — die Hyperleukozytose im Peritonealraum — durch Injektion gewisser Substanzen in den Bauchraum oder subkutan (physiologische Kochsalzlösung und saure Nukleinsäure intraperitoneal, neutralisierte Nukleinsäure subkutan) künstlich zu erzeugen. Es liegt durchaus nahe, anzunehmen, daß derselbe Effekt, den wir hier experimentell hervorrufen, durch die pathologischen Vorgänge, nämlich durch die langsam erfolgende Infektion des Peritoneums — von der Schleimhaut und sukzessive den verschiedenen Wandschichten des Wurmfortsatzes aus — in natura erzielt wird. Auch die operativen Erfahrungen sprechen unbedingt dafür. Wer sich häufiger überzeugt hat, wie die Aufsuchung und Ausräumung intraperitonealer jauchig-eitriger Exsudate unmittelbar neben dem geöffneten und auch bei der besten Absicht doch nur unvollkommen geschützten Peritoneum ohne Nachteil vor sich geht, der kann sich des Eindrucks, daß das Peritoneum in der Umgebung entzündlicher Exsudate eine erhöhte Resistenz besitzt, gar nicht erwehren. Ja, man kann noch weiter gehen, wie ich es in einer vor kurzem (1906) erschienenen Arbeit zu tun versucht habe, und vermuten, daß die Widerstandskraft des

Peritoneums, wie sie unter dem Einfluß der Toxine entsteht, so auch unter dem Nachlassen dieses Einflusses wieder schwindet, und daß dementsprechend die Widerstandskraft des Peritoneums ganz vorwiegend in den ersten Tagen des Anfalls, später nicht mehr vorhanden ist.

Schließlich sind die ziffermäßigen Belege, die wir für diese Auffassung beibringen werden, heute schon groß genug, um die angebliche größere Gefahr der Laparotomie als widerlegt bezeichnen zu dürfen.

4. Die Frühoperation, sagt man, wird gemacht, bevor die Diagnose feststeht.

Ich habe oben darzulegen versucht, daß die Schwierigkeit der Diagnose „Appendicitis" überschätzt wird. Sie ist meistens so leicht, daß sie auch der Anfänger in der Kunst des Diagnostizierens selten verfehlt, ganz besonders im Anfangsstadium, vorausgesetzt, daß er es sich zur Regel macht, bei jeder unter entzündlichen Erscheinungen auftretenden Unterleibserkrankung an die „grande maladie abdominale" zu denken. Aber wenn nun wirklich einmal — sagen wir unter 100 Fällen 5—10mal — die genaue Diagnose innerhalb der ersten 2 × 24 Stunden nicht gestellt werden sollte, so ist doch schließlich nur zweierlei möglich: entweder der Kranke ist in Gefahr, dann ist es ratsam, sich nach dem Lawson Taitschen Grundsatz zu richten: „When the doctor is in doubt and the patient in danger, make an exploratory incision and deal with what you find as best as you can", oder aber der Kranke ist zweifellos außer Gefahr, dann kann man ohne jedes Bedenken abwarten, bis die Diagnose feststeht. 24 oder 36 Stunden nach dem wirklichen Beginn der Krankheit zu warten, hat selbst in schlimmen Anfällen keinerlei Bedenken, um wieviel mehr wird man in leichten dazu berechtigt sein.

Tatsächlich werden aber diese diagnostischen Zweifel selten lange bestehen, wenn man auch nur einigermaßen in Unterleibsuntersuchungen geübt ist und weiß, worauf es ankommt. Man möchte beinahe sagen, wenn man es mit einem Schlagwort nicht allzu genau nehmen will: Wenn man in den ersten 24 Stunden im Zweifel ist, so handelt es sich nicht um Appendicitis. Ich kann daher das Gewicht dieses Einwurfs nicht hoch anschlagen.

5. Wenn man von der Frühoperation gesagt hat, sie sei schon deshalb zu verwerfen, weil sie beim Publikum niemals populär werden würde, oder, wie Körte sich ausdrückte, weil „wir zu den ganz frühzeitigen Operationen in Deutschland weder die Ärzte noch die Patienten kriegen werden", so ist damit selbstverständlich nichts gegen den Wert der Frühoperation als solcher bewiesen — vorausgesetzt, daß dieser Wert feststeht. Wir sind nicht da, um dem Geschmack des Publikums entgegenzukommen; im Gegenteil, es ist nur zu oft das leidige Schicksal der Medizin als Wissenschaft wie des einzelnen Arztes, gegen den Strom der öffentlichen Meinung zu schwimmen, und wir dürfen uns davor nicht scheuen. Unser Ziel kann auch in dieser Frage lediglich darauf gerichtet sein, den sichersten Weg zu finden, um die Mortalität der Appendicitis herabzusetzen und die uns anvertrauten Kranken auf die relativ beste Manier zu heilen. Ob dieser Weg bequem ist, kommt erst in zweiter Linie in Frage. Ich kann aber nicht finden, daß es schwerer sein sollte, einigermaßen verständige Leute zu einem schnellen Entschluß in einer zweifellos gefahrvollen Lage zu bestimmen, als ihnen den gleichen Entschluß im Zu-

stand bester Gesundheit abzuringen. Ich für meine Person bin nur in ganz seltenen Ausnahmefällen und bei nahezu idioten Personen auf Widerstand gestoßen und bin der Ansicht, daß die Stimmung im Publikum umschlagen wird, sobald erst eine Reihe im Frühstadium schnell geheilter Fälle gesund herumläuft. Es ist immerhin der Erwähnung wert, daß uns in den letzten Monaten von einem einzigen, sehr beschäftigten Braunschweiger Arzt 7 oder 8 Fälle von Appendicitis im Frühstadium zugewiesen wurden, die alle geheilt sind. Sollte es dem betreffenden Arzt, mit dieser statistischen Beschwörungsformel in der Tasche, schwer fallen, den neunten oder zehnten Patienten zur Frühoperation zu bestimmen?! Ich glaube nicht. Im übrigen muß man die Entwicklung abwarten. Es ist mit dem Prophezeien eine eigene Sache. Paul Berger, der im Jahre 1890 in Frankreich einen der ersten kritischen Vorträge über Appendicitis hielt, kam bezüglich der Intervalloperation zu dem Resultat, daß sie zu verwerfen sei, schon weil das Publikum sie nicht verstehen würde. Gerade das Gegenteil ist eingetroffen. Wir wollen also aus der Geschichte der Prophezeiungen lernen, nicht zu prophezeien.

6. Auch der letzte Einwurf, den man gegen die Frühoperation aussprechen hört — daß sie nämlich mangels geeigneter, d. h. chirurgisch geschulter Ärzte nicht allgemein durchführbar sei —, trifft nicht das Wesen der Sache. Das bedarf keiner Beweise. Trotzdem ist er nach meinem Dafürhalten der beachtenswerteste von allen. Es ist durchaus meine Meinung, daß die Frühoperation nicht bloß einen Arzt, der auch gelegentlich operiert, verlangt, sondern daß sie durchaus in die Domäne des eigentlichen Fachchirurgen gehört. Einen Abszeß inzidieren, wenn er oberflächlich fluktuiert, kann jeder, einen tief hinter den Bauchdecken liegenden, aber gut abgekapselten Abszeß aufsuchen, ist schon weniger leicht, wird aber auch bei relativ geringer Übung zu machen sein. Die Aufsuchung und Exzision eines Wurmfortsatzes kann sehr leicht sein, kann aber — im Frühstadium des Anfalls wie im Intervall — zu den schwersten Unterleibsoperationen gehören. Die Operation erfordert einen in Laparotomien geübten Chirurgen und eine entsprechend eingerichtete Krankenanstalt. Ist beides nicht zu erreichen, so ist es sicherer, den Verlauf der Krankheit der Natur zu überlassen. Dabei darf man freilich nicht zu engherzig sein und sich nicht davor scheuen, den Kranken im Notfall ein paar Stunden weit zu transportieren. Ein solcher Transport ist für den Kranken natürlich keine Annehmlichkeit, wer wollte das behaupten; aber er bedeutet keine Gefahr. Bedenkt man, was die umschriebenen Eiterungen der Bauchhöhle bei jeder Darmkontraktion, bei jedem Hustenstoß, bei jeder Defäkation aushalten müssen und tatsächlich aushalten, so verschlägt es wenig, wenn man einen Appendicitiskranken in gesicherter Rückenlage auf dicker, wenn auch einfachster Polsterung einige Meilen zurücklegen läßt. Eine Perforation, die durch den Stoß eines rüttelnden Wagens erfolgt, wäre in allerkürzester Zeit auch so erfolgt. Selbst das halte ich nicht für ausgemacht, daß, wenn das Unglück während des Transports geschieht, es notwendigerweise durch denselben geschehen sein müßte. Nach allem, was wir über diese Vorgänge wissen, dürfen wir sagen, daß es wahrscheinlich ganz andere, mit den Druckverhältnissen in dem Entzündungsherde zusammenhängende Faktoren sind, welche die Perforation herbeiführen. Sie werden umsoweniger ihren unheilvollen Einfluß üben, je früher es gelingt, den Druck herab-

zusetzen, und auch die dazu erforderlichen Schritte werden je früher unternommen, umso ungefährlicher sein.

Trotzdem gibt es Fälle, wie ich nicht auszuführen brauche, bei denen es tatsächlich außerhalb der Möglichkeit liegt, den Kranken einer zuverlässigen chirurgischen Hilfe zuzuführen. In diesen Fällen, das wiederhole ich, halte ich es für klüger und für gewissenhafter, abzuwarten. Sie dürften aber, mindestens bei uns in Deutschland, zu den allerseltensten Ausnahmen gehören.

Neuerdings (1904) hat Macfie auf einem Dampfer auf hoher See eine erfolgreiche Wurmfortsatzexstirpation ausgeführt — ein Beweis, daß die äußeren Schwierigkeiten mehr und mehr überwunden werden.

§ 372. Mit den vorstehenden Ausführungen glaube ich die einigermaßen plausiblen Einwände gegen die prinzipielle Frühoperation beleuchtet und meiner besten Überzeugung gemäß widerlegt zu haben. Es erübrigt — was sich mit dem Voraufgegangenen nicht deckt — in mehr positivem Sinne festzustellen, mit welchen Gründen und inwieweit es heutzutage als erwiesen angesehen werden kann, daß die prinzipielle Frühoperation im stande ist, die auf sie gesetzten Hoffnungen zu erfüllen. Auch hier verfahren wir aus Gründen der Übersichtlichkeit am besten rubrizierend.

1. Es ist die Aufgabe der Appendicitisbehandlung — darin stimmen wir mit den Anhängern der individualisierenden Methode überein —, die Peritonitisgefahr zu beseitigen. Das legt die Frage nahe: Wann ist diese Gefahr zu befürchten? Es ist klar, daß, wenn sie nicht vor dem neunten oder zehnten Tage nach Beginn der Erkrankung aufträte, die impulsive Behandlung, wie wir sie vertreten, keinen rechten Sinn hätte; wir könnten in aller Ruhe dem Peritoneum Zeit geben, seine vielgerühmten Eigenschaften der Fibrinausscheidung und Agglutination zu entwickeln. Was sehen wir aber in Wirklichkeit? Genau das Gegenteil.

Ich habe unter 254 Anfalloperationen (bis zum 1. Juli 1905), die der vorstehenden Arbeit als Material zu Grunde liegen, 85mal im Frühstadium, 169mal später als am zweiten Tage operiert. Unter den 85 Frühfällen befanden sich 15 mit freier Peritonitis, die demnach schon am zweiten Tage bestand.

Unter den 169 Fällen von späterer Operation sind 51 Fälle von Peritonitis appendicularis. Unter den letzteren Peritonitisfällen standen

am 3.	Krankheitstage	19 Fälle
„ 4.	„	12 „
„ 5.	„	2 „
„ 6.	„	6 „
„ 7.	„	2 „
„ 8.	„	5 „
an späteren Krankheitstagen		5 „

Ziehen wir das Gesamtfazit, so standen unter 66 Fällen von freier Peritonitis 46, also reichlich zwei Drittel der Gesamtzahl, am zweiten bis vierten Tage, 34, also die Hälfte, am zweiten bis dritten Tage; 20 Fälle lagen jenseits des vierten Tages, 10 Fälle jenseits des siebenten Tages.

Man kann also sagen: Die Gefahr der Peritonitis beginnt am zweiten Tage, sie ist am größten am dritten Tage, relativ gering jenseits des siebenten Tages.

Die Regel wird noch eindrucksvoller, wenn man erwägt einerseits, daß unter den Fällen vom vierten Tage mehrfach die ausdrückliche Notiz stand: „Befinden Tags zuvor (also am dritten Tage) plötzlich verschlechtert", und andererseits, daß es sich bei den Spätperitoniten zweifellos um Perforationen ausgebildeter Abszesse handelte, die übersehen oder dem konservativen Prinzip zuliebe nicht rechtzeitig entlastet wurden.

Es ist mir kein Krankenmaterial bekannt, in welchem die Fälle nach demselben Gesichtspunkt zusammengestellt wären. (Die S. 569/70 erwähnten Statistiken haben weniger den Zeitpunkt der Erkrankung an Peritonitis als die Mortalität der letzteren im Auge.) Doch läßt sich die Angabe von Fitz (1886), wonach 56 Prozent der Todesfälle in die erste Woche, 31 Prozent in die zweite Woche, je 4 Prozent in die dritte und vierte Woche fallen, sehr wohl in derselben Richtung verwerten. Ebenso braucht man nur die von Sonnenburg in der neuesten Auflage seines Buches (1905) zusammengestellten 50 Fälle von Frühoperation durchzumustern, um zu sehen, daß sie zum weitaus größten Teil der freien Peritonitis angehören, die demnach bereits an den ersten beiden Krankheitstagen vorhanden gewesen sein muß.

Endlich ist die mehrfach von uns erwähnte plötzliche Verschlimmerung nach dem scheinbaren Abklingen der Symptome (accalmie traîtresse) auch eine Erscheinung der frühen Krankheitsperiode, also ebenfalls im Sinne des frühzeitigen Einsetzens der Peritonitis zu verwerten.

Im Grunde genommen genügt das Gewicht dieser beiden Tatsachen —

1. die Peritonitisgefahr droht ganz vorwiegend in den ersten Tagen und

2. die Ärzte, welche in den ersten Tagen die Appendicitiskranken zu begutachten, die Indikation zu stellen haben, sind erweislich außer stande — auch wenn sie noch so erfahren sind —, mit Sicherheit die gefährlichen von den ungefährlichen Formen zu scheiden —

um den Beweis als vollgültig zu betrachten, daß das einzig sichere Mittel, um der Peritonitisgefahr zu begegnen, in dem Prinzip der Frühoperation gegeben ist.

Die vorstehende Tatsache ist entweder zu wenig bekannt, oder sie ist zu wenig in das ärztliche Bewußtsein und Gewissen eingedrungen. Sonst wäre es völlig unbegreiflich, daß beinahe von allen Internisten und auch heute noch von einer großen Zahl von Chirurgen empfohlen wird, entweder — nach dem konservativen Standpunkt — die ersten gefährlichen und erweislich verlustreichsten Tage unter Eis und Opium vorübergehen zu lassen, oder — nach dem Standpunkt der individualisierenden Richtung — eine Wahl zu treffen, die erweislich nicht sicher möglich ist.

2. Indessen auch diese Darlegungen, so wichtig sie sind, mögen für Skeptiker noch Einwände zulassen. Der entscheidende Punkt liegt in der Antwort auf die Frage: Welches sind die Resultate der Frühoperation, und inwieweit übertreffen sie die Resultate a) der internen Behandlung, b) der spätoperativen Behandlung?

Ich gebe mit Absicht der Fragestellung diese Fassung. Es ist zwar zuzugeben, daß die Resultate der spätoperativen Behandlung voraussichtlich schon deshalb schlechter sein werden, weil die große Zahl der leichten Krankheitsformen, die wir bei der prinzipiellen Frühoperation mittreffen werden, hier ausgeschaltet, d. h. gesund geworden sind. Trotz-

dem muß die Frage beantwortet werden. Wir werden sehen, daß sich gewisse fundamentale Unterschiede zu Ungunsten der Spätoperation bei dieser Gegenüberstellung ergeben.

Die Frage a) ist im Ausland verschiedentlich aufgeworfen und in Amerika auch wiederholt zu beantworten versucht worden (z. B. von Weir, der schon 1894 200 Fälle von Frühoperation mit ungefähr 5% Mortalität sammelte). In Deutschland habe ich auf dem Chirurgenkongreß von 1901 den Vorschlag gemacht, „mit der prinzipiellen Frühoperation einen ernstlichen, möglichst umfassenden Versuch zu machen und das Resultat dieses Experiments festzustellen", und ich konnte bereits im Jahre 1902 über das Resultat einer ersten, bei einem relativ kleinen Kreise von Operateuren angestellten Sammelforschung berichten. Ich bezeichnete selbst diese Zusammenstellung als einen Versuch, weil ich die Ergebnisse nicht für ausreichend hielt, um bündige Schlüsse zuzulassen. Dieser Versuch, wenn er auch anregend gewesen sein mag, ist tatsächlich als mißlungen zu bezeichnen, und zwar, wie Payr (1903) mit vollem Recht hervorhebt, weil er nicht die Statistik aller Fälle, sondern nur die Statistik der „schwersten Fälle" darstellt. Ich hatte das übrigens selbst in meiner Arbeit bereits erwähnt und darauf hingewiesen, daß bei den Frühoperationen die Zahl der freien Peritoniten ganz ungebührlich überwögen. Es hatten augenscheinlich die Operateure — es waren außer mir Riedel, Rehn, Sonnenburg, Schnitzler, Körte —, resp. die überweisenden Ärzte vorwiegend die ungünstigen Fälle zur Operation im Frühstadium bestimmt. Immerhin konnte man schon durch diese für unsere Frage offenbar ungünstige Statistik nachweisen, 1. daß die Resultate der von mir sogenannten „reinen" Frühoperation — Laparotomie in den ersten 2 × 24 Stunden des Anfalls bei intaktem oder nur lokal gereiztem Peritoneum — anscheinend hinter denen der Intervalloperation nicht zurückstehen; 2. daß die Resultate der Frühoperation durchweg günstiger sind als die der Spätoperation; die Mortalität stellte sich 14 resp. 17 : 20 Prozent; 3. daß die schweren Fälle (freie Peritonitis) bei der Frühoperation entschieden günstiger verliefen als bei der Spätoperation.

Indessen es ist richtig: die Zusammenstellung bot ein keineswegs befriedigendes Bild, und namentlich wäre das Verhältnis der Resultate im Frühstadium zu denen im Spätstadium, wenn es sich tatsächlich so stellte, wie es sich damals — nach den, wie gesagt, ungenügenden statistischen Unterlagen — zu stellen schien, nicht ohne weiteres ermutigend gewesen. Ein paar günstigere oder ungünstigere Fälle konnten es umwerfen. Man mußte, um zur Wahrheit zu gelangen, auf eine zuverlässigere Basis sich zu stellen suchen. Ich habe mich daher schon im Jahre 1903 bloß auf meine eigenen Fälle bezogen und konnte damals mitteilen, daß unter 36 von mir ausgeführten Frühoperationen nur ein einziger Fall, und auch dieser 9 Wochen post operationem an septischer Pericarditis, zu Grunde gegangen war.

§ 373. Inzwischen hat sich die Zahl meiner Frühoperationen auf 85, die Zahl der Todesfälle auf 4 gesteigert. Den ersten habe ich schon erwähnt. Auch in den 3 letzten Fällen handelte es sich um diffuse Peritoniten, von denen der erste einen hiesigen Kollegen betraf, den ich etwa 24 Stunden

nach Einsetzen der schweren Symptome eindringlichst zur Operation zu bewegen suchte. Er konnte sich erst am nächsten Tage dazu entschließen: Wurmfortsatz brandig, Bauchhöhle mit trübem, fleischwasserähnlichem Erguß gefüllt. Exitus nach mehreren Tagen, zweifelhaft, ob an fortschreitender Peritonitis oder an den Folgen eines Herzfehlers; er erfolgte plötzlich innerhalb weniger Minuten. Der dritte Todesfall betraf ein junges Mädchen, bei dem die bestehende freie Peritonitis durch die Operation nicht mehr zum Stehen zu bringen war. Im vierten Fall, ebenfalls ein junges Mädchen betreffend, wurde die Peritonitis überwunden, es traten aber septische Symptome ein, denen die Kranke 4 Tage nach der Operation erlag. Im Darm reichlich teerartige Massen.

Die Mortalität der Appendicitis stellt sich also nach meinen bisherigen persönlichen Erfahrungen auf etwa 4,7 Prozent (wenn man die Frühoperation auf die ersten 48 Stunden bezieht; bei Operationen innerhalb der ersten 36 Stunden ergab sie mir 0 Prozent).

Diese Zahl von 4,7 Prozent ist immer noch eher zu ungünstig, als zu günstig; denn ich habe eine ganze Reihe von Fällen — es mögen gegen 10 gewesen sein — nicht mehr operiert, obwohl sie zu diesem Zweck überwiesen waren, aus dem einfachen Grunde, weil die Symptome entweder zu gering waren, um die Diagnose sicher zu stellen oder weil die Symptome — am zweiten Krankheitstage — in jedem Punkt so deutlich zurückgingen, daß die vollkommene Rekonvaleszenz als unmittelbar bevorstehend angesehen werden konnte.

Meinen persönlichen statistischen Feststellungen möchte ich die meines Wissens neueste Zusammenstellung von Mahar (1904) anfügen. Mahar hat einerseits 80 Fälle von Frühoperation — aus den Abteilungen von Routier, Walther, Billot, Gosset, Mouchet, Terrier — gesammelt mit 4 Todesfällen = 5 Prozent Mortalität, und andererseits die Statistiken von Weir, Sprengel, Témoin, Giordano, Pauchet, Legueu, Roux, Marion, Alglave, Karl Beck, Deaver und Roß, Bernays, Tuffier mit einer Gesamtmortalität von 4 Prozent. Er fügt hinzu, daß die Mortalität der Operation in den ersten 24 Stunden sich auf etwa 2 Prozent, zwischen 24 und 36 etwa ebenso hoch stellen dürfte. Vom dritten Tage an steigt sie bedeutend, wie aus der Kurve Mahars sich ergibt. v. Hippel berechnet neuerdings die Gesamtmortalität der Frühoperation nach 948 von ihm gesammelten Fällen auf 4,8 Prozent.

Ich betrachte die eben gegebenen Ziffern als die eigentlich maßgebenden, weil sie auf unanfechtbarer Grundlage beruhen und einen unanfechtbaren Vergleich mit der bei interner Behandlung erzielten Mortalitätsziffer zulassen. Setzt man die letztere auf 12 Prozent — das ist sehr günstig, um nicht zu sagen zu günstig —, so würde man mit großer Sicherheit den Satz aufstellen können:

Die Resultate der von vornherein chirurgischen Behandlung sind um mehr als das Doppelte günstiger als die der internen Behandlung.

§ 374. Gehen wir nun weiter und vergleichen die Resultate der Frühoperation mit denen der Spätoperation, so habe ich schon zugegeben, daß dieser Vergleich — absolut betrachtet — deshalb a priori anfechtbar ist,

weil unter der Zahl der in den ersten 2 × 24 Stunden operierten Fälle auch die leichten, für die Operation eine günstige Prognose bietenden Fälle mitgerechnet werden, während sie unter den spät, d. h. nach den ersten 2 × 24 Stunden, Operierten aus dem Grunde wegfallen, weil die Krankheit am dritten Tage bereits abgelaufen war. Andererseits wird die Spätoperation durch die gerade vom dritten Tage an besonders häufig einsetzende diffuse Peritonitis in ihrer Mortalitätsziffer belastet.

Es ist also fast selbstverständlich, daß die Resultate der Spätoperation schlechter ausfallen müssen, und ich lege selbst mehr Gewicht auf die Art der zu vergleichenden Fälle als auf ihre Zahl.

Was die letztere betrifft, so konnte ich in meinem ersten statistischen Versuch (1902) über im ganzen 284 Fälle berichten; von diesen fielen auf die Frühoperation 47 resp. 56 mit 6 Todesfällen = 17 resp. 14 Prozent Mortalität;

auf die Spätoperation fielen 237 mit 49 Todesfällen = 20,6 Prozent.

Benutze ich heute — was bei der inzwischen gewachsenen Zahl zulässig ist — für die statistische Feststellung nur meine eigenen Fälle, so ergibt sich folgendes.

Ich habe seit Dezember 1900 im Anfall operiert: 254 Fälle, davon

im Frühstadium	85	mit	4	Todesfällen	= 4,7 Prozent
„ Spätstadium	169	„	42	„	= 24,8 „ *)

Daraus ergibt sich, daß die Mortalitätsziffer der Spätoperation ungefähr 6mal so groß ist, als die der Frühoperation, und zwar in der Hand desselben Operateurs.

Indessen lege ich auf diese Ziffer, wenn sie auch nicht ganz belanglos sein dürfte, aus den oben angeführten Gründen kein besonderes Gewicht. Was ich dagegen energisch betonen möchte, ist das Mortalitätsverhältnis der diffusen Peritonitis bei frühzeitiger Operation und bei später Operation.

Für dieselbe ergibt sich aus meinen Zahlen folgendes: Es wurden bei freier Peritonitis operiert unter meinen

85 Frühfällen	= 15	Kranke	mit	4	Todesfällen	= 26,6 Prozent
169 Spätfällen	= 51	„	„	32	„	= 62,7 „

Die Frühfälle standen zur Zeit der Operation durchweg am zweiten Tage.

Von den Spätfällen standen:

am 3. Krankheitstage	19	Fälle,	davon	starben	9	= 47 Prozent
„ 4. „	12	„	„	„	7	= 58 „
an späteren Tagen	20	„	„	„	16	= 80 „

Aus diesen freilich relativ kleinen Zahlen kann man den Schluß ziehen: Die Prognose der operativen Behandlung der diffusen Peritonitis wird umso schlechter, an

*) Die höhere Mortalität meiner Spätfälle gegenüber der in meiner Sammelforschung nach dem Resultat mehrerer Operateure angegebenen erklärt sich in erster Linie dadurch, daß ich alle Fälle von Peritonitis, die uns zugingen, operiert habe, während mehrere der übrigen Operateure mit Auswahl verfahren sind.

einem je späteren Tage der Erkrankung (an Appendicitis) der betreffende Fall steht. Die Mortalität beträgt am zweiten Tage 26,6 Prozent, am dritten 50 Prozent, am vierten 58 Prozent, späterhin 80 Prozent. Von den jenseits des sechsten Krankheitstages stehenden 12 Peritonitisfällen wurde kein einziger geheilt.

Ein sehr ähnliches Zahlenverhältnis wurde in meiner Sammelforschung von 1902 festgestellt: die Mortalität der Peritonitis betrug 43 Prozent für die Frühfälle, 70 Prozent für die Spätfälle (nach je 16 und 42 Fällen berechnet).

Körte (1905) berechnet aus seinen Fällen für die ersten beiden Tage eine Mortalität von 18,8 Prozent, für den dritten von 36,6 Prozent, für die spätere Zeit von 66 Prozent; er gelangt also zu sehr ähnlichen Ziffern. Ebenso Noetzel (1905). Es wurden operiert:

innerhalb der ersten 3 Tage	59 Fälle	mit	43 Heilungen	u. 16	Todesfällen,
am 4. u. 5. Tag	72 „	„	32 „	„ 40	„
„ 5. u. 6. „	26 „	„	8 „	„ 18	„
„ 8. Tag und später . .	8 „	„	1 „	„ 7	„

Warum die Prognose der Peritonitisoperation schlechter wird, auch mit dem Bestehen der Appendicitis, ist nicht ohne weiteres verständlich. Vielleicht weil die in den ersten Tagen entstehende Peritonitis eine Folge ist von dem im Wurmfortsatz eingeschlossenen oder durch eine minimale Perforation mit der Bauchhöhle kommunizierenden infektiösen Substanzen, während eine in den späteren Tagen einsetzende Peritonitis durch Einbruch eines putriden Abszesses in die freie Bauchhöhle entsteht. Das ist natürlich ein großer Unterschied. Vielleicht spielt die Widerstandskraft des Peritoneums oder des Gesamtorganismus oder beides (Noetzel) eine Rolle.

§ 375. Ich würde die mir in diesem Sammelwerk gestellte Aufgabe überschreiten, wollte ich mich eingehender mit der Prognose der diffusen Peritonitis im allgemeinen beschäftigen. Soweit indessen der von mir beregte Gesichtspunkt in Frage kommt, möchte ich zwei literarische Feststellungen nicht unterlassen.

Ali Krogius hat in seiner bekannten Monographie (1901) die Resultate der operativen Behandlung bei Peritonitis appendicularis diffusa zusammengestellt. Er kommt an der Hand von 680 von verschiedenen Operateuren operierten Fällen zu dem Resultat, daß die Mortalität etwa 72 Prozent beträgt. Er selbst hat 30 Fälle mit 9 Heilungen zu registrieren, von denen nur 2 am ersten Tage — der Peritonitis — operierte, 5 am dritten Tage, je 1 am vierten und siebenten Tage operierte Fälle betrafen. Ali Krogius glaubt aus diesen Zahlen den Schluß ziehen zu dürfen, daß nicht sowohl der Zeitpunkt der Operation, als die Art und Beschaffenheit der Infektion das prognostisch maßgebende Moment darstellt. Ich will das letztere nicht gering anschlagen; trotzdem halte ich die Schlußfolgerung von Ali Krogius nach meinen Erfahrungen für trügerisch. Ich bin überzeugt, daß Ali Krogius nicht einen einzigen Fall gerettet hat, bei dem die freie Peritonitis als solche 3—7 Tage bestand. Nach meinem Dafürhalten hat er die diffusen An-

fangssymptome der Appendicitis mit den Anfangssymptomen der freien Peritonitis identifiziert. Das ist nicht ohne weiteres zulässig. Jedenfalls muß ich nach meinen Erfahrungen daran festhalten, daß eine Peritonitis libera, schon wenn sie 24 Stunden besteht, schwer, bei längerem Bestehen kaum jemals heilbar ist.

Endlich möchte ich an die Betrachtung anknüpfen, die Sonnenburg (1905) an 49 innerhalb der letzten 3 Jahre in den ersten 2 × 24 Stunden von ihm operierten Fälle schließt. Es sind von diesen 49 Fällen 8 gestorben, was einer Mortalität von etwa 16 Prozent entspricht.

Sonnenburg schließt daraus, daß „es immer Anfälle geben wird, welche durch eine hochgradige Infektiosität sich als prognostisch absolut schlecht erweisen werden; es wird uns nie gelingen, alle Fälle durch sofortige Operation, mag sie noch so früh ausgeführt sein, zu retten; es darf nicht Unmögliches von der Frühoperation verlangt werden". Diese Sätze kann auch derjenige unterschreiben, der mit sehr großen Hoffnungen an die Frühoperation herantritt. Wenn sie aber, wie es beinahe den Anschein hat, einer gewissen resignierten Stimmung der Frühoperation gegenüber Ausdruck geben sollen, so möchte ich doch darauf hinweisen, daß die Fälle nicht bloß ihrer Zahl nach, sondern auch nach ihrer Qualität berücksichtigt werden sollten. Erwägt man, daß sie nach dem Prinzip der individualisierenden Methode unter 160 im Frühstadium eingelieferten als besonders schwere ausgewählt waren, während die übrigen teils später, teils überhaupt nicht operiert wurden, und daß sich tatsächlich in ungewöhnlicher Zahl schwere, sehr oft diffuse Veränderungen bei ihnen fanden, so muß man das Resultat als einen Beweis für die ungemeine, über alles Erwarten große Leistungsfähigkeit der Frühoperation bezeichnen. Hätte Sonnenburg auf alle eingelieferten Fälle das Prinzip der Frühoperation angewandt, so wären — daran besteht für mich kein Zweifel — die 6 unter der zuwartenden Behandlung gestorbenen Fälle gerettet worden, und das Gesamtresultat wäre ein sehr befriedigendes, d. h. 160 Fälle mit 8 Todesfällen = 5 Prozent chirurgische Mortalität der Appendicitis gewesen.

§ 376. Mit dem Vorstehenden halte ich den Beweis auch ziffermäßig für erbracht, daß die Frühoperation — wenn sie auch nicht in allen Händen und nicht allen Fällen gegenüber Vollendetes leistet — doch bis heute das beste Verfahren der Appendicitisbehandlung darstellt, daß sie die einzige ist, durch welche wir mit Sicherheit erwarten dürfen, die Mortalität der Appendicitis auf ein Minimum herabzusetzen.

Sie hat aber nicht bloß den Vorteil des „tuto", wie ich bewiesen zu haben glaube, sondern auch den des „cito und jucunde", und zwar in mehrfacher Beziehung.

a) Soweit der Kranke in Betracht kommt, schützt das Verfahren der Frühoperation zweifellos am besten vor den Spätkomplikationen der Krankheit, unter denen ich die Gefahr der multiplen Abszesse, der Fernabszesse im Subphrenium etc. und der Pleuritis besonders hervorheben möchte. Ich kann versichern, daß ich diese Komplikationen kaum noch sehe, seitdem es mir gelungen ist, eine große Zahl der hiesigen Ärzte von dem Vorteil der frühzeitigen Operation zu überzeugen und dadurch indirekt auch im Publikum der Ansicht festeren Boden zu verschaffen, daß

die Frühoperation mehr leistet als das zuwartende Verfahren. Nach allem, was wir über die Genese der genannten Komplikationen wissen, kann es gar keinem Zweifel unterliegen, daß sie das Resultat eines länger dauernden Eiterungsprozesses mit dem unvermeidlichen Faktor der Retention und Fortleitung putrider Stoffe sein müssen, mag diese Fortleitung nun auf dem Wege des unmittelbaren Weiterwanderns oder durch den Transport mittels Lymph- oder Blutbahn erfolgen. Eine kunstgerechte Ausräumung des ganzen Krankheitsherdes einschließlich des schwer veränderten Wurmfortsatzes mit seinem nicht mehr fragwürdigen Inhalt von Kotsteinen und Jauche bedeutet etwas ganz anderes als die bloße Inzision eines Abszesses und vereinfacht — rein mechanisch betrachtet — die lokalen Verhältnisse in der denkbar besten Weise. Retentionen von Eiter, Ausbildung neuer großer Buchten, Eitersenkungen nach der Lumbalgegend oder ins kleine Becken sind bei dem radikalen Vorgehen der frühen Eingriffe und dem zielbewußten Arbeiten, wie es das frühe Stadium der Krankheit gestattet, so gut wie aussgeschlossen.

b) Damit muß selbstverständlich die Krankheitsdauer erheblich verkürzt werden, nicht bloß insofern, als wir in verhältnismäßig kurzer Zeit die Folgen des akuten Anfalls beseitigen, die Wunde zur Heilung bringen, sondern auch indirekt, weil durch die Frühoperation in j e d e m Fall der Wurmfortsatz entfernt, die Gefahr erneuter Anfälle dauernd beseitigt wird. Der Kranke erspart die Unannehmlichkeit, die Zeit und die Kosten eines zweiten Krankenlagers, wie es die Intervalloperation erfordert — von der Gefahr gar nicht zu reden.

Inwieweit die Frühoperation im stande ist, einer weiteren, mit Recht gefürchteten Gefahr, nämlich der Entwicklung postoperativer Bauchbrüche, vorzubeugen, wird von technischen Vorfragen abhängen und daher besser an bezw. Stelle zu besprechen sein. Soviel können wir aber ganz allgemein behaupten, daß die Bauchwunde um so enger geschlossen werden kann, je kleiner der Entzündungsherd und je vollständiger er zu entfernen ist. Daher sind Bauchbrüche in allen jenen Fällen ausgeschlossen, bei denen die Krankheit auf den Wurmfortsatz beschränkt, das Peritoneum noch nicht beteiligt war. Aber auch wenn das Bauchfell mit serösem oder sero-fibrinösem Frühexsudat reagierte, oder selbst in jenen seltenen Fällen, in denen schon nach 24 oder 36 Stunden in der Umgebung des Wurmfortsatzes Eiter sich bildet, kann man meist den größten Teil der Wunde verschließen und damit die Gefahr des Bauchbruchs erheblich herabsetzen.

Man sollte die zuletzt genannten Vorteile der Frühoperation — Abkürzen der Krankheitsdauer, Vermeidung der Intervalloperation, Verhütung des Bauchbruches — nicht zu gering anschlagen. Entscheidend sind sie natürlich nicht.

§ 377. In noch viel geringerem Grade entscheidend für unsere Entschließungen, aber doch nicht gleichgültig, ist die Frage, die wir an den Schluß dieser Ausführungen stellen möchten, die Frage nämlich: Welches Verfahren ist für den behandelnden praktischen Arzt, d. h. für sein persönliches Wohlbefinden in einer unter allen Umständen verantwortlichen Situation das am meisten ersprießliche?

So lange die übliche und allgemein anerkannte Behandlung die symptomatische mit Eis und Opium war, und das Publikum es nicht anders kannte, als daß die „Blinddarmentzündung“ zu den ominösen Krankheiten mit einer nicht zu geringen Zahl von Todesfällen gehörte, fand man sich

mit diesem Übelstand als einem unvermeidlichen ab. Heute liegt die Sache anders. Die operative Behandlung steckt auch den Laien so in den Gliedern, daß es für den Chirurgen manchmal schwerer ist, sie von der Überflüssigkeit oder Nutzlosigkeit einer Operation als von der Notwendigkeit einer solchen zu überzeugen. Ebenso bei der Appendicitis. Die Leute wissen, daß die Krankheit in vielen Fällen operativ behandelt und geheilt wird, und kommt es zu einer schlimmen Wendung, so wird der Chirurg gerufen. Hat sein Eingriff den gewünschten Erfolg, so ist alle Welt zufrieden, auch mit dem behandelnden Hausarzt, der rechtzeitig die operative Indikation gestellt hat. Läuft es aber schlecht ab, oder verweigert gar der Chirurg die Operation als aussichtslos, so wird die Schuld beinahe immer dem behandelnden Arzt in die Schuhe geschoben.

Eine derartige Situation mußte für den letzteren, wenn auch unangenehm, so doch unvermeidlich erscheinen, so lange es keine Mittel gab, ihr zu entgehen. Muß er sich aber sagen, daß ein früher Eingriff den Kranken hätte retten können, ist er sich ferner darüber klar, daß er die Vorgänge im Abdomen auch nicht annähernd in ihrem Verlauf beherrschen und sie lediglich dem Zufall anheim stellen kann, so sehe ich nicht ein, warum nicht gerade der praktische Arzt sich in allererster Linie zum Standpunkt der prinzipiellen Frühoperation bekehren sollte. Es kann doch unmöglich erfreulich sein, das Leben seiner Kranken und seine eigene Position gleichzeitig dem blinden Ungefähr preiszugeben. Mindestens hat der praktische Arzt dem Kranken und seinem eigenen Renommee gegenüber die Pflicht, dem Kranken e r n s t l i c h zu sagen, daß die Frühoperation ein nahezu zuverlässiges Mittel ist, um den Verlauf der Krankheit zu beherrschen. D i e Überlegung sollte doch auch dem Laien eingehen, daß es rationeller ist — namentlich beim zweiten oder dritten Anfall —, der drohenden Gefahr des Anfalls durch einen schnellen Entschluß zu einer nahezu ungefährlichen Operation zu entgehen, als alle Gefahren des akuten Anfalls durchzumachen, um dann, wenn das sogenannte freie Intervall glücklich erreicht ist, sich zu neuen Gefahren oder mindestens zu neuen Entschlüssen zu bequemen. Vorläufig aber erleben wir das eigenartige Schauspiel, daß diejenigen Laien, welche diesen Ideengang wohl verstehen könnten — nämlich die Kranken aus den sogenannten besseren Kreisen — relativ selten (wenn auch allmählich in wachsender Zahl) zur Frühoperation kommen, während die verständnislosen Kranken der niederen Klassen in einem ganz unverhältnismäßig hohen Prozentsatz früh operiert werden. Das liegt natürlich zum Teil daran, daß bei den ersteren wohl die Einsicht, sicher aber auch die Furcht vor der Operationsgefahr größer ist, als bei den letzteren — andererseits scheuen sich aber auch die Ärzte allzu sehr vor der Möglichkeit, eine Operation vorzuschlagen, aus Furcht, daß dieselbe abgelehnt und dann, bei günstigem Ablauf der Krankheit, als unnötig befunden wird. Sie bedenken nicht, daß ein derartiges Vorgehen selten ernstlich übel genommen, das Gegenteil aber kaum jemals verziehen wird.

Die G e f a h r d e r O p e r a t i o n a n s i c h — um auch das zu erw ä h n e n — ist im Frühstadium sicher nicht größer als im Intervall. Ich habe heute (Februar 1906) unter 116 Frühoperationen bei im ganzen 6 Todesfällen nur e i n e n Fall zu beklagen, bei dem der Tod erfolgte, obwohl nur umschriebene Eiterung hinter dem mit der Cöcalwand fest verwachsenen Wurmfortsatz bestand. Der Tod erfolgte bei dem vier-

jährigen Kinde unter ausgesprochen komatösen Erscheinungen. Ob dieselben trotz des objektiv anscheinend gesunden Peritoneums doch als peritoneale Sepsis aufzufassen sind, muß ich dahingestellt sein lassen.

§ 378. Nach meiner innersten Überzeugung, die sich umso mehr befestigt, je länger ich dieselbe vertrete, sollte die Indikation für den Arzt, der einen Appendicitisanfall früh in Behandlung bekommt, unweigerlich lauten:

Es gibt zwei Formen der akuten Appendicitis, eine leichte, in etwa 24 Stunden in jedem Symptom abklingende, und eine schwere, nach dieser Zeit fortbestehende oder gar sich verschlimmernde. Bei der ersten ist in 24 Stunden die Sache abgetan; man wird sie demnach nicht operieren. Bei allen über 24 Stunden anhaltenden oder gar sich verschlimmernden Erkrankungen soll man die Operation im Frühstadium mit allem Ernst und Nachdruck anempfehlen.

Bei diesem Verhalten ist der praktische Arzt gegen traurige und für ihn selbst unliebsame Vorkommnisse fast absolut gesichert, und er wird zugleich dem einzigen stichhaltigen Einwurf begegnen, daß das Prinzip der Frühoperation nicht indizierte Operationen veranlaßt. Die Operation am zweiten Tage ist, falls die Krankheit nicht deutlich abklingt, absolut indiziert. Das kann ich nach vielen trüben und erfreulichen Erfahrungen versichern.

So lautet der dem praktischen Arzt zu empfehlende, von den Anhängern der Frühoperation nach hundertfältiger Erfahrung vertretene, mit einem Wort, der ideale Grundsatz der Behandlung.

Damit ist aber selbstverständlich die Frage der Indikation nicht erledigt, aus dem einfachen Grunde, weil weder der praktische Arzt — der seltenere Fall — noch der Chirurg — der häufigere Fall — die Kranken rechtzeitig in die Hände bekommt, um die Frühoperation vorschlagen zu können.

Wie sollen wir uns nun den Spätfällen gegenüber verhalten?

B. Indikationen bei Intermediär- und Spätoperationen.

§ 379. Im Gegensatz zu meinen bisherigen Ausführungen, die in einer unterschiedslosen Empfehlung der Frühoperation gipfelten, muß ich am Eingang dieses Abschnittes von vornherein erklären, daß gegenüber der Spätbehandlung die Indikationen nicht mit derselben Entschiedenheit vertreten werden können. Sie unterliegen noch der Kontroverse — ein weiterer Hinweis, wenn es dessen noch bedürfte, daß man das Spätstadium womöglich nicht abwarten soll.

Wie liegt nun der Fall im Spätstadium? Offenbar ist zweierlei möglich: entweder die Erscheinungen tragen den diffusen Charakter oder den der umschriebenen Erkrankung. Welche von beiden Eventualitäten vorliegt, das zu unterscheiden wird auch im Spätstadium immer unsere erste diagnostische Aufgabe am Krankenbett sein, die aber von dem einigermaßen Erfahrenen leicht und im allgemeinen leichter als im Frühstadium gelöst werden kann. Damit soll nicht gesagt werden, daß die Diagnose auf Appendicitis in den späteren Stadien der Krankheit leichter sei, als zu Anfang, im Gegenteil, die Diagnose auf den eigentlichen Sitz und Ursprung des Leidens

kann erschwert sein, und man braucht nur an den hochlumbalen, den pelvischen, den subphrenischen Abszeß oder an Lebersepsis zu denken, um zugeben zu müssen, daß die gefundenen Veränderungen nicht ohne weiteres ihr Ursprungszeugnis an der Stirn tragen. Indessen ich halte die Schwierigkeiten meist auch in diesem Punkt unter Berücksichtigung der oben zusammengestellten diagnostischen Grundlagen für überwindlich: die Diagnose aber auf Erkrankung intraperitonealen Ursprungs von diffusem oder zirkumskriptem Charakter wird wohl immer schnell und sicher festgelegt werden können.

Auf den nachfolgenden Seiten habe ich die Indikationen für das Spätstadium, soweit die diffusen Erkrankungen in Frage kommen, gemeinsam betrachtet, soweit die umschriebenen Formen zu besprechen waren, nach Intermediär- und eigentlichem Spätstadium gesondert behandelt. Das bedarf keiner Begründung. Zur Terminologie bemerke ich, daß sich der Ausdruck „Intermediär-Stadium" oder „Intermediär-Operation" neuerdings in Deutschland allgemeiner einzubürgern scheint und zwar — wie ich annehme nach Analogie der „primären, intermediären und tertiären Amputationen" —, um das Übergangsstadium anzudeuten, in welchem die Fälle noch nicht definitiv nach der umschriebenen oder diffusen Richtung festgestellt sind, sozusagen im labilen Gleichgewicht sich befinden. Leider ist eine Einigung nach Tagen der Erkrankung bisher nicht erzielt. Ich habe in einer Arbeit in v. Langenb. Archiv (Bd. 79, 1906) den Vorschlag gemacht und halte in der folgenden Darstellung daran fest, als Frühstadium die ersten 2 × 24 Stunden, als intermediäres Stadium den 3., 4., u. 5. Tag, als eigentliches Spätstadium die Zeit vom 6. Tage an zu betrachten. Die Operation à froid sollte man, um keine Verwirrung zu schaffen, nicht als intermediär, wie auch wohl manchmal geschieht, sondern als Intervalloperation bezeichnen. Daß bei diesen Benennungen nach zeitlichen Grenzen im einzelnen Schwankungen des anatomischen Bildes vorkommen, ist selbstverständlich; trotzdem ist ein gewisser Schematismus notwendig, falls wir zur allseitigen Verständigung und zur Herstellung brauchbarer Unterlagen gelangen wollen.

1. Die Indikation der diffusen Erkrankung im Spätstadium.

§ 380. Ich stelle die erstere Eventualität mit Absicht voraus, da ihre Indikation nach allgemeinem Urteil heute ziemlich feststehend ist. Sie geht kurz gesagt dahin, daß bei der diffusen Peritonitis appendicularis die inneren Mittel versagen, und die operative Behandlung an ihre Stelle tritt, vorausgesetzt, daß das Befinden des Kranken den operativen Eingriff nicht als sicher tödlich voraussehen läßt.

Wir möchten diese letztere Einschränkung unterstreichen, da sie nach unserer persönlichen Erfahrung geeignet ist, zu zeigen, daß wir in der Anwendung der operativen Behandlung der diffusen Peritonitis nicht allzu schematisch verfahren sollten. Es hat keinen Sinn, Peritonitiskranke mit kleinem flatterndem Puls, marmorierten, kühlen Händen, aufgetriebenem Leib und Dämpfung in allen abhängigen Partien noch zu laparotomieren; sie überstehen den Eingriff nicht oder erliegen bald nachher.

Man könnte aber wohl noch weiter gehen und auch die länger bestehenden und selbst die in einem späteren Stadium der Appendicitis entstehenden diffusen Peritoniten überhaupt als aussichtslos erklären. Das erstere ist beinahe selbstverständlich; aber auch die zweite Annahme muß nach dem, was ich oben (S. 568) über die Ausgänge der im Spätstadium auftretenden Peritoniten als eigene Erfahrung niedergelegt habe, mindestens naheliegen. Wenn ich trotzdem zögere, die operative Zurückhaltung diesen Fällen gegenüber als Regel zu empfehlen, so geschieht es, weil die Ansichten hierüber geteilt sind, und weil ich mich selbst bislang nicht entschließen konnte, Kranken und Angehörigen den Wunsch nach dem ultimum refugium der Operation zu versagen. Es wird ja wohl schließlich nicht damit geschadet; denn daß ohne Operation eventuell eine spontane Heilung bei diffuser eitriger Spätperitonitis eintreten sollte — wie immer noch von interner Seite (noch neuerdings von Bäumler) behauptet wird —, kann ich nach den Veränderungen im Bauchraum nicht glauben. Viel eher möchte ich diagnostische Irrtümer annehmen. Ob es gelingen wird, im Frühstadium der diffusen Peritonitis die prognostisch günstigeren Fälle von den aussichtslosen Formen diagnostisch sicher genug zu unterscheiden, um die einen operativ, die anderen abwartend zu behandeln, muß der Zukunft überlassen bleiben. Vielleicht wird die Bakteriologie die erwünschte Klärung bringen.

In neuerer Zeit ist von Heidenhain (1902) empfohlen worden, in der Behandlung der Peritonitis der Enterostomie einen größeren Raum zu gewähren, als bisher üblich war. Seine Indikation lautet: „Findet man bei Operation wegen eiternder Bauchfellentzündung sehr starke Auftreibung der Intestina und dabei noch einen größeren Abschnitt der Bauchhöhle frei von Entzündung, oder stellt sich in derartigen Fällen in den Tagen nach der Operation unter Ausbleiben von Stuhl und Winden Auftreibung und Erbrechen ein, so ist die Enterostomie an einem noch gesunden und leistungsfähigen Darmabschnitt oberhalb des Hindernisses entschieden anzuraten.“ Ich habe seiner Zeit Heidenhain in der Diskussion über seinen Vortrag entgegengehalten, daß die Enterostomie vermutlich aussichtslos sein würde, da es sich bei der Peritonitis nicht um einmalige, sondern vielfältige Abknickung, sozusagen um multiple Okklusion handle; vermutlich habe ich ihn aber, wie ich aus der Lektüre seiner Arbeit entnehme, mißverstanden. Heidenhain hat augenscheinlich nicht den Darmstillstand im Auge, wie er sich bei der diffusen Peritonitis infolge der Imbibition der Darmwandungen mit Flüssigkeit etabliert, einen Zustand, den man meines Erachtens am besten als funktionellen Ileus bezeichnen würde, sondern den Ileus durch Rückstauung vor einer am lokalen Entzündungsherd, wir wollen allgemein sagen, unpassierbar gewordenen Darmstelle. Ob eine derartige Passagehemmung durch umschriebene Verlötung und Abknickung oder, wie Heidenhain sich vorstellt, „durch peritonische Lähmung eines umschriebenen, kleineren oder größeren Darmabschnittes“ zu stande kommt, ist im Effekt dasselbe. Der gesund gebliebene Darmabschnitt arbeitet gegen ein schwer oder gar nicht überwindbares Hindernis, und solchen Fällen gegenüber bestreite ich selbstverständlich nicht die Möglichkeit, den schwindenden muskulären Kräften der Darmwandung durch eine Entlastung mittels Enterostomie aufzuhelfen. Man sollte solche Fälle aber nicht als durch Enterostomie geheilte diffuse Peritoniten bezeichnen, sondern als Fälle von Okklusion,

wie sie nicht selten im Laufe der Appendicitis und der günstig ablaufenden Peritoniten vorkommen. Nicht die Peritonitis als solche, sondern eine, ich will zugeben, fatale Folgeerscheinung derselben wird durch den Eingriff geheilt. Es ist dasselbe, wie wenn man bei einem Obturationsileus (durch Neubildung oder ähnliches) nicht das Hindernis beseitigt, sondern aus irgend einem Grunde eine Darmfistel anlegt, wie wir es ja oft genug bei nicht oder nicht sofort radikal zu operierenden Fällen tun müssen.

Auch die von Barth (1905) mitgeteilten Beobachtungen können mich nicht eines anderen belehren. Es ist kein Zufall, daß sich unter ihnen eine ganz überwiegende Zahl von pelvischen oder sonstwie abgekapselten Abszessen befinden; sie sind des Rätsels Lösung; die Fälle von eigentlich freier Peritonitis sind trotz Enterostomie gestorben. Das ist auch nicht anders möglich. Die freie Peritonitis in den späteren Stadien bedeutet, wenn man aus der äußeren Chirurgie einen Vergleich holen will, eine Art akut purulenten Ödems der Darmwandung; wir können es am Darm noch viel weniger heilen als im Unterhautzellgewebe oder zwischen den äußeren Muskeln, und die Entleerung des Darminhalts nützt ihm gegenüber nichts. Gegen den mechanischen Ileus, wie er durch Adhäsionen oder lokales entzündliches Ödem der Darmwand entstehen kann, in besonderen Fällen die Enterostomie zu verwenden, habe ich selbstverständlich nichts, wenn ich auch prinzipiell es für richtiger halte, wenn irgend möglich die Ursache — nämlich das okkludierende Hindernis — und nicht die Folgeerscheinung operativ anzugreifen, wie auch Brentano Broca gegenüber anführt. Jedenfalls muß man das Kind beim richtigen Namen nennen. Wie weit das Mißverständnis schon eingerissen ist, beweist eine Arbeit von Gebhart (1904), in der geradezu klassische Fälle von Okklusion als Peritonitis bezeichnet und angeblich mit Enterostomie erfolgreich behandelt wurden.

Ausführlicher auf die Indikationen in der Behandlung der freien Peritonitis einzugehen, müssen wir uns aus dem mehrfach angeführten Grunde versagen; auf technische Einzelheiten in der Behandlung kommen wir weiter unten (Kap. 38) zurück.

2. Die Indikationen der umschriebenen Erkrankung im Intermediär- und Spätstadium.

381. Seit längerer Zeit tauchen in der Literatur seitens einzelner Autoren Bedenken auf, die sich nicht sowohl gegen das Prinzip der Frühoperation, auch nicht gegen die Spätoperation im eigentlichen Sinne (Inzision eines vollentwickelten Abszesses) — beide werden vielmehr grundsätzlich für berechtigt erklärt —, sondern gegen die sogenannte intermediäre Operation (cf. S. 575) wenden. Die Bedenken kommen von so autoritativer Seite, daß wir nicht umhin können, uns kritisch mit ihnen zu beschäftigen. Wir glauben es am besten an der Hand mehrerer besonders eingehender Arbeiten aus neuerer Zeit über diesen Gegenstand zu tun, wobei wir zunächst die Frage erörtern wollen:

Ist die intermediäre Operation prinzipiell indiziert oder nur unter besonderen Verhältnissen?

Den Bedenken gegen die intermediäre Operation hat wohl Maurice Richardson-Boston den prägnantesten Ausdruck gegeben, indem er

den Satz aufstellte: Es gibt Fälle von Appendicitis, bei denen die chirurgische Behandlung zu spät kommt zur Frühoperation und zu früh zur Spätoperation.

Der Ausspruch beweist, daß Richardson die Frühoperation im eigentlichen Sinne als das erstrebenswerte, die Mortalität der Appendicitis am sichersten einschränkende Verfahren betrachtet. Er spricht das an mehreren Stellen seiner eingehenden — leider, wie sehr viele Arbeiten in der Appendicitisfrage nur auf eigene Erfahrungen sich stützenden — Arbeit aus, betrachtet allerdings als die geeignetste Zeit für die Frühoperation die ersten 24 Stunden. Den letzteren Standpunkt können wir — aus Gründen, die wir nicht nochmals darzulegen brauchen — nicht teilen, zumal die durchaus befriedigenden Resultate der Operation auch in den zweiten 24 Stunden dagegen sprechen. Aber sehen wir zunächst davon ab; es mag ja weniger auf einen genau umrissenen Zeitabschnitt, als auf das Prinzip ankommen, nach welchem Richardson einteilt, und das geht dahin, daß die Operation anscheinend nicht ungefährlich ist, wenn der Krankheitsprozeß nicht mehr auf den Wurmfortsatz beschränkt ist, sondern das Peritoneum in ernster Weise beteiligt hat; wir dürfen hinzufügen — ohne den erkrankten Teil desselben zuverlässig gegen den gesunden abzuschließen. Das letztere Moment ist offenbar das entscheidende, für die sogenannten intermediären Fälle charakteristische und zugleich dasjenige, welches allenfalls die theoretische Erklärung für die besondere Gefahr der letzteren involvieren würde.

Man findet diese besonderen anatomischen Verhältnisse vorwiegend etwa vom Anfang des dritten bis zum Schluss des fünften Tages der Erkrankung.

Richardson kommt auf Grund reicher Erfahrungen — er hatte schon 1899 gegen 900 Fälle behandelt — zu dem Resultat, daß wir in diesen sozusagen schwebenden Fällen durch die Operation unter Umständen die Wage nach der ungünstigen Seite senken können, indem wir eine diffuse Infektion des Peritoneums hervorrufen, die umso näher liegt, als die Bauchhöhle oft mit dem bekannten, zur Verbreitung der Infektion besonders geeigneten Frühexsudat erfüllt ist. Auch diese letztere Anschauung über die Bedeutung des Frühexsudats halten wir für anfechtbar, wollen aber kein besonderes Gewicht auf die Differenz der Anschauungen legen und zugeben, daß die Möglichkeit einer Übertragung der Infektion auf die freie Bauchhöhle vorliegt. Umgekehrt, sagt Richardson, können wir manchen dieser Fälle auch durch Unterlassen der Operation schaden, zumal bei dem in der Umgebung des Wurmfortsatzes befindlichen putriden Exsudat die Möglichkeit einer spontanen Perforation in die freie Bauchhöhle, der plötzliche Eintritt einer Allgemeininfektion jederzeit gegeben ist. Richardson kommt daher zu dem Resultat, daß man im frühen und ganz späten Stadium Interventionist, im intermediären Stadium Individualist sein soll: „No sweeping rule of procedure should be advocated".

Kommt man erst nach Beendigung des Frühstadiums, d. h. etwa am Beginn des dritten Tages, zu einem Appendicitisfall, so ist man nach Richardson gegenüber den zweifelhaften Resultaten der intermediären Periode berechtigt resp. verpflichtet, den Versuch zu machen, den Fall bis zum späten oder zum Interferenzstadium durchzuschleppen.

Und zwar individualisierend je nach Lage des Falls: Man darf warten,

wenn die Symptome sich deutlich bessern; man soll aber auch im intermediären Stadium eingreifen, wenn

1. die Symptome sich verschlimmern, im besonderen deutliche Zeichen einer Ausbreitung des entzündlichen Prozesses vorliegen;

2. wenn der Kranke in Gefahr steht, septisch zu werden, was namentlich nach dem Verhalten von Puls und Temperatur zu bemessen ist;

3. wenn keine deutliche Besserung der Symptome eintritt.

Einen zweiten Vertreter einer sehr ähnlichen Anschauung kann ich in Mahar anführen, der im Jahr 1904 auf Grund eines ziemlich umfänglichen statistischen Materials die operativen Indikationen der akuten Appendicitis besprochen hat.

Mahar kommt — ebenso wie Richardson — auf Grund der bereits von mir erwähnten Ziffern zu dem Resultat, daß das sicherste Verfahren, um die Mortalität der Appendicitis herabzusetzen, die Frühoperation innerhalb der ersten 2 × 24 Stunden ist. Ihre Mortalität beträgt — wohl etwas zu niedrig gemessen — 4 Prozent.

Die Ziffer der Spätoperation beläuft sich nach den von ihm gesammelten Statistiken von Weir, Deaver, Barling, W. I. Mayo, Sprengel, Routier, Tuffier auf etwa 16 Prozent (?).

Mahar hat sich nun weiter bemüht, die Ziffern derjenigen Chirurgen festzustellen, welche individualisieren, und veröffentlicht an erster Stelle diejenigen seines Lehrers Walther.

Dieselben ergeben 154 Fälle von akuter Appendicitis, von denen 131, wie die Franzosen sagen, refroidiert, d. h. „abgekühlt“, ins chronische Stadium hinübergeleitet und später ohne Todesfall operiert wurden; 41 Fälle mußten als Notfälle im akuten Stadium operiert werden mit 14 Todesfällen. Das gibt eine Mortalität von nur 9 Prozent in toto.

Weiter werden die von uns bereits erwähnten eminent günstigen Statistiken von Reynier und Jalaguier — bei im wesentlichen interner Behandlung erzielt — herangezogen.

Als besonders beweisend betrachtet Mahar die Statistik von Broca, welche ein zu Ungunsten der prinzipiellen Intervention ausfallendes Resultat ergab, dagegen wesentlich günstiger wurde, als Broca sich der individualisierenden Methode zuwandte. Die erste Periode soll 23 Prozent, die letzte nur 12 Prozent Todesfälle — also auch noch immer eine ganz erkleckliche Zahl — ergeben haben. An letzter Stelle — ebenfalls als besonders beweisend für den Opportunismus — zitiert Mahar folgende Statistik von Sonnenburg. Es wurden operiert:

1890—1897:
208 Fälle, davon im Anfall 175 (84 Prozent), im Intervall 33 (16 Prozent) = 18,7 Prozent Mortalität.

1897—1900:
542 Fälle, davon im Anfall 336 (62 Prozent), im Intervall 206 (38 Prozent) = 10 Prozent Mortalität.

1900—1903:
573 Fälle, davon im Anfall 218 (38 Prozent), im Intervall 355 (62 Prozent) = 7,3 Prozent Mortalität[1]).

---

[1]) Die letzte Rubrik ist in der neuesten Ausgabe von Sonnenburg bis Juli 1904 fortgeführt mit entsprechend veränderten Ziffern.

Aus diesen Ziffern will Mahar schließen, daß die Mortalität der operativen Behandlung der Appendicitis bei Sonnenburg umsomehr zurückgegangen ist, je mehr er sich der Intervalloperation zugewandt hat.

Bleiben wir einen Augenblick bei diesem letzten Satz stehen, zu welchem Sonnenburg formell in gewissem Sinne den Anlaß gegeben hat, indem er den ziffernmäßigen Abstieg seiner Mortalitätsziffer inklusive der Intervalloperationen vor Augen führt, so muß zunächst betont werden, daß Sonnenburg daneben auch die gesonderten Mortalitätsziffern der Intervall- und der Anfalloperationen stellt, während Mahar diese Ziffern wegläßt und somit zu völlig unbrauchbaren und irreführenden Unterlagen kommt.

Auf diese Weise beweist er etwas, was gar nicht zu beweisen war; denn aus den Sonnenburgschen Zahlen folgt nichts weiter, als daß auf dessen Abteilung die Aufnahmen zum Zweck der Intervalloperation in ganz unverhältnismäßiger Zahl zugenommen haben, wie Sonnenburg selbst ausdrücklich erwähnt; daß aber die Intervalloperationen nahezu ungefährlich sind, wissen wir längst.

Für den von Mahar beanspruchten Zweck hingegen sind die Zahlen von Sonnenburg unbrauchbar und die nach Abzug derselben restierenden Zahlenreihen müssen — statistisch betrachtet — als ziemlich belanglos erscheinen, da sie nicht durchweg nach gleichen Gesichtspunkten zusammengestellt sind.

Es bleiben somit zwei Argumente übrig, welche Mahar für die individualisierende Methode vom dritten Tage an ins Treffen führt, nämlich einmal die unleugbare Tatsache, die wir oben beleuchtet haben, daß — rein rechnerisch betrachtet — nach dem Grundsatz der prinzipiellen Frühoperation eine große Zahl von Appendiciten (nach Mahar etwa 85 Prozent) operiert werden, die tatsächlich ohne Operation ausheilen würden, und ferner, daß man am dritten Tage, wo die Krankheit in der vollen Blüte ihrer Entwicklung steht, die schweren, die Operation erfordernden, von den leichten, spontan ausheilenden Fällen mit größerer Sicherheit unterscheiden kann, als in den ersten beiden Tagen der Erkrankung.

Mahar führt alle in Betracht kommenden Merkmale an — Verschlechterung von Temperatur und Puls, progressive Leukozytose, wiederholtes Erbrechen, schlechtes Aussehen, erneute oder generalisierte Schmerzen, Diarrhöe, Urinbeschwerden, Complications à distance — und kommt zu dem Resultat, daß in allen diesen Momenten, falls sie nicht künstlich durch die Behandlung herbeigeführt sind, eine Indikation zu sofortiger Operation gefunden werden kann. Seine Indikation lautet — für die intermediären Fälle — kürzer gefaßt:

Man soll eingreifen 1. wenn die Symptome einer allgemeinen oder lokalen Infektion im Zunehmen begriffen sind, ohne daß deutliche Zeichen einer Abkapselung bestehen.

2. Wenn — auch unter letzterer Vorbedingung — diffuse Symptome auftreten.

3. Wenn bei augenscheinlich milden Fällen plötzlich alarmierende Symptome irgend welcher Art auftreten.

4. Bei deutlichen Zeichen von Eiterung in einem umschriebenen Herd.

Entschließt man sich zum Zuwarten, so ist die Behandlung eine symptomatische: Ruhe, Eis, eventuell Opium in kleinen Dosen, alle 3 bis

4 Stunden 1 cg. Extr. Opii, völlige Enthaltung von Speisen und Getränken per os, kleine Lavements und subkutane Injektion des in Frankreich sehr beliebten Hayemschen künstlichen Serums, 1—1½ Liter pro Tag.

So die Maharschen Indikationen für das intermediäre Stadium; wir werden gleich sehen, ob und welche Einwendungen sich gegen dieselben erheben lassen.

Zuvor möchten wir noch einen Autor erwähnen, nämlich Ochsner, dessen neueste auch von Mahar angezogene Arbeit uns vorliegt, und die in ihren Konsequenzen für die Indikationsstellung offenbar eine ähnliche Bedeutung hat, wie die Auslassungen von Richardson und Mahar. Ochsner hat vor kurzem (1904) über 1000 innerhalb 33 Monaten operierte Fälle von Appendicitis berichtet. Davon lagen 540 im Intervall mit 3 Todesfällen = 0,5 Prozent Mortalität; sie fallen für unsere Frage außer Betracht.

Die übrigen Fälle teilt Ochsner folgendermaßen ein:

1. Akute Appendicitis ohne Perforation: 255 Fälle (von ihnen 6 innerhalb der ersten 36 Stunden aufgenommen) mit 5 Todesfällen = 1,9 Prozent Mortalität (200 sofort operiert).
2. Akute Appendicitis mit Perforation oder Gangrän ohne Abszeß: 55 Fälle mit 0 Todesfällen = 0 Prozent Mortalität (21 sofort operiert).
3. Akute Appendicitis mit Perforation und Abszeß: 117 Fälle mit 4 Todesfällen = 3,4 Prozent Mortalität (39 sofort operiert).
4. Akute Appendicitis mit freier Peritonitis: 33 Fälle mit 10 Todesfällen = 30 Prozent Mortalität (7 überhaupt nicht operiert).

Von der Gruppe 1 wurden 200 operiert, 55 der von Ochsner so sehr empfohlenen starvation cure (cf. oben innere Behandlung, Kap. 33) unterworfen. Nur sechs sollen innerhalb der ersten 36 Stunden aufgenommen sein; ob sie sich mit unter den Operierten befanden, wird nicht genau angegeben.

Es muß nicht bloß auffallen, sondern ist nach den sonst üblichen Anschauungen geradezu unverständlich, daß Ochsner die Operation dieser Fälle, die doch Repräsentanten der in Deutschland als Appendicitis simplex bezeichneten Fälle darstellen, durchweg zu den Anfallsoperationen rechnet. Das wäre natürlich zulässig, wenn die Fälle alle innerhalb der ersten 24 oder 48 Stunden aufgenommen und operiert worden wären, was aber nach Ochsners eigener Angabe nur bei 6 unter ihnen der Fall gewesen sein soll. Besteht aber die Krankheit länger, und hat sie trotzdem nicht das Peritoneum in irgend einer Form der Miterkrankung ergriffen, so müssen wir annehmen, daß die Fälle kaum als solche von akuter Appendicitis, sondern mehr als minimale, sozusagen schleichende Exazerbationen chronischer Beschwerden aufzufassen waren. Jedenfalls bilden sie nach unseren Begriffen einen enormen Prozentsatz besonders gutartiger Formen und müssen naturgemäß die Mortalitätsziffer der Anfalloperation in der günstigsten Weise beeinflussen.

Was die Fälle der 2. Gruppe anbelangt, so hält Ochsner sie für besonders geeignet für die starvation cure. Er beschreibt sie in dieser Arbeit nicht genauer, nach früheren Publikationen muß man annehmen,

daß er zu ihnen namentlich die Fälle mit hochgradigem Meteorismus, schlechtem Allgemeinzustand zählt, die er den diffus peritonitischen Formen beirechnet. Die Feststellung der Perforation oder Gangrän geschah durch die spätere Intervalloperation.

Ich möchte gegen diese Beweisführung folgendes einwenden. Meteorismus, Schmerz und Fieber ist nicht immer gleichbedeutend mit freier Peritonitis. Die Symptome können Peritonitis bedeuten, resp. sie können in den Spätstadien der Peritonitis libera auftreten; sie können aber ebensogut Begleiterscheinungen umschriebener Peritonitis mit vorübergehenden Okklusionserscheinungen sein. Handelte es sich in diesen Fällen tatsächlich um ausgesprochene diffuse eitrige Peritonitis, so wäre eine Heilung von 55 nicht operativ behandelten Fällen lediglich durch Reinhalten des Magens — eine Maßnahme, deren Wert ich im übrigen nicht verkenne — nach sonstigen Erfahrungen absolut unverständlich. Fälle diffuser Peritonitis, bei denen es infolge der funktionslosen und gefüllten Därme zu passiver Dehnung der Bauchdecken gekommen ist, sind mit und ohne starvation cure aussichtslos. Übrigens scheint doch auch Ochsner selbst einen Unterschied zu machen, da er in einer besonderen Rubrik die Fälle von diffuser Peritonitis zusammenstellt. Die Verwirrung geschieht nur dadurch, daß er, wie leider manche Autoren, die Fälle einmal nach den Veränderungen am Peritoneum, das andere Mal nach denen am Wurmfortsatz gruppiert.

Im ganzen habe ich, nebenbei bemerkt, den Eindruck, als ob die von Ochsner so warm empfohlene Methode doch im wesentlichen als symptomatisches, als erleichterndes Hilfsmittel in denjenigen Fällen aufgefaßt werden muß, in welchen im Gefolge der umschriebenen Appendicitis die Okklusionserscheinungen scharf prädominieren. Sie würde dann mit den Kußmaulschen Magenausspülungen, der Heidenhainschen Enterostomie auf dieselbe Stufe zu stellen sein; man kann schwer über diese Dinge streiten, ohne die Anwendung im Einzelfall beobachten zu können. Ich will auch nicht in Abrede stellen, daß dieser oder jener, wie man sagt, „auf der Kippe stehende“ Fall durch derartige symptomatische Mittel über den toten Punkt besser als durch die Operation hinweggebracht werden kann. Ob aber die Methode so unterschiedslos das leistet, was Ochsner ihr nachsagt, möchte ich doch bezweifeln. Träfe es zu, dann wäre sozusagen die ganze Appendicitisfrage erledigt, und wir brauchten uns nicht weiter zu bemühen, weder im Anfall noch im Intervall, und man verstände vor allen Dingen nicht, warum Ochsner selbst ein so energischer Anhänger der operativen Behandlung bleibt.

Bezeichnend ist, daß in Amerika selbst, wo die starvation cure anscheinend viele Anhänger gewonnen hat, doch auch beachtenswerte Gegner sich gegen dieselbe erhoben haben, ganz ebenso wie gegen den oben zitierten Ausspruch von Richardson.

Damit kommen wir auf Richardson und Mahar und auf die Bedeutung, welche die Ochsnersche Behandlung für die Indikation haben könnte, zurück. Wir möchten zu der im vorstehenden erwähnten Theorie, die in sehr ähnlicher Weise von den drei genannten Autoren, Richardson, Ochsner und Mahar, neben v. Büngner, Gallet und, wie es nach den Äußerungen auf dem letzten Chirurgenkongreß (1905) scheint, auch von Körte, Kümmell, v. Eiselsberg u. A. vertreten wird, und die sich kurz dahin präzisieren

läßt, daß man innerhalb der ersten 2 × 24 Stunden prinzipiell operieren, in den nächsten Tagen, der Zeit des sogenannten intermediären Stadiums, individualisierend sich verhalten soll, in folgender Weise Stellung nehmen.

Wenn Mahar auf statistischer Grundlage, Ochsner, Richardson und eine Reihe anderer Autoren nach dem Ergebnis subjektiver Eindrücke den Grundsatz aufstellen, daß die Operation zwischen dem dritten und fünften Tage besondere Gefahren hat, so möchten wir in erster Linie entgegenhalten, daß sie den brutalen Effekt der Todesfälle aller in dieser Zeit operierten und gestorbenen Fälle allzu gewichtig sprechen lassen. Sie vergessen einerseits, daß auch die nicht operativen Todesfälle aller derjenigen Erkrankungen, welche schwer einsetzen und sich nicht begrenzen, präsumtiv in diese Zeit fallen müssen. Die von mir an der Hand unanfechtbarer Zahlen festgestellte Tatsache, daß „die Gefahr der Peritonitis am zweiten Tage (der Krankheit) beginnt, am größten am dritten Tage, relativ gering jenseits des siebenten Tages ist“, fällt zu genau mit der angeblich besonders großen Gefahr der intermediären Periode zusammen, als daß man sie bei der Berechnung außer acht lassen dürfte. Die Rechnung stimmt vermutlich schon in diesem wesentlichen Punkt nicht. Sie bedeutet aber auch insofern einen Trugschluß, als sie sich auf unsicherer Grundlage aufbaut und inkommensurable Dinge miteinander vergleicht.

Richtig wäre sie nur dann, wenn ziffernmäßig der Nachweis erbracht wäre, daß diejenigen Fälle der Intermediärperiode, die an sich resp. im Moment der Operation nicht imminent gefährlich sind, durch den Operationsakt in einen ungünstigen Zustand übergeführt werden. Mit anderen Worten: man muß nicht die Gesamtzahl der Fälle, sondern nur die operativen Resultate derjenigen im intermediären Stadium operierten umschriebenen Fälle heranziehen, bei denen das Peritoneum frei oder in der Form der umschriebenen Entzündung beteiligt war.

Es ist mir nicht bekannt, daß diese statistische Erhebung von irgend einer Seite bisher erfolgt ist. Sehe ich nun meine eigenen Fälle daraufhin durch, so finde ich folgendes:

Von 196 nach dem zweiten Tage operierten Fällen (NB. Ich benutze hier ausnahmsweise die bis zum Schluss des Jahres 1905 reichenden Ziffern aus meiner schon erwähnten Arbeit) wurden am dritten, vierten und fünften Krankheitstage operiert 102; davon litten 38 an freier, 64 an umschriebener Erkrankung; von den ersteren starben 18, von den letzteren zwei.

Das ist, wenn auch die Zahlen zu klein sind, um völlig beweisend zu sein, doch immerhin ein Resultat, was gegen die behauptete Gefährlichkeit der intermediären Operation spricht.

Zweierlei könnte man einwenden, einmal, daß es sich bei meinen Fällen ungewöhnlich häufig um leichte Formen ohne Mitbeteiligung des Peritoneums gehandelt hätte, andererseits, daß ich mich bei schweren Formen auf die Entleerung des Eiters beschränkt, das Peritoneum nicht eröffnet hätte.

Was den ersten Punkt anlangt, so befanden sich unter den genannten 64 Fällen 19 Fälle von Appendicitis simplex, 44 von Appendicitis destructiva (1mal Peritonitis circumscripta purulenta, Wurmfortsatz?); unter den ersteren 19 waren 11, wo das Peritoneum frei war; für diese würde

der Einwurf, daß es sich um leichte Formen gehandelt habe, zutreffen; in allen übrigen Fällen, also 52 mal, war das Peritoneum in der Form der sero-fibrinösen oder der purulenten Entzündung miterkrankt; sie sind also nicht als leichte Formen zu bezeichnen.

Auch der zweite Einwurf trifft nicht zu. Ich habe mich nur 3mal auf Entleerung der Abszesse beschränkt, die schon in den intermediären Tagen nachweisbar waren, in 61 Fällen habe ich das Peritoneum trotz umschriebener eitriger oder sero-fibrinöser Entzündung und meist ausgesprochener Destruktion des Wurmfortsatzes frei eröffnet und den gesamten Entzündungsherd mit dem Wurmfortsatz ausgeräumt.

Von den beiden Todesfällen betraf der eine einen 44jährigen Kranken, der am dritten Tage bei kleinem, umschriebenem Exsudat operiert wurde. Es zeigte sich der Wurmfortsatz in der Form der Appendicitis simplex, das Peritoneum in der Form der Peritonitis circumscripta sero-fibrinosa erkrankt. Bei der Lösung des Wurmfortsatzes riß der eiterenthaltende Wurmfortsatz etwas ein, wobei sich eine kleine Menge Eiter in die Tampons entleerte. Dabei muß eine Infektion erfolgt sein; der Kranke ging an postoperativer Peritonitis akut zu Grunde. Der zweite Kranke war ein 66jähriger Mann, 3 Tage krank. Appendicitis simplex mit Peritonitis circumscripta sero-fibrinosa. Tod an Lungengangrän; keine Peritonitis.

Nach diesen Resultaten, die einer Mortalität von 3 Prozent entsprechen, kann ich von meinem persönlichen Standpunkt die große Gefahr der intermediären Operation nicht zugeben. Man muß zwar den einen Todesfall dem operativen Eingriff zuschieben. Aber ein einzelner Unglücksfall kann, so bedauerlich er ist, die Indikation nicht umstoßen, die sich auf eine im übrigen ausgedehnte Erfahrung stützt.

Ich könnte mich dabei zugleich auf eine Ziffer berufen, welche Mahar selbst anführt, nämlich die von Témoin in Bourges, der unter 317 nach den ersten 48 Stunden operierten Fällen nur 25 Todesfälle = etwa 8 Prozent zu verzeichnen hatte, will derselben aber nicht zu viel Gewicht beilegen, weil ich nicht weiß, ob es sich um diffuse oder umschriebene Fälle handelte, und ob alle Fälle operiert wurden. Absolut betrachtet würde das Resultat als ein ausgezeichnetes und sehr geeignet erscheinen, die Einwände von Mahar zu widerlegen.

Alles in allem muß ich behaupten, daß die intermediäre Operation nach den bislang vorliegenden exakten Feststellungen nicht die großen Befürchtungen verdient, die von verschiedenen Seiten gegen sie ausgesprochen werden. Man wird die Zahlen, die ich beibringen konnte, allerdings noch nicht für ausreichend halten, und auch die Gegner der intermediären Operation sollten bemüht sein, das Material, auf welches sich ihre Einwürfe stützen, in einwandsfreier Weise vorzubringen. Mit theoretischen Bedenken ist es nicht getan und zwar noch aus einem ganz besonderen Grunde.

Wenn die Ausführungen von Richardson und Mahar unter den Praktikern festen Fuß faßten, so könnte zwar immerhin der Fall eintreten, daß letztere, um den Gefahren und Schwierigkeiten der intermediären Operation zu entgehen, dem Standpunkt der Frühoperation treu blieben. Aber auch eine andere Wendung wäre möglich. Der praktische Arzt steht in diesen Fragen immer zwischen zwei Feuern, dem Wunsch, das objektiv Richtige und nach

dem momentanen Stand der Wissenschaft Gebotene zu treffen, und der Befürchtung, durch zu frühzeitige operative Vorschläge Kranke und Angehörige zu verletzen. Unter solchen Umständen ist es nur zu begreiflich, daß er eher zum Zuwarten als zum energischen Eingreifen neigt, und so würde — man braucht kein Daniel zu sein, um das vorauszusagen — sehr bald wieder das alte Prinzip in neuem Gewande erscheinen, daß man zuwarten soll. Denn über die ersten beiden Krankheitstage kommen die meisten Kranken hinweg und vom dritten beginnt ja bereits die intermediäre Periode, bei der angeblich die Operation besonders gefahrbringend ist. Dann sind wir glücklich wieder so weit, wie wir waren, und die Folgen werden nicht ausbleiben. Dann aber: Es steht über allem Zweifel fest, daß etwa am dritten, vierten und fünften Tage die Gefahr der Generalisierung einer umschriebenen Peritonitis am größten ist, wie die Mortalitätsziffern, sobald man sie nach Tagen zusammenstellt, zur Evidenz beweisen. Gerade diese Rücksicht auf die *drohende* Gefahr hat uns bestimmt, die Frühoperation zu empfehlen. Droht nun diese Gefahr erheblich weniger am dritten oder vierten Tage, falls wir die Kranken erst dann in Behandlung bekommen, und wollen wir abwarten, bis die Fälle sich dezidiert verschlimmern und damit fast aussichtslos werden? Das wäre doch schwer mit dem heute anerkannten Prinzip der präventiven Operation in Einklang zu bringen.

Ich für meine Person kann mich auch aus diesen Gründen mit den konservativen Vorschlägen nicht befreunden, solange sie auf schwankendem Boden stehen, und rate immer wieder, es bei der oben gestellten Forderung bewenden zu lassen. *Jeder Fall, der sich nach 24 Stunden nicht dezidiert in allen Symptomen bessert, sollte operativ angegriffen werden.*

Dieser Satz, der auf den ersten Blick nur für das Frühstadium volle Gültigkeit hat, läßt sich mutatis mutandis auch auf das intermediäre und selbst auf das Spätstadium anwenden. Man denke sich einen Fall, den man erst nach den ersten 48 Stunden der Erkrankung in Behandlung bekommt, und bei dem nicht bloß alle diffusen, nach *übereinstimmender* Anschauung die Operation bedingenden Erscheinungen fehlen, sondern der von der Appendicitis überhaupt nichts mehr zurückbehalten hat, als ein umschriebenes Exsudat an einer der typischen Stellen. Hier kann unter Umständen *jeder*, auch der enragierteste Vertreter der Operation, nach einmaliger Untersuchung in Bedenken stehen, da es doch möglich wäre, daß das Exsudat ein sero-fibrinöses und der Fall im vollen Abklingen wäre.

In einem solchen Fall kann man nach meinem Dafürhalten ohne Bedenken zuwarten, bis die Frage, in welchem Stadium sich die Krankheit befindet, *auch nach chirurgischem Urteil* geklärt ist. Genaueste objektive Untersuchung — auch per rectum —, Prüfung des Exsudats auf Druckschmerz, Fluktuation, Beschaffenheit der Oberfläche, zuverlässige Kontrolle von Temperatur (womöglich im Rektum) und Puls, *Allgemeinbefinden* und Aussehen des Kranken, Leukozytose — alle diese Momente kommen hier in Betracht. Spricht auch nur eines derselben für den fortschreitenden Charakter der Krankheit oder gegen das vollkommene Abklingen derselben, so ist die Operation das Sicherste, und in zweifelhaften Fällen soll man sich lieber für den Eingriff als für das Zuwarten entscheiden. Denn schliesslich ist doch nur zweierlei

möglich: entweder findet man Eiter, dann wird die Notwendigkeit der Operation ex post erwiesen, oder man findet keinen Eiter, dann wird die Operation kaum jemals Schaden bringen. Ich meine aber, eine wirklich sorgfältige Untersuchung müßte auch in dem Stadium der Krankheit, was wir hier im Auge haben, innerhalb 24 Stunden Klarheit schaffen können, und in diesem Sinne möchte ich das obige Diktum für die intermediären und Spätfälle verstanden wissen.

Im Grunde sind aber diese Bedenken mehr theoretisch konstruiert als tatsächlich vorhanden — und gerade in diesem Punkt weiche ich von den genannten Autoren ab, wenn ich auch die Möglichkeit von Schwierigkeiten der Indikation im intermediären und Spätstadium zugebe —, sobald man sich von den übertriebenen Befürchtungen vor der intermediären Operation emanzipiert. Es wird an sich nicht allzu oft vorkommen, daß man einen Kranken erst am dritten Tage zu Gesicht bekommt, falls inzwischen alle subjektiven Symptome verschwunden sind, denn gerade diese bestimmen ja die Kranken, den Arzt und namentlich den Chirurgen zuzuziehen. Meist wird es sich also nicht um abgelaufene, sondern um fortschreitende Fälle handeln. In den seltenen Ausnahmefällen aber, wo der Kranke nicht wegen Fortbestehens oder Verschlimmerung der Symptome, sondern aus irgend einem äußeren Grunde erst im intermediären oder Spätstadium eintritt, hat man Zeit, sich Klarheit zu verschaffen. Aber auch hier sei der Grundsatz: In dubio pro operatione!

§ 382. Wir kommen schließlich zur Besprechung der Indikation im eigentlichen Spätstadium, d. h. jenseits des intermediären liegenden Zeitraums.

Wenn es sich lediglich um die Indikation zur Operation, d. h. um die Frage handelt, soll man um diese Zeit operieren oder nicht, so dürfte nach dem Gesagten die Entscheidung leicht sein. Drei Eventualitäten sind möglich:

Entweder es bestehen noch die Zeichen eines umschriebenen Exsudats an einer der typischen Stellen unter dezidiertem Rückgang aller Erscheinungen;

oder es besteht dasselbe Exsudat bei deutlichem Fortbestehen eines oder des anderen Krankheitssymptoms (Fieber, Schmerz, Pulssteigerung, Hyperleukozytose);

oder endlich es bestehen diffuse Erscheinungen.

In den beiden letzten Fällen ist die sofortige Operation indiziert (für die bereits S. 575 ff. besprochenen diffusen Erkrankungen mit den dort erwähnten Einschränkungen), im ersten Fall wird man, wenn man von dem wirklichen Abgelaufensein desselben überzeugt ist, von der Operation absehen. Ist man aber bei der ersten Untersuchung im Zweifel, ob es sich um einen abgelaufenen Fall handelt oder nicht, so wird man — je später umso eher — berechtigt sein, 24 Stunden zu warten und in dieser Zeit mit den uns zu Gebote stehenden Hilfsmitteln die zweifelhafte Diagnose zu einer sicheren zu gestalten.

Ich möchte glauben, daß diese Sätze keinen ernsthaften Anfechtungen unterliegen; denn einerseits sind die konservativen Ärzte darüber einig, daß man bei den Zeichen von diffuser oder umschriebener Eiterung im eigentlichen Spätstadium operieren soll, und andererseits wollen auch die enragierten Operateure doch die nachweislich abgelaufenen Fälle nicht mehr operieren.

Wenn wir demnach die eigentlich operative Indikation für dieses Stadium als erledigt betrachten dürften, so ist damit doch nicht alles abgemacht.

Insbesondere harrt eine, wenn man will, mehr spezifisch chirurgisch als allgemein wichtige Frage trotz vielfacher Erörterung auch heute noch der Entscheidung, die Frage nämlich:

Ist bei der Operation im Spätstadium die Inzision des Abszesses genügend oder die Entfernung des Wurmfortsatzes grundsätzlich geboten?

Es liegt auf der Hand, daß diese Frage, genau genommen, für alle Stadien der akuten Erkrankung aktuell werden kann; doch ist bekanntlich im frühen Stadium Operation und Exstirpation des Wurmfortsatzes nahezu identisch, und auch im intermediären Stadium wird der wesentliche Teil des Erkrankungsherdes vom Wurmfortsatz gebildet, sodaß es, wenn man operiert, fast immer auf die Entfernung des Wurmfortsatzes hinauskommt.

Anders liegt die Sache bei den abszedierenden Formen des eigentlichen Spätstadiums. Hier imponiert meist der Abszeß als solcher, man hat mit relativ großen Eitermengen zu tun, während die Bauchhöhle meistens fest abgeschlossen ist, der Wurmfortsatz selbst im anatomischen Bilde der Krankheit zurücktritt.

Es bedarf keiner weiteren Begründung, warum wir gerade an diesem Punkt unserer Besprechung die Frage anschneiden.

Bisher hat die Beantwortung derselben vielfach mehr einer Abstimmung als einer deduzierenden Erörterung geglichen. Die verschiedenen Autoren haben sich nach den persönlichen Eindrücken bei der Operation, vielleicht auf Grund reiner Zufälligkeiten, auf die eine oder andere Seite gestellt. Als ich gelegentlich meiner Sammelforschung im Jahre 1902 eine Umfrage bei mehreren Chirurgen auch über diesen Punkt vornahm, vertraten Riedel, Schnitzler, Sonnenburg den ausgesprochen eklektischen Standpunkt, Rehn und ich mehr das Prinzip, den Wurmfortsatz mit dem Herd zu entfernen. Was weitere chirurgische Kreise anlangt, so kann ich von deutschen Ärzten als zu der ersteren, augenscheinlich zahlreicher vertretenen Gruppe gehörig nennen: Körte, Lanz, Rotter, Neuhaus-König, Kümmell, Rinne, Lenzmann, Schlange, Krönlein, Strehl; von fremden: Mayo, Keen, Davis, Gaston, Ochsner, Murphy, Taylor, Walsham, Monod et Vanverts, Diddens, Lucas-Championnière, Begouin, Lloyd, Ferguson, Cousins, Heaton. Anhänger der bedingungslosen Entfernung des Wurmfortsatzes im Anfall sind dagegen z. B. Morton (1889), der die Operation geradezu als unvollständig betrachtet, wenn sie nicht mit der Exzision des Wurmfortsatzes abschließt; ferner Routier, Villar, Morison, Brun, Berndt, Spencer, Rydygier (bei Verdacht auf Gangrän), O'Conor.

Allmählich fängt man an, die speziellen Gründe, welche für das eine oder andere Vorgehen sprechen, etwas bestimmter herauszuschälen. Sonnenburg, früher ein Vertreter der Entfernung der Wurmfortsatzes à tout prix, präzisiert den Grundsatz des eklektiven Verfahrens bei ausgebildeten Abszessen des Spätstadiums in der neuesten Auflage seines Buches wohl in Übereinstimmung mit den meisten Vertretern

dieser Anschauung dahin, daß man „bei kleiner Eiterhöhle, bequem gelegenem Wurmfortsatz, übersichtlichem Operationsfeld“ denselben gleich mit entfernen soll; „handelt es sich um sehr große Abszesse mit vielen Ausbuchtungen und liegt der Wurmfortsatz so, daß man ihn selbst nach mehrfachen Versuchen nicht recht zu Gesicht bekommt und nicht recht entwickeln kann, liegt er in der Wand der Abszeßhöhle fest eingebettet, so kann es ratsam sein, um nicht die Gefährlichkeit des Eingriffes zu erhöhen, sich mit der Entleerung des Eiters aus der großen Höhle zu begnügen und dann später (nach Ablauf des Anfalls) den Wurmfortsatz zu entfernen.“ Körte unterläßt die Radikaloperation, wenn der Wurmfortsatz „in den Wänden eines großen Abszesses verborgen liegt“. „Es ist nicht zweckmäßig, danach herumzusuchen, weil man keine rechte Übersicht hat und Schaden anrichten kann.“

Riedel (1902), von der Tendenz ausgehend, die Entwicklung von Bauchbrüchen auch bei der Anfalloperation nach Möglichkeit zu vermeiden, empfiehlt die Operation mittels Wechselschnitt (cf. Technik) und kommt diesem Gesichtspunkt zuliebe zu dem Vorschlag, den Wurmfortsatz nur dann zu entfernen, wenn er von diesem Schnitt aus bequem erreicht werden kann; d. h. „der Processus muß gerade an der Stelle der Inzision, entweder noch nicht perforiert oder in einem noch kleinen Abszeß vorliegen“. Er will dann einige Zeit später den Wurmfortsatz sekundär entfernen und die Bauchdecken rekonstruieren. Kocher macht, nachdem er zunächst durch einen kleinen Schnitt den Abszeß entleert und ausgespült hat, die Entfernung des Wurmfortsatzes schon am zweiten oder dritten Tage. Beide Autoren nehmen also, wenn man will, einen vermittelnden Standpunkt ein.

Broca sucht womöglich bloß den Abszeß zu entleeren, ist aber zu ihm kein anderer Zugang als durch die freie Bauchhöhle, so entfernt er den Wurmfortsatz mit.

Rehn ist mehrfach für die prinzipielle Entfernung des Wurmfortsatzes eingetreten; er hat 1902 alle intraperitonealen Eiterungen unter denselben Gesichtspunkt zu bringen versucht und dementsprechend für die Praxis die Konsequenz gezogen, immer den Herd in toto auszuräumen. Das kann nur von einem entsprechend großen Schnitt aus mit regelmäßiger Eröffnung des Peritoneums und entsprechender Versorgung des letzteren geschehen. Rehn vertritt die Anschauung, und zwar unter Anführung sehr beweiskräftiger Resultate, daß nicht die Eröffnung des freien Peritoneums in der Umgebung des Infektionsherdes die Gefahr bedingt, sondern die unvollkommene Ausräumung des Infektionsherdes; je zielbewußter man in letzterer Hinsicht vorgeht, je zuverlässiger der Erfolg.

Ziemlich eingehend haben sich die englischen Chirurgen mit der vorstehenden Frage beschäftigt. Auch unter ihnen sind die Ansichten geteilt. Morison hat (1901) die prinzipielle Entfernung des Wurmfortsatzes von einem großen, die Bauchhöhle eröffnenden Bogenschnitt aus empfohlen, hatte aber in der Behandlung der Abszeßfälle nach dieser Methode eine Mortalität von 8 Prozent zu verzeichnen. Im Jahre 1902 haben sich mehrere Operateure — Barling, Spencer, Symonds u. A. — dagegen ausgesprochen und wollen den Wurmfortsatz bei abszedierenden Fällen nur, falls es leicht geschehen kann, entfernen; Berry glaubt konstatieren zu können, daß diejenigen Operateure, welche stets den Wurmfortsatz entfernen, eine hohe Mortalität haben.

Was mich betrifft, so habe ich mich bei mehrfacher Gelegenheit dahin ausgesprochen, daß die Frage, ob der Wurmfortsatz bei der Anfalloperation à tout prix entfernt werden soll, nach den Stadien der Krankheit eine verschiedene Beantwortung verlangt. In praxi war ich zwar längere Zeit fast ausnahmslos auf die radikale Ausräumung des Herdes schon deswegen zugekommen, weil der von mir früher bevorzugte Längsschnitt neben dem Rektus oder durch denselben mit prinzipieller Eröffnung der freien Bauchhöhle und übersichtlicher Freilegung des Infektionsherdes die Aufsuchung und Entfernung des Wurmfortsatzes fast selbstverständlich involvierte. Doch hatte mich die Rücksicht auf zwei unglücklich verlaufene Fälle bestimmt, die Frage, ob das radikale Verfahren bei ausgebildetem Abszeß prinzipiell das richtige sei, ausdrücklich als eine offene zu bezeichnen. Ich habe inzwischen eine weitere analoge Beobachtung gemacht, bei der ich auf einen ziemlich ausgedehnten, voraussichtlich eitrigen Herd von der freien Bauchhöhle aus einging, den Wurmfortsatz mit entfernte, und das Unglück hatte, den Kranken an einer akuten Peritonitis zu verlieren. Ich hatte persönlich die Überzeugung, daß der Kranke geheilt worden wäre, wenn ich mich auf die Entleerung resp. Entlastung des Infektionsherdes beschränkt hätte. Diese deprimierenden Fälle gaben mir immer wieder zu denken, zumal sie mich nicht in der Periode mangelnder Erfahrung, sondern zu einer Zeit betrafen, wo ich allen Eventualitäten technisch gewachsen zu sein glaubte.

Der Versuch, die vorstehende Frage auf statistischem Wege zu entscheiden, dürfte von zweifelhaftem Wert sein. Immerhin stehen einzelne Zahlen aus neuester Zeit fest, die zu denken geben. Körte (1905) sagt, daß die Abszeßinzsion ihm eine Mortalität von 5,5 Prozent, die Radikaloperation im Abszeßstadium eine solche von 15,7 Prozent ergeben habe; darunter (Nordmann) 6 Kranke mit postoperativer Peritonitis. Noetzel (Rehn) (1905) beziffert die Mortalität der radikalen Abszeßbehandlung auf 13,4 Prozent, also nahezu ebenso hoch, wie Körte. Wenn nun auch nach Noetzel von den beobachteten Todesfällen 13 auf zufällige, mit der ursprünglichen Erkrankung und der Operation in keinem Zusammenhang stehende Komplikationen (Coma diabeticum, Meningitis, akute Psychose, Phthise, Tuberkulose der Beckenschaufel mit Sepsis infolge sekundärer Infektion etc.) entfallen sollen, so bleiben doch immerhin 18 Todesfälle übrig und unter ihnen mindestens 9, in denen nach eigener Auffassung Noetzels der Tod an allgemeiner Peritonitis erfolgte, die zur Zeit der bei umschriebener Erkrankung ausgeführten Operation nicht bestand. Das Gewicht dieser Fälle bleibt unter allen Umständen bestehen und ist nicht gering anzuschlagen, auch wenn man den nackten Zahlen nicht blind vertrauen will.

Endlich muß eine theoretische Erwägung, die ich in meiner neuesten Arbeit über diesen Gegenstand (v. Langenb. Archiv 79 1906) niedergelegt habe, die Bedenken gegen ein zu radikales Vorgehen im Spätstadium steigern. Ich schrieb an der genannten Stelle: Die Bedenken gegen die radikale Spätoperation „finden eine Bestätigung in der wohl von allen Operateuren gemachten Erfahrung, daß auch die Intervalloperation, die im übrigen wohl nicht zum Wenigsten ihrer *fast* absoluten Gefahrlosigkeit ihre große Beliebtheit bei Laien und Operateuren verdankt, dann anfängt, gefahrvoll zu werden, wenn man sich nicht die

Zeit nimmt, das volle Abklingen der Anfallsymptome abzuwarten. Sollte ein Operateur, der so ungewöhnlich große Erfahrung gerade auf diesem Gebiet besitzt wie Roux, monatelang auf das Rückgängigwerden aller Erscheinungen warten bloß in Rücksicht auf die etwas größere Schwierigkeit der Operation, wenn ihn nicht gleichzeitig die Rücksicht bestimmte, daß er möglicherweise innerhalb der Schwielen noch auf alte Exsudatreste stößt, deren Gefahren für das freie Peritoneum er fürchtet?

Warum aber, muß man weiter fragen, diese besondere Rücksicht in dem späteren Stadium, während wir doch im Frühstadium des akuten Anfalls viel schwerer infektiöse Herde mitten aus der zweifellos nicht völlig zu schützenden Bauchhöhle anscheinend ohne Gefahr entfernen?

Die Antwort ist wohl nicht sicher zu geben. Die Vorstellung aber, die sich mehr und mehr bei mir befestigt, je eingehender ich mich mit diesen Fragen beschäftige, geht dahin, daß nicht die Virulenz des infektiösen Herdes, sondern die Widerstandskraft des freien Peritoneums der Faktor ist, mit dessen Bedeutung man in ganz besonderem Maße rechnen sollte.

Dieser Wiederstand ist offenbar wechselnd.

Er ist am größten zu der Zeit, wo — im Frühstadium des Anfalls und unter dem Einfluß der Bakterientoxine — das freie Frühexsudat sich in die Bauchhöhle ergießt, und er läßt allmählich nach, je fester sich der umschriebene Herd abkapselt und je mehr in gleichem Verhältnis das freie Exsudat wieder verschwindet.

Riedel hat seinerzeit als einer der Ersten dieses Exsudat als eine Schutzvorrichtung der Natur aufgefaßt. Meines Erachtens mit großer Berechtigung. Was ich eben ausführe, bedeutet den Versuch, diesen Gedanken einen Schritt weiter zu denken. Wir müssen dann zu dem Resultat kommen, daß mit dem Schwinden dieser Schutzvorrichtung in gleichem Maße die Widerstandskraft des Peritoneums abnimmt, und daß auf die Zeit der relativ geringen Gefährlichkeit des intraperitonalen Eingriffs — die Periode des frühen und des intermediären Stadiums — eine Zeit der größeren Gefährlichkeit — die Periode des Spätstadiums — folgt."

Wenn diese Sätze richtig sind, deren hypothetischen Charakter ich selbst nicht verkenne, so würden sie auch theoretisch die aus den angeführten statistischen Angaben und aus markanten Einzelerfahrungen hervorgehende Vermutung mit größerem Nachdruck bestätigen, daß jenseits des Intermediärstadiums — also jenseits etwa des fünften Tages, oder anatomisch gesprochen nach erfolgter fester Abgrenzung — ein Stadium folgt, in welchem die radikale Operation nicht ohne Gefahr ist. Wir würden demnach im Prinzip gut tun, uns in diesem Stadium mit der bloßen Inzision zu begnügen.

Im Prinzip. Ich füge das ausdrücklich hinzu, denn ich habe mehrmals den Fall erlebt, daß ich persönlich den Eindruck hatte, mit der bloßen Entleerung des Abszesses nicht genug getan zu haben.

Der eine betraf einen 12jährigen Knaben, der am sechsten Krankheitstage in meine Behandlung trat mit den etwas labilen Symptomen einer retrofaszialen Eiterung. Ich ließ mich namentlich durch die stark

flektierte Haltung des rechten Beins zu dieser Annahme bestimmen und ging von einem ziemlich weit lumbalwärts gelegten Wechselschnitt aus unter Beiseiteschieben des Peritoneums gegen den retrofaszial vermuteten Eiter vor. Ich fand auch den Abszeß hinter der Faszie; aber schon in der nächsten Nacht traten die Erscheinungen der Peritonitis stark hervor, und der Kranke ging bereits am nächsten Morgen unter schnell zunehmendem Kollaps zu Grunde.

Es fand sich bei der Sektion Peritonitis, deren erste Symptome vielleicht schon bei der Operation angedeutet, mir aber gegenüber den Abszeßsymptomen (Flexionsstellung und undeutlicher tiefer Tumor) nicht prägnant genug erschienen waren.

In einem zweiten, ganz vor kurzem beobachteten Fall handelte es sich ebenfalls um ein ganz jugendliches Individuum, ein 11jähriges Mädchen, das mit einem anscheinend typischen, völlig gut abgeschlossenen Abszeß von ileo-inguinalem Charakter eingeliefert wurde. Vor der Operation fiel der schnelle Puls und das schlechte Aussehen des Kindes auf. Da der Leib aber weich und schmerzlos war, so beschränkte ich mich auf die Entleerung des Abszesses und Tamponade. Schon vom nächsten Tage an traten allmählich deutlicher werdende Symptome von Peritonitis ein, der das Kind erlag. Wahrscheinlich bedeuteten die infausten Zeichen vor der Operation, daß die Grenzen des Abszesses nicht mehr ganz sicher waren. Wäre ich durch die freie Bauchhöhle gegangen, so hätte ich vielleicht das Kind gerettet.

Ein dritter Fall war dem letzgenannten fast gleich. Auch bei ihm handelte es sich um plötzliche Verschlimmerung bei begrenztem Exsudat, eine Erscheinung von ominöser Bedeutung, der gegenüber wir fast immer fehlgehen, mögen wir radikal oder konservativ verfahren. Endlich darf der Umstand, daß es Operateure gibt, die von einem zurückhaltenden Verfahren allmählich zum radikalen übergegangen sind (Czerny) nicht verschwiegen werden.

So stehen Bedenken gegen Bedenken, und ich muß, trotz vielfach erweiterter Erfahrung, die Frage wie vor mehreren Jahren als unentschieden oder, besser gesagt, als eine solche betrachten, für welche man bis heute keine allgemein gültigen Regeln aufstellen kann.

Ich persönlich verfahre von Fall zu Fall verschieden, und zwar nach folgenden Gesichtspunkten.

Zunächst trifft für die ganz großen, schwappenden, einen wesentlichen Teil der Unterleibshöhle füllenden, heute nur noch selten zu beobachtenden Abszesse das von Riedel geäußerte Bedenken zu, daß man zu ihrer Bewältigung im radikalen Sinne, d. h. zur gleichzeitigen Entfernung des Wurmfortsatzes ganz besonders großer, für die Eventualität späterer Bruchbildung nicht gleichgültiger Inzisionen bedarf, und daß andererseits mit der Größe des Abszesses auch die Gefahr für das umgebende Operationsterrain, in specie für die Bauchhöhle, wächst.

Da die Größe des Abszesses an sich einen ungefähren Rückschluß auf die Dauer seines Bestehens zuläßt, so kann man unter solchen Umständen auch wohl weiter annehmen, daß die Begrenzung desselben fest und schwielig, die Lösung der Verwachsungen zur Aufsuchung des Wurmfortsatzes keine einfache Sache sein wird. Auch durch diese Überlegung wird man sich zur Reserve veranlaßt sehen

Noch eindringlicher wird diese Mahnung — und das möchte ich be-

stimmter aussprechen, als es bislang geschehen ist —, wenn aus der Beschaffenheit des Abszeßinhaltes, der ja in allen Fällen von umschriebenem Exsudat am Anfang der Operation zu entleeren ist, die Destruktion des Wurmfortsatzes mit Sicherheit erkannt wird. Das heißt mit anderen Worten, wir sollen auf das Suchen nach dem Wurmfortsatz und die Entfernung desselben nicht bloß dann verzichten, wenn sich im Abszeßeiter deutliche Teile des Wurmfortsatzes finden, sondern auch dann, wenn mit dem Eiter sich der Kotstein entleert. Das erstere ist eine selbstverständliche, aber auch das zweite eine berechtigte Forderung, sobald man sich klar macht, daß die Abstoßung des Kotsteins nur unter der Voraussetzung einer wirklichen und zwar größeren Perforation denkbar, und daß mit dieser Perforation die spontane Ausheilung in aussichtsvolle Bahnen gelenkt ist. Es ist mir natürlich bekannt, daß diese letztere Bahn nicht immer zum Ziel führt; denn wir treffen ja nicht ganz selten Fälle, wo mehrere Kotsteine in verschiedenen Höhlen des Wurmfortsatzes liegen, oder wo bei proximalwärts liegendem Kotstein distalwärts noch genügend infektiöses Material verbleibt, um allerlei Unheil anzurichten. Indessen das sind doch immerhin Ausnahmen, die die Regel nicht erschüttern können, daß mit einer ausgesprochenen Perforation eine sehr ausgiebige Entlastung des Wurmfortsatzes als Organ eingetreten ist. Die Causa peccans, die Veranlassung für den Anfall, oder richtiger für seinen schlimmen Verlauf, ist beseitigt, und wir brauchen uns zunächst nur mit der Frage zu beschäftigen, wie wir uns am besten mit den unmittelbaren Folgen, d. h. im vorliegenden Fall mit der Versorgung des Abszesses abfinden.

Findet man in dem Exsudat weder Wurmfortsatzreste noch einen Kotstein, so daß man die Diagnose auf das Verhalten des Wurmfortsatzes selbst in suspenso lassen muß, so läßt sich eine bestimmte Regel nicht geben. Größe und Lage des Exsudats, nicht zum wenigsten persönliche Erfahrung mögen entscheiden. Der Anfänger tut vielleicht besser, sich im Zweifel mit der Eröffnung des Abszesses zu begnügen, während es in dem gleichen Fall für den Geübten kein Wagnis sein würde, den Wurmfortsatz mit zu entfernen.

Je später, das kann wohl als allgemeine Regel gelten, umso eher reicht die bloße Inzision aus; je näher dem Intermediärstadium, destomehr wird man zum radikalen Verfahren geneigt sein, wie es umgekehrt am Schluß des Intermediärstadiums Fälle geben kann, wo man besser nur palliativ verfährt. Die Grenzlinien sind selbstverständlich keine ganz scharfen. Unabhängig von jeder Zeitbestimmung tritt das radikale Verfahren in sein Recht, wenn die Grenzen des Exsudats unsicher geworden sind. Findet man bei umschriebenem Exsudat zugleich Zeichen einer Mitbeteiligung des Peritoneums — beginnende Spannung der Bauchdecken, erneutes Erbrechen, Unruhe und unverhältnismäßig schlechtes Aussehen —, so sollte das den Verdacht auf die eben eintretende Perforation nahe legen und zum radikaleren Vorgehen Anlaß sein. Die von uns mitgeteilten Fälle (cf. p. 591) werden mir als warnende Beispiele im Gedächtnis bleiben.

So läßt sich die Frage von sehr verschiedenen Seiten und mit entsprechend verschiedenem Resultat erörtern. Vielleicht wird es dauernd sein Bewenden dabei haben müssen, daß in der zweckentsprechenden Behandlung der umschriebenen Spätfälle Erfahrung und operativer Takt

des Chirurgen den Ausschlag geben. Daß es an einigen Haltpunkten auch hier nicht fehlt, glaube ich hinlänglich hervorgehoben zu haben.

Fasse ich am Schluß des ganzen Kapitels die Indikationen, wie wir sie im vorstehenden entwickelt haben, nochmals in einzelne Sätze zusammen, so würden dieselben lauten:

1. Die sicherste Behandlung der akuten Appendicitis ist die operative Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes innerhalb der ersten 2 × 24 Stunden. Jeder Fall, der nach 24 Stunden nicht in jedem Symptom dezidiert abklingt, sollte nach diesem Grundsatz behandelt werden.

2. Im intermediären Stadium — etwa dem dritten, vierten und fünften Krankheitstage entsprechend — ist die Operation als solche keineswegs als besonders gefährlich zu betrachten; sie ist vielmehr vorzunehmen a) ausnahmslos bei Erscheinungen diffuser Erkrankung, b) bei umschriebener Erkrankung, sobald die Untersuchung oder eine kurze Beobachtung das Fortbestehen irgend eines der für floride Appendicitis charakteristischen Symptome ergibt.

Die Operation wird auch in diesem Stadium am besten eine radikale, die Entfernung des erkrankten Organs bewirkende sein.

3. Im Spätstadium — etwa vom sechsten Tage an — gelten dieselben Indikationen wie im intermediären Stadium, doch wird sich die Operation auf die Entleerung des eitrigen Exsudats beschränken müssen, sobald in dem Exsudat Wurmfortsatzreste oder ein Kotstein nachgewiesen ist, beschränken können, sobald der Wurmfortsatz nicht ohne weiteres erreichbar vorliegt.

C. Die Indikationen des freien Intervalls.

§ 383. Wenn Paul Berger im Jahr 1890 die Intervalloperation bei Appendicitis deshalb verwerfen wollte, weil das Publikum sie nicht verstehen werde, so hat er die Einsicht des Publikums — ein seltener Fall — unterschätzt. Seit die Intervalloperation zuerst 1887 von Treves, dann in Amerika durch Senn, in Deutschland unabhängig von den beiden Genannten durch Kümmell[1]) (1889) ausgeführt wurde, hat sie allmählich eine solche Verbreitung gewonnen, daß man sie heute wohl zu den populärsten Unterleibsoperationen rechnen darf. Zahllose Arbeiten,

[1]) Wer tatsächlich zuerst die Intervalloperation vornahm, konnte ich nicht sicher feststellen; Borchardt nennt den Amerikaner Marcy (1886) als den ersten, Delbet den Engländer Symonds. Nach Edebohls (1899) hat Treves am 29. Juni 1888 die erste Intervalloperation ausgeführt. Treves selbst schreibt (1897): „I first proposed this operation (which should be carried out during a quiescent period) in 1887, in a paper read before the Royal Medical and Chirurgical Society." Ob er damals die Operation bereits ausgeführt hat oder nur theoretisch empfahl, muß ich dahingestellt sein lassen. Als Vorläufer dieser Operation kann man die oben (p. 62) erwähnte Totalexstirpation von Kroenlein (1884), die partiellen Abtragungen von Morton (1887) und die Entfernung eines Kotsteins aus dem eröffneten und nachträglich wieder vernähten, akut entzündeten Wurmfortsatz durch Symonds (1883) betrachten. (Edebohls. cf. im übrigen die geschichtlichen Anmerkungen Kap. 5 und Kap 36.)

meist kasuistischer Natur, haben sich mit ihr beschäftigt, und man sollte nach dem ziemlich übereinstimmenden Urteil der Autoren die Indikationen der Intervalloperation für absolut feststehend halten.

A priori spricht vieles für die uneingeschränkte Anwendung derselben: die Furcht vor neuer Erkrankung, die Möglichkeit, den Kranken ordnungsmäßig zur Laparotomie vorzubereiten und in einer nicht entzündlich veränderten Bauchhöhle zu operieren, und dementsprechend die relative Ungefährlichkeit der Operation, endlich die sichere Vermeidung von Bauchbrüchen.

Alles das ist richtig, und namentlich die Sicherheit des Eingriffs für den Kranken kann im wesentlichen nicht bestritten werden. Meine mehrfach erwähnte Statistik aus dem Jahre 1902 ergibt, daß von 232 von fünf verschiedenen Operateuren ausgeführten Intervalloperationen im ganzen nur zwei ungünstig ausgegangen sind, was eine Mortalitätsziffer von noch nicht 1 Prozent ergeben würde.

Noch deutlicher sprechen die Ziffern einzelner in dieser Operation besonders routinierter Chirurgen. Roux veröffentlichte 1902 eine Reihe von nahezu 700 Operationen im Intervall, oder, wie man in der Schweiz und Frankreich sich ausdrückt, à froid operierten Fällen, mit zwei unglücklichen Ausgängen, von denen einer nach Ileus, einer nach Embolie am Tage der Entlassung aus dem Hospital eintrat; Treves hatte schon 1897 eine Serie von 150 Fällen mit einem Todesfall hinter sich, seitdem wird sich die Zahl der Fälle vervielfacht, der Erfolg mit steigender Erfahrung gewiß nicht verschlechtert haben; 1902 berechnete er die Mortalität auf 1 : 500. Sonnenburg beziffert seine Mortalität der Intervalloperation an der Hand von 827 Fällen auf 0,8 Prozent, Bull berechnete 1894 die Mortalität nach 450 Operationen mit 8 Todesfällen auf 1,7 Prozent; bei einzelnen Operateuren stellte sie sich höher (5—6 Prozent); Ochsner in seiner neuesten Publikation nach 540 Fällen mit 3 Todesfällen auf 0,5 Prozent, Kümmell ließ 1901 von seinem Assistenten Scholz 123 Fälle veröffentlichen mit 3 Todesfällen = 2,4 Prozent, in seiner neuesten Arbeit (1905) berechnet er sie auf 0,5 Prozent; Rotter hatte bis 1901 unter 150 Fällen nur einen Kranken verloren und hat 1902 von seinem Assistenten Koch auf Grund von 200 Fällen seine Mortalität auf 0,5 Prozent angeben lassen; Körte nach 600 Operationen 1 Prozent etc.

Wir könnten diese Zahlenreihe beliebig erweitern, halten es aber für überflüssig. Man darf für die Intervalloperation eine Mortalität von etwa 1 Prozent als feststehend ansehen.

§ 384. Trotz dieser günstigen Ziffer, die für die Kranken und auch für den Operateur etwas ungemein Beruhigendes hat — ein Umstand, der nicht am wenigsten die Popularität der Operation erklärt —, würde man nach meinem Dafürhalten fehlgehen, wollte man das Interesse der Ärzte für die Intervalloperation immer noch weiter anregen.

Zunächst aus zwei theoretischen Überlegungen:

Einmal verführt der beständige Hinweis auf die Gefahrlosigkeit der Intervalloperation Ärzte und Publikum immer mehr zu dem Streben, zu Gunsten dieses angeblich unschuldigen Eingriffs die Anfalloperation einzuschränken, d. h. wenn auch unter allen möglichen genugsam geschilderten Gefahren den Anfall abklingen zu lassen und erst dann den Urheber aller Leiden zu entfernen. Das ist aus Gründen, die wir nicht nochmals zu erörtern brauchen, unrichtig, andererseits geeignet, auch den Wert der

Intervalloperation in einem völlig falschen Licht erscheinen zu lassen. Man kann doch schließlich der Intervalloperation keine rückwirkende Kraft beimessen! — und wenn unter 100 Kranken im Anfall 12 zu Grunde gehen, was nützt es den Sterbenden und ihren Angehörigen zu wissen, daß durch eine ungefährliche Intervalloperation 11 von ihnen hätten zwar nicht gerettet, aber vor weiteren Anfällen geschützt werden können — wohl gemerkt, falls sie den Anfall überstanden und sich zur Intervalloperation entschlossen hätten.

Es ist gewiß richtig, daß, wenn jeder Kranke nach dem ersten Anfall sich zur Intervalloperation entschließt, die Mortalität der Appendicitis allmählich sinken muß, etwa in demselben Sinne, wie wir durch die massenhaften Operationen der freien Hernien allmählich die Einklemmungsgefahr herabsetzen. Aber man sollte nicht den Glauben erwecken, als wenn mit der Intervalloperation die Appendicitisgefahr in toto beseitigt wäre; man sollte mit anderen Worten nicht die Gefahr der Appendicitis als einer dauernden, zu akuten Schüben neigenden Veränderung des Wurmfortsatzes mit dem Anfall als solchem und seinen imminenten Gefahren gleichsetzen. Die Intervalloperation beseitigt gewisse dauernde Beschwerden und die Gefahr des Rezidivs, sonst nichts; die Gefahren des Anfalls selbst werden durch die Aussicht auf die Intervalloperation nicht beseitigt.

So selbstverständlich diese Überlegung klingt, wie sie ähnlich schon 1889 Morton im Hinblick auf die eben auftauchende Intervalloperation aussprach, so leicht wird gegen sie gefehlt.

§ 385. Noch von einem zweiten Gesichtspunkt fordert die Intervalloperation die Kritik heraus. Sie wird zu einer Zeit ausgeführt, wo oft genug jedes Krankheitsgefühl geschwunden ist, lediglich in der Befürchtung eines neuen Anfalls. Da das Rezidiv zwar häufig, aber keineswegs sicher ist, so ist die Operation, außer wo sie wegen heftiger subjektiver Beschwerden unternommen wird, genau genommen niemals streng indiziert, da es doch in jedem Fall als möglich zugegeben werden muß, daß der vorangegangene Anfall der letzte geblieben wäre. Der Vorwurf, den man den Anhängern der Frühoperation gemacht hat, daß sie indikationslose Operationen ausführen, könnte man mit demselben Recht jedem Operateur machen, der einen Kranken nur deswegen laparotomiert, weil er einen neuen Anfall bekommen könnte. Ja, der Vorwurf wäre hier noch eher am Platz als bei der Frühoperation, weil bei der letzteren nicht bloß die Gefahr des Rezidivs durch die Entfernung des Wurmfortsatzes beseitigt, sondern auch der Kranke aus einer tatsächlich vorhandenen Gefahr befreit wird.

Diesem Mangel gegenüber mag es richtig sein, daß die Intervalloperation weniger gefährlich ist, als die Anfalloperation. Ob auch weniger gefährlich als die Frühoperation, steht noch dahin. Aber selbst wenn die Mortalitätsziffer der letzteren um 2—3 Prozent höher stände, als die der Intervalloperation, so hat sie dafür den gar nicht hoch genug einzuschätzenden Vorteil, daß sie alle Fälle, auch die momentan ernstlich gefährdeten, nicht bloß diejenigen umgreift und schützt, welche der eigentlichen Gefahr gerade entronnen sind. Legt man aber auch diejenigen Todesfälle, welche durch Zuwarten — um die Intervalloperation zu ermöglichen — veranlaßt sind, der letzteren zur Last, was mit einem gewissen Recht geschehen könnte (Chaput), so würde die Intervalloperation nicht mehr ganz so

unschuldig in der Abschätzung der Appendicitismortalität figurieren, wie gewöhnlich angenommen wird. Schließlich kommen auch nicht bloß die Zahl der Todesfälle, sondern auch die Umstände, unter denen sie erfolgen, in Betracht. Ein unglücklicher Ausgang, der im frühen Stadium wirklicher Erkrankung erfolgt, wird mit Recht weniger hoch angerechnet, als wenn ein anscheinend völlig gesunder Mensch an einer nur durch Wahrscheinlichkeitsrechnung bedingten Operation zu Grunde geht.

Lassen wir indessen dieses letztere unwägbare Bedenken beiseite. Auch abgesehen von ihm scheint mir nach den vorhergehenden Erwägungen die Frage berechtigt, ob es nicht angezeigt wäre, die Indikation der Intervalloperation zu revidieren, mit anderen Worten, ob es möglich ist, die Fälle, bei denen sie strikte indiziert ist, von denen zu scheiden, bei denen sie ohne Gefahr unterbleiben kann oder geradezu unterbleiben muß.

Ein solcher Versuch ist meines Wissens bislang nicht ernstlich gemacht worden; vielmehr läßt sich die heute allgemein geübte Praxis dahin zusammenfassen, daß nach überstandenem akuten Anfall die Intervalloperation ohne schärfere kritische Sonderung von Internen und Chirurgen empfohlen wird. Differenzen ergeben sich, wie nachfolgende Übersicht zeigt, bezüglich der Frage, ob man schon nach einem oder erst nach mehreren Anfällen, ob man nach leichten oder nach schweren Anfällen operieren soll. Aber auch in diesen Punkten erfolgen die Entschließungen der Autoren nicht eben auf Grund besonders eingehender Erwägung.

Im einzelnen ergibt sich folgendes:

Nothnagel (1898) bevorzugt die Operation nach einem oder mehreren Rezidiven, weil doch eine große Anzahl von Kranken — er schätzt sie wohl etwas günstig auf 75 Prozent — tatsächlich von Rezidiven frei bleiben.

Bäumler (1901) empfiehlt die Intervalloperation als Regel nach mehreren Attacken, in Ausnahmefällen, die er nicht näher präzisiert, auch schon nach einem Anfall.

Kümmell-Scholz (1901) empfehlen „als praktisch gültige Regel, daß man einem Individuum, welches in kurzer Zeit hintereinander zwei oder mehrere Anfälle gehabt hat, zur Operation rät, ganz abgesehen davon, ob in der anfallfreien Zeit Beschwerden irgend welcher Art vorhanden waren oder nicht, und auch dann, wenn zur Zeit der objektive Befund nur gering ist". Neuerdings (1905) ist nach Kümmell „jeder Patient, der einen Anfall von Appendicitis überstanden hat, durch Entfernung des Wurmfortsatzes vor Rezidiven zu schützen".

Körte (1901) sagt: „Bleibt nach dem ersten Anfall eine empfindliche verdickte Stelle am Cöcum beziehungsweise Processus zurück, welche dauernde Unbequemlichkeiten verursacht, und trotz sachgemäßer Behandlung mit Ruhe, Bädern, hydropathischen Umschlägen nicht weicht, so halte ich die Entfernung für berechtigt — nach dem dritten Anfall rate ich dazu." Nordmann (Körte), 1905, stellt die Regel auf: „Der Mensch, der einen Anfall von Blinddarmentzündung durchgemacht hat, muß von seiner Appendix befreit werden, wenn er geheilt werden will."

Helferich (1895) hält bei den rezidivierenden Formen die Operation auf Wunsch für erlaubt, bei bestehenden stärkeren Beschwerden für geboten.

Schlange (1900) entschließt sich bei den rezidivierenden leichteren Anfällen leichter zur Operation, als bei den schweren abszedierenden

Formen, bei den letzteren hält er die Operation nur im Fall von Fistelbildung, oder wenn chronische Beschwerden sich einstellen, für indiziert.

Rotter-Koch (1902) schritt früher zur Radikaloperation im Intervall, wenn drei Anfälle vorangegangen waren, oder wenn nach einem überstandenen Anfall eine dauernde Empfindlichkeit oder Reizbarkeit des Wurmfortsatzes zurückblieb. Neuerdings schlägt er allen jugendlichen Individuen schon nach einem Anfall die Radikaloperation vor, mit der sich die Patienten auch meist einverstanden erklären.

Sonnenburg (1902) betrachtet jeden Wurmfortsatz, der einmal eine akute Attacke durchgemacht hat, als gefährlich und entfernt ihn. Ob eine oder mehrere Krisen vorangegangen sind, ist ziemlich gleichgültig. Ebenso indiziert die chronische (sogenannte larvierte) Appendicitis die Radikaloperation.

Treves, der Vater der Intervalloperation, definiert seine Indikationen für dieselbe (1897) dahin, daß man operieren soll a) bei sehr zahlreichen leichten Anfällen; b) wenn die Attacken an Häufigkeit und Schwere zunehmen; c) nach einem schweren, das Leben des Kranken ernstlich bedrohenden Anfall; d) wenn die beständigen Anfälle die Arbeitsfähigkeit des Kranken sehr reduzieren; e) bei Fortbestehen lokaler Symptome während des Ruhestadiums.

Anmerkung. Der von Treves im Jahre 1888 gemachte Vorschlag, den er bei einem 24jährigen Arbeiter nach mehreren Attacken ausführte, den rechtwinklig geknickten Wurmfortsatz nicht zu entfernen, sondern nach Durchschneidung des geschrumpften Mesenteriolums gerade zu strecken und in loco zu belassen, hat heute nur noch historisches Interesse. Treves ging von der bekannten Vorstellung aus, daß die Abknickung die Retentionen von Schleim und damit das Fortbestehen der Entzündung begünstigt und suchte die erneute Abknickung dadurch zu verhüten, daß er die Serosa auf der konvexen Seite spaltete, um hier frische Adhäsionen hervorzurufen und so den Wurmfortsatz gestreckt zu erhalten.

Kelynack (1893) — nach Mynter zitiert — will operieren, wenn die Anfälle so häufig oder so ernst sind, daß sie mit den Berufspflichten des Kranken kollidieren.

Barling operiert nach dem ersten bis zweiten Anfall, am liebsten 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung, wenn der Kranke wieder völlig fieberfrei ist, da die Verwachsungen sich dann leicht lösen lassen.

In Amerika wird die Intervalloperation augenscheinlich in weitester Ausdehnung geübt, wie die kolossalen Serien in den Statistiken amerikanischer Operateure beweisen. Ochsner operiert im Intervall, wenn der Kranke nach dem akuten Anfall — an den sich freilich ohnehin fast immer die Exzision unmittelbar oder mittelbar anzuschließen pflegt — nicht wieder zu voller Gesundheit gelangt. Der Vorschlag von Manley (1902), den Wurmfortsatz auch bei gesunden Individuen ebenso regelmäßig zu entfernen, wie man etwa die Impfung ausführt, wird auch in Amerika nicht ernst genommen.

Roux, der wohl mit die größte Erfahrung in der Operation à froid besitzt, scheint nach jeder Form der Attacke zu operieren, auch schon nach dem ersten Anfall; von 670 Fällen gehörten 176 in die letztere Kategorie.

Ebenso Lanz, der darauf hinweist, daß „jedes Rezidiv eine unendlich viel größere Gefahr in sich birgt, als die Operation". Das Abwarten eines zweiten Anfalls, um den Entschluß zur Operation reifen zu lassen, erscheint ihm „als ein pedantischer, unhaltbarer, durch die vielen unglücklichen

Ausgänge eines solchen Rezidivs längst überwundener und ad absurdum geführter Standpunkt".

Kareswki (1904) will schon dann operieren, wenn die Krankheitserscheinungen auf die Entzündung des Wurmfortsatzes hinweisen, also „womöglich nach dem Ausspruch Gibsons vor dem Anfall". Damit wären wir denn, wenn Karewski es auch ausdrücklich ablehnt, von der prophylaktischen Exstirpation des Wurmfortsatzes nicht mehr weit entfernt.

An letzter Stelle möchte ich zwei Äußerungen Sahlis über die uns beschäftigende Frage anführen.

Die erste stammt aus seinem bekannten Münchener Referat aus dem Jahr 1895.

Er riet damals zur Operation im Ruhestadium „bei schweren rezidivierenden Formen der Perityphlitis". „Ob und nach dem wievielten Rezidiv man sich zur Operation entschließt, das hängt vor allem von der Schwere der Rezidive und von der Häufigkeit, mit welcher sie sich wiederholen, ab. Vor allem ist aber bei der Beurteilung dieser Frage zu berücksichtigen, ob die Rezidive an Schwere zu- oder abnehmen. Das letztere ist die Regel (?) und dann offenbar der Ausdruck einer allmählich eintretenden Immunisierung. An Schwere zunehmende Rezidive machen eine frühzeitige Operation wünschenswert." Zurückbleibende Beschwerden, soziale Stellung der Kranken können die Indikation beeinflussen.

Seine gegenwärtige Anschauung habe ich vor kurzem gelegentlich eines Briefwechsels in Appendicitisangelegenheiten kennen gelernt. Ich führe sie hier an, wie ich wohl annehmen darf, ohne einen Einspruch von seiner Seite fürchten zu müssen.

Sahli schreibt: „Ich würde mich jetzt in Betreff der Berechtigung der intervallären Operationen vorsichtiger ausdrücken, als damals, wo die Verhältnisse so lagen, daß man die Indikationen, wie man sie damals stellte, ohne weiteres als berechtigt anerkennen mußte. Heutzutage sind die sogenannten Intervalloperationen, wenigstens hier zu Lande, durch die indikationslosen Empfehlungen derselben zu einem wahren Unfug oder, wenn man lieber will, zu einem Sport ausgeartet. Tausende von vollkommen gesunden Wurmfortsätzen, die auch überhaupt niemals krank waren, werden exstirpiert auf Grund von falschen Diagnosen oder, besser gesagt, ohne daß man sich Mühe gibt, eine Diagnose zu stellen, bei allen möglichen Patienten, die jemals irgend eine schmerzhafte Affektion, aber niemals auch nur die Andeutung einer Perityphlitis gehabt haben. Ich würde heutzutage gegen diesen Schlendrian energisch Front machen, bin aber nicht in der Lage, es jetzt zu tun."

Ich stelle diese Äußerung Sahlis mit Absicht an den Schluß der eben gegebenen Auslese aus der Literatur, weil sie zu meiner oben gegebenen Ansicht zurückleitet, daß die Indikation der Intervalloperation einer Revision bedarf. Es entsteht die Frage, in welcher Richtung sich diese Revision zu bewegen hätte.

Schon im Jahr 1901 habe ich darauf hingewiesen, daß man die kritiklosen Intervalloperationen einschränken, schwere und leichte Fälle in der Indikationsstellung unterscheiden solle. Es geschah damals auf Grund von drei persönlichen trüben Erfahrungen und auf Grund der Vermutung, daß ähnliches auch anderen Operateuren nicht erspart geblieben sei. Inzwischen haben die von mir selbst gesammelten Fälle zwar gelehrt, daß die Gefahr der Operation geringer ist, als ich damals annahm (cf. die auf

S. 594 angegebenen, auch meine Fälle mit umfassenden Ziffern); indessen von einer absoluten Gefahrlosigkeit kann man denn doch nicht sprechen, was der Fall sein müßte, wenn man die Operation unterschiedslos empfehlen soll.

Erinnert man sich ferner besonders schwieriger Operationen aus eigener Erfahrung, liest man Serienberichte von Intervalloperationen — wie z. B. die von Lanz, Sonnenburg, Haberer —, in denen es an multiplen Einrissen der Cöcalwand und ähnlichen unliebsamen Vorkommnissen nicht fehlt; erfährt man, daß selbst ein so geübter Operateur wie Roux von „schweißtreibenden" Erfahrungen bei der Intervalloperation spricht, und „sich heute gar nicht schämt, lieber die Wunde provisorisch zu schließen, um später, nach einigen Wochen, die richtige ungefährliche Operation auszuführen, als den Patienten den Gefahren einer Arbeit in infiltrierten Geweben auszusetzen", rechnet man die weiter unten (S. 601 oben) erwähnten tödlich verlaufenen Fälle v. Eiselsbergs hier ein — so gewinnen die Bedenken gegen die Intervalloperation sans phrase weiteren Boden.

Im Hinblick auf solche Fälle war meine damalige, vielfach mißverstandene Äußerung getan und in diesem Sinne zweifellos berechtigt. Eine Auswahl ganz schwerer Fälle würde wohl sicher eine höhere Mortalität als die oben angegebenen 1 Prozent ergeben.

Dazu kommt, daß wir im Lauf der letzten Jahre die relative Ungefährlichkeit der Frühoperation nach einwandsfreien Statistiken kennen gelernt haben. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Gefahr nicht um $^1/_2$ Prozent größer sein würde, als die der Intervalloperation, wenn wir die Patienten in den ersten 36 Stunden des Anfalls zur Operation bekämen. Die Gefahr beginnt erst in den letzten 12 Stunden des zweiten Tages etwas größer zu werden.

Fällt nicht mit dieser gar nicht mehr zu leugnenden Tatsache das Hauptargument für die unterschiedslose Intervalloperation, die doch in erster Linie empfohlen und der Anfalloperation vorgezogen wird, weil sie ungefährlicher sein soll?

Das zweite Argument, das für den überlegenen Wert der Intervalloperation ins Treffen geführt wird, ist die Verhütung der Rezidive.

Das ist, an sich betrachtet, richtig. Aber einerseits gewährt die Frühoperation, bei der man ausnahmslos und ohne Schwierigkeit den Wurmfortsatz entfernt, denselben Vorteil; andererseits lehren uns wiederum die neueren Feststellungen der Statistik, daß die Appendicitisfälle keineswegs alle in gleichem Maße zu Rezidiven neigen. Wir dürfen annehmen (cf. Prognose Kap. 29), daß die Fälle ohne Eiterung in etwa 50 Prozent, die mit Eiterung in etwa 5 Prozent zu Rezidiven neigen und daß die Rezidive, wenn einmal eine längere anfallsfreie Zeit verstrichen ist — etwa 2 Jahre — der Regel nach überhaupt ausbleiben.

Diese Erwägungen sollen nicht etwa dazu verleiten, die Intervalloperationen im Prinzip anzugreifen. Das wäre ebenso unsinnig, wie aussichtslos. Aber sie können vielleicht die Basis bilden, die Indikation für die Intervalloperation etwas individueller zu gestalten und sollten schon aus diesem Grunde auch denjenigen sympathisch sein, welche mit so großer Emphase gegen das „kritiklose" und „schablonenhafte" Wesen der Frühoperation zu Felde ziehen.

Meine Indikationen würden sich etwa folgendermaßen formulieren lassen:

A. Die Operation à froid muß ausgeführt werden

1. Wenn nach der Operation im Anfall fistulöse Eiterung zurückbleibt.

2. Wenn nach dem Anfall oder ohne einen solchen infolge chronischer Veränderungen am Wurmfortsatz dauernde, den Kranken belästigende oder hindernde Beschwerden bestehen.

3. Nach einem oder mehreren leichten, nur wenige Tage anhaltenden, ohne Exsudatbildung verlaufenden Anfällen, namentlich wenn dieselben an Schwere und Häufigkeit allmählich zuzunehmen scheinen.

B. Die Intervalloperation wird besser unterlassen und auf den ersten Tag eines eventuellen neuen Anfalls verschoben:

1. Wenn es im Anfall zur Abszedierung gekommen ist, ganz besonders wenn im Abszeßeiter ein Kotstein oder Fetzen des destruierten Wurmfortsatzes gefunden wurden. In beiden Fällen wäre die Intervalloperation nicht bloß überflüssig, sondern geradezu ein Fehler.

2. Wenn der voraufgegangene Anfall ein schwerer, unter Bildung eines großen Exsudats verlaufender, über lange Zeit sich hinziehender gewesen ist.

3. Wenn der letzte Anfall länger als 2 Jahre zurückliegt.

Nach dem, was ich diesen Sätzen vorausgeschickt habe, bedarf es keiner weiteren Begründung. Selbstverständlich sollen sie nur eine Handhabe für die individuelle Entschließung im Einzelfall bieten und lassen unter besonderen Umständen eine besondere Auslegung zu. Daß man sich bei einem wenig intelligenten oder unzuverlässigen Patienten eher einmal zur Intervalloperation entschließt, anstatt ihn auf den nächsten Anfall zu verweisen, ist selbstverständlich. Ebenso können vorauszusehende ungewöhnliche Verhältnisse (Reisen ins Ausland etc.) unser Handeln in dieselbe Richtung drängen.

Im großen und ganzen möchte ich aber glauben, daß die Sätze den neueren Erfahrungen entsprechen und geeignet sind, unsere Indikationen den wirklichen, nicht den eingebildeten Gefahren anzupassen und unsere Kranken im Intervall dem denkbar geringsten Risiko, einer größeren Gefahr nur im Fall wirklicher Not auszusetzen.

Von anderer Seite scheint die im vorstehenden aufgerollte Frage bislang kaum berührt zu sein; eine einschlägige Betrachtung hat, so weit ich sehe, nur Bowlby (1904) angestellt. Er kommt zu ähnlichen Schlüssen wie ich. Hagen (1905), der meine frühere bezügliche Mitteilung erwähnt, ist geneigt, sich der von mir angeregten Auffassung anzuschließen.

§ 386. Vor jeder Intervalloperation drängt sich die Frage auf: Wann soll die Operation vorgenommen werden? Sie ist von ganz besonderer Wichtigkeit, weil wir nach vielfachen Erfahrungen wissen, daß die Folgeerscheinungen des akuten Anfalls erst ganz allmählich — im Lauf von Wochen und selbst von Monaten — verschwinden, daß aber schließlich auch nach der schwersten Attacke, falls sie günstig ausgeht, ein Moment

kommt, wo die Bauchhöhle in der Umgebung des Wurmfortsatzes zwar nicht normal wird, aber doch den Charakter einer akuten phlegmonösen Krankheit verliert. Wir wissen, daß selbst der Eiter, von dem sich in den zurückbleibenden Granulationshöhlen manchmal noch lange Zeit nach Abklingen der akuten Erscheinungen Reste vorfinden, an Virulenz verliert oder geradezu steril wird, und ebenso ist bekannt, daß die vielfachen Verlötungen, welche sich im Anfall bilden, allmählich verschwinden.

Aber freilich dieser Zeitpunkt läßt manchmal lange auf sich warten. Roux beschreibt einen Fall, in welchem die Resorption des Exsudats 7 Monate in Anspruch nahm. v. Eiselsberg hat in allerneuester Zeit von seinem Assistenten Haberer 4 Fälle beschreiben lassen, die als „Fälle mit chronischer Schwielenbildung" von den übrigen gesondert werden. Sie zeichneten sich durch eine große derbe Resistenz in der Cöcalgegend aus, die aller expektativen Behandlung trotzte, und bei der Operation fanden sich Cöcum, Wurmfortsatz und die untersten Dünndarmschlingen in derbes, schwieliges, leicht blutendes, mit kleinen Abszessen durchsetztes Gewebe eingebacken. Alle vier Patienten erlagen den zum Teil sehr großen, in mehr oder weniger ausgedehnten Darmresektionen bestehenden Eingriffen, so daß v. Eiselsberg diesen Eventualitäten gegenüber jetzt die Darmausschaltung empfiehlt. Haberer knüpft an seine Fälle die Bemerkung, „ob man nicht durch weiteres Zuwarten mit der Operation doch eine wenigstens teilweise Rückbildung der ausgedehnt schwieligen Prozesse erzielt hätte". Sonnenburg beschreibt mehrere Fälle, in denen er 4 und 5 Wochen nach dem ersten Anfall auf so schwierige Verhältnisse stieß, daß der Darm unabsichtlich mehrfach eröffnet wurde und ein Ausweg aus der gefährlichen Situation nur in ausgedehnter Darmresektion gefunden werden konnte.

Es ist nicht ersichtlich, ob die Fälle aus einer besonderen Indikation oder nur dem Prinzip der Intervalloperation sans phrase zuliebe operiert wurden; lehrreich sind sie, nebenbei bemerkt, auch von diesem Gesichtspunkt aus. Auf alle Fälle beweisen sie, daß es schwer sein kann, den richtigen Zeitpunkt für die Intervalloperation zu bestimmen.

Roux schreibt: „Hat man die Energie, die Operation zu verweigern, bis man nichts mehr finden kann, mit anderen Worten, wartet man ab wenigstens 4—6 Wochen nach anscheinend vollständiger Heilung, so bleiben nur noch recht wenige Fälle übrig, die eine schwierige Operation à froid reservieren."

Nach Rotter-Koch soll die Operation 4—5 Wochen nach dem akuten Anfall vorgenommen werden. Neuhaus (König) will wenigstens 6—8 Wochen nach vollständiger Resorption des Exsudats verstreichen lassen, ehe er an die Radikaloperation geht. Andere Autoren, von denen Mahar einige anführt, richten sich weniger nach einer bestimmten Zeit, sondern nach dem Abklingen der Symptome; ebenso Berndt.

Keen hält einen Fall für geeignet zur Intervalloperation, wenn die Empfindlichkeit der Fossa iliaca verschwunden, Temperatur und namentlich Puls normal geworden sind. Sonnenburg legt kein großes Gewicht darauf, ob der Tumor völlig verschwunden ist. Wenn man warten kann, ist es zwar besser, es zu tun, man kann aber auch bei kleinem entzündlichem Herd die Operation ohne Gefahr ausführen. Jonnesco-Bukarest steht auf einem ähnlichen Standpunkt. Er hält die „période dite tiède" (in Frankreich unterscheidet man neben der Operation à chaud

und à froid auch noch eine „lauwarme" Krankheitsperiode), wo noch ein umschriebener Herd besteht, für unbedenklich. Walther will à froid operieren, wenn mindestens eine Woche lang jedes, auch das geringste Symptom einer akut entzündlichen Erkrankung verschwunden ist.

Ähnlich wie die eben genannten Autoren empfiehlt Scholz erst einen gewissen Zeitraum nach Beendigung des akuten Anfalls verstreichen zu lassen. v. Eiselsberg-Haberer warten, bis weder allgemeine, noch lokale Symptome mehr vorhanden sind, ohne eine ganz bestimmte Zeit nach dem Anfall verstreichen zu lassen. Sie raten als unterstützendes Moment für die Bestimmung des Zeitpunktes der Operation eventuell die Leukozytenzählung zu benützen.

Reynier macht den Zeitpunkt der Intervalloperation von der Schwere des vorangegangenen Anfalls abhängig; hat es sich um eine Krise von kurzer Dauer ohne peritoneale Reaktion gehandelt, so kann man schon nach 15—20 Tagen operieren. Nach schwereren entzündlichen Erscheinungen soll man 2 Monate, nach wirklichen Abszessen 3—5 Monate warten.

Ähnlich Lanz (1906). Er rät 1. nach leichten, selbst beobachteten, ohne Exsudat verlaufenden Fällen zu operieren, sobald der Kranke sich erholt hat; 2. bei Fällen mit schnell zurückgehendem Exsudat nach etwa 1 Monat, 3. mit langsam zurückgehendem Exsudat nach etwa 3 Monaten zu operieren.

Im Ganzen kann man die heute gültigen Anschauungen dahin zusammenfassen, daß man gut tut, etwa einen Monat nach Abklingen der akuten Erscheinungen zu warten, bis man zur Intervalloperation schreitet. Die außerordentliche Verschiedenheit der Anfälle macht aber eine entsprechende Differenzierung der Indikationen selbstverständlich. Ich würde es für unbedenklich halten, schon eine Woche nach Ablauf einer einfachen Appendicitis ohne Exsudat zu operieren, während nach schwereren Anfällen vielleicht ein Monat bei weitem nicht ausreicht, um die Anfallsveränderungen in den wünschenswerten, der Norm sich nähernden Zustand zurückkehren zu lassen.

Von den Fällen, die einen monatelangen Aufschub ertragen, in denen die subjektiven Beschwerden der Kranken also keinesfalls erheblich sein können, läßt sich dann freilich nicht einsehen, warum man sie nicht ebensogut dem Frühstadium des nächsten Anfalls überlassen soll, d. h. mit der Operation eventuell überhaupt verschont. Indessen das ist die Frage, über welche jeder Operateur und jeder Kranke mit sich selbst einig werden muß; ich habe mich eingehend genug zu diesem Punkt geäußert.

D. Indikationen bei bestehender Gravidität und Appendicitis des kindlichen Alters.

§ 387. Am Schluß meiner Ausführungen über die Indikationsstellung im akuten oder chronischen Stadium der Appendicitis muß ich derselben beiden Besonderheiten gedenken, die auch am Schlusse der prognostischen Erörterungen erwähnt wurden, nämlich der Appendicitis in der Gravidität und im Kindesalter. Ich kann mich beiden gegenüber kurz fassen, da ich die Indikationen, wie ich sie im vorstehenden vertreten habe, auch den beiden in Frage stehenden Eventualitäten gegenüber umsomehr für ausreichend halten darf, als ich überall einem energischen und ganz besonders einem frühzeitigen operativen Eingreifen das Wort geredet habe.

Was im besonderen die Appendicitis während der Schwangerschaft betrifft, so müssen wir zu der prinzipiellen Frage Stellung nehmen, ob man im Fall einer Appendicitis die Einleitung eines Aborts oder einer Frühgeburt für erlaubt oder angezeigt halten soll.

Der Vorschlag, den Uterus künstlich zu entleeren, ist (Fränkel) in doppelter Reihenfolge gemacht worden; von Mc. Arthur dahingehend, daß man erst die Appendicitis operativ beseitigen, danach den Abort einleiten soll, von Marx umgekehrt, indem er erst das Accouchement forcé eingeleitet, dann die Operation der Appendicitis angeschlossen hat. Beide gehen von der Vorstellung aus, daß der Abort meist spontan eintrete, und daß es bei dieser Eventualität leicht zu einer Infektion des Peritoneums von dem appendicitischen Infektionsherde aus kommt. Sie glauben, indem sie den Abort oder die Frühgeburt künstlich einleiten, das anatomische Verhältnis des Uterus zu dem Infektionsherd sicherer beeinflussen zu können. Thomason meint, daß, wenn man nach diesem Prinzip vorgehen will, zuerst der Uterus entleert werden muß, weil bei dem umgekehrten Vorgehen der sich kontrahierende Uterus von dem Abszeß losgerissen werden und der Eiter sich eventuell in die Bauchhöhle entleeren könnte. Im Grunde ist wohl in beiden Fällen die gleiche Gefahr vorhanden, und schon aus diesem Grunde müßte man den Vorschlag des künstlichen Aborts vor oder nach der Abszeßinzision für bedenklich halten, wenn man nicht schon aus den sich mehrenden neueren Erfahrungen wüßte (cf. Kap. 30), daß die Unterbrechung der Gravidität durch eine eintretende Appendicitis keineswegs notwendig zu erfolgen braucht. Damit fallen denn alle Indikationen, welche sich auf die künstliche Entleerung des Uterus beziehen, naturgemäß zusammen, und tatsächlich haben die Geburtshelfer diese Konsequenz auch ziemlich allgemein gezogen (Donoghue, Fränkel u. A.), um ebenso einmütig (Mundé, Pinard, Abrahams) eine möglichst frühzeitige operative Behandlung der Appendicitis zu empfehlen. René König zitiert folgenden Ausspruch von Pinard: L'appendicite pendant la grossesse doit être traitée chirurgicalement, plus rapidement que dans n'importe quel autre cas: et cela en raison des rapports du foyer infectieux avec l'appareil génital. Quelle que soit la voie (par contiguïté ou par la voie sanguine), l'infection se fait et les deux existences sont menacées.“ König macht zwar darauf aufmerksam, daß die Ausführung dieser Indikation in gewissen Stadien der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett auf die größten Schwierigkeiten stoßen oder selbst unmöglich sein kann; im Prinzip ist er aber für die Indikation von Pinard sehr eingenommen und will selbst in den zweifelhaften Fällen, wo die Frage, ob Uterus oder Wurmfortsatz Ausgangspunkt der Krankheitserscheinungen ist, lieber eine eventuell unnötige Laparotomie machen, als die Kranken unberechenbaren Gefahren aussetzen. Kümmell-Scholz vertreten dieselbe Ansicht. Ist die Geburt bereits im Gange, wenn die Diagnose auf Appendicitis gestellt wird, und keine Möglichkeit vorhanden, sie aufzuhalten, so ist nach Schleyer, dem man darin wohl beistimmen muß, eine rasche, jedoch vorsichtige Ausräumung des Uterus indiziert.

Nach unseren oben mitgeteilten, allerdings nur aus wenigen Fällen gezogenen persönlichen Erfahrungen, müssen wir uns durchaus auf den Standpunkt der vorgenannten Autoren stellen. Es kann schwierig sein, im Verlauf des Puerperiums die Diagnose auf Appendicitis zu stellen,

unmöglich ist es keineswegs. Gelingt es aber, rechtzeitig zur Klarheit zu kommen, so gelten durchaus dieselben Regeln, die wir oben vertreten haben. Ein Unterschied besteht nur insofern, als man aus der doppelten Verantwortung auch die doppelte Verpflichtung für schnelle und strikte Durchführung der Indikationen entnehmen muß.

Sozusagen prophylaktisch beschäftigt sich der nach Fraenkel (1901) zitierte Vorschlag Herrgotts mit der Indikation der Appendicitis während der Gravidität, indem er anrät, bei jeder „an Appendicitis erkrankten Frau, die überhaupt noch schwanger werden kann", den Wurmfortsatz zu entfernen. Ich möchte, entgegen Fraenkel, der diesen Vorschlag für zu weitgehend hält, doch der Ansicht sein, daß diese Rücksicht im Zweifel den Entschluß zur Intervalloperation im positiven Sinne beeinflussen kann.

§ 388. Mit den Indikationen der Appendicitis im kindlichen Alter sich gesondert zu beschäftigen, liegt kein Anlaß vor; sie entsprechen durchaus den Vorschriften, wie sie in einer etwas späteren Altersperiode fortgesetzt zur Anwendung kommen. Ich halte es nicht für sicher (cf. Kap. 31), daß die Prognose im ganz jugendlichen Alter tatsächlich schlechter sein sollte als später; mit der Möglichkeit einer späteren Erkennung der Krankheit wird man aber immer zu rechnen haben, und schon aus diesem Grunde soll man sich leichter zur Operation entschließen. Im Zweifelsfall wird man auch hier günstiger fahren, wenn man sich mit seiner Indikationsstellung auf die schlimmere Eventualität einrichtet.

§ 389. Über die Indikation zu innerer oder äußerer nicht operativer Behandlung der durch das Intervall sich hinziehenden Veränderungen — Exsudatreste —, glaube ich oben das Wenige, was allenfalls Empfehlung verdient, mitgeteilt zu haben.

VI. Teil.

Technik.

36. Kapitel.

Historische Vorbemerkungen.

§ 390. Die operative Technik der älteren Zeit war in der Appendicitisbehandlung eine einfache, entsprechend dem allgemein geltenden Grundsatz, erst dann einzugreifen, wenn unter längerem Kataplasmieren ein großer schwappender Abszeß sich gebildet hatte. Ob man die künstliche Entleerung großer Abszesse nach außen durch das Messer, wie anscheinend die große Mehrzahl der Ärzte (Dupuytren, Wilhelmi, Ferrall, Goldbeck), oder mit dem Troikart (Menière), oder mit der Ätzpaste (Kottmann) bewirkte, war tatsächlich ziemlich gleichgültig. Die Gefahr, das Peritoneum zu verletzen, der man durch das langsam wirkende Ätzmittel begegnen wollte, bestand bei den ausgebildeten, naturgemäß flächenhaft mit den Bauchdecken verlöteten Abszessen de facto nicht mehr, und ebensowenig dürfte der schräg (Dupuytren) oder unter Hautverschiebung (Récamier) eingestochene Troikart den Luftzutritt und die Zersetzung des Eiters verhütet haben, da eine solche bei der purulenten Appendicitis ja selbstverständlich schon vor der Inzision bestand. Nur von dem Gesichtspunkt mag die Verwendung des Troikarts einen gewissen Fortschritt bedeutet haben, als sie nur bei relativ intakter Haut angängig war, und dementsprechend etwas früher ausgeführt werden mußte als die Inzision. Wer sich der Inzisionen erinnert, wie sie von den älteren Chirurgen noch Ende der Siebzigerjahre bei Abszessen geübt wurden, wird das Übereinstimmen der beiden Methoden zugeben. Der Vorschlag von Grisolle, parallel dem Poupartschen Bande unter schichtweiser Durchtrennung der Bauchdecken einzugehen, der bereits aus dem Jahre 1839 stammte und im Prinzip von Battersby (1847) unterstützt wurde, ist später wohl vielfach in Vergessenheit geraten.

Einer der ersten, vielleicht der erste, welcher auch bei undeutlicher oder fehlender Fluktuation auf die Suche des nach den vorhandenen Symptomen vermuteten Eiters ging, war Gordon Buck (1857). Seine Methode bestand darin, daß er etwa 2 cm oberhalb des Ligamentum inguinale und parallel mit demselben einen 9 cm langen Schnitt anlegte, die Bauchdecken bis auf die Fascia transversalis durchtrennte und dann durch Punktion in verschiedener Richtung die Lage des Eiterherdes festzustellen suchte; hatte man ihn gefunden, so wurde die Punktionsnadel

als Leitsonde für das inzidierende Messer benützt. Fälle, die nach dieser Methode operiert wurden, finden sich in den Siebziger- und Achtzigerjahren mehrfach (Sands, Münter, Stiegele) erwähnt. Das Verfahren ist übrigens dem von Willard Parker (1867) empfohlenen durchaus entsprechend und in Amerika unter dem Namen „the Willard Parker operation" eingeführt. Auch Gauley (1875) hat, wie ich Mynter entnehme, eine übereinstimmende Schnittmethode angegeben. Übrigens wird der Ruhm, tiefliegende, nicht fluktuierende Abszesse aufgesucht zu haben, den Amerikanern von den Engländern streitig gemacht. Kelly (1903) erwähnt, daß Hancock, Chirurg in London, schon 1848 einen Fall operiert habe, ohne daß vor der Operation Fluktuation nachweisbar war.

In Deutschland wurden schon von den ersten chirurgischen Bearbeitern der Appendicitisfrage, Kraußold und Krafft, den vorstehenden entsprechende Inzisionen empfohlen. Kraußold hebt hervor, daß die tiefe Lage des Abszesses und die anatomische Schwierigkeit, ihn zu erreichen, den gutgebildeten Chirurgen von diesem Versuch nicht abhalten dürfe, und Krafft hat sich bei seinen Operationen des Schnittes bedient, wie er zur Unterbindung der rechten Arteria iliaca communis verwendet zu werden pflegt, und in etwas weniger ausgiebiger Weise auch von Mahomed (1884) geübt wurde. Auch Graser (1891) geht von demselben Schnitt aus, um, wie er sagt, „sowohl extraperitoneal die ganze Gegend genau abtasten, als auch nach der Bauchhöhle gut vordringen zu können". In ganz ausgezeichneter und für die damalige Zeit überraschend klarer Weise schildert Lennander (1892) die verschiedene Technik der Operation, je nachdem es sich um einen Eingriff mit absichtlicher Eröffnung der Bauchhöhle, also eine eigentliche Laparotomie, oder um Eröffnung eines abgekapselten Herdes, eine bloße Inzision, handle. Die erstere kommt, abgesehen von der freien Peritonitis, nur bei den ganz frühzeitigen Operationen, die vor vollendeter Abkapselung zum Zweck der Exzision des Wurmfortsatzes unternommen werden, in Frage — eine Anerkennung der eigentlichen Frühoperation der Idee nach —, die zweite bei vollendetem Abszeß. Auf die Schnittführung Lennanders werden wir gleich zurückkommen.

Als eine prinzipielle Neuheit sind des weiteren die Versuche Sonnenburgs (1891) zu bezeichnen, zweizeitig zu operieren. Sonnenburg wollte sein Verfahren für diejenigen Fälle reservieren, in denen es sich um tiefliegende, von außen nicht deutlich palpable, präsumtiv den vorderen Bauchdecken gar nicht oder nur in sehr geringer Ausdehnung angelötete Exsudate handelte. Er durchschnitt die Bauchdecken bis auf das Peritoneum und wollte dann teils durch Palpation, teils durch Punktion in verschiedenen Richtungen über die Lage des Exsudats ins klare kommen. Fand man keinen Eiter, so wurde tamponiert und am nächsten Tage das freiliegende Peritoneum von neuem punktiert. Sonnenburg stellt sich vor, daß teils durch die Punktionen, teils unter dem Einfluß des sich allmählich vergrößernden Exsudats Adhäsionen und ein umschriebener Abschluß des Peritoneums zu stande kommt, und somit die spätere Inzision ins Bauchfell ungefährlich werde. Das letztere ist gewiß richtig. Nicht einzusehen ist aber, inwiefern die von ihm ersonnene Methodik auf diesen Vorgang hinwirken soll. Die Punktionen ins freie Peritoneum können doch schwerlich außer in dem unerwünschten Fall, daß sie den

Darm treffen, Adhäsionen veranlassen, und das Exsudat würde fortschreiten oder zurückgehen, unabhängig von der Punktion; die Tamponade der Wunde auf der Außenfläche des Peritoneums kann unmöglich einen Einfluß haben. So bliebe als Vorteil der Methode nur die Erleichterung der Palpation; er ist aber schwerlich groß genug gegenüber der Umständlichkeit der Methode und den Bedenken, die man gegen die blinden Punktionen ins Peritoneum erheben muß. Tatsächlich ist denn auch die Sonnenburgsche Methode, die nie recht Eingang gefunden hat, von dem Erfinder selbst anscheinend verlassen.

§ 391. Die weitere Entwicklung der Technik hat sich, entsprechend den Anforderungen, die man an dieselbe stellte, allmählich in verschiedener Richtung vollzogen, wie schon die Unterscheidung Lennanders (cf. S. 606) erkennen läßt. Auch hier spielt die Indikationsstellung, die die ganze Appendicitisfrage in so hervorragendem Maße beherrscht, eine nicht unwichtige Rolle (cf. Kap. 35 C, wo wir einige historische Bemerkungen über die Entwicklung der Operation am Wurmfortsatz selbst gebracht haben).

Es ist beinahe selbstverständlich, daß in der Zeit, wo nach allgemeiner Auffassung die operativen Indikationen in Eiterentleerung während des Anfalls und radikaler Entfernung des Wurmfortsatzes im freien Intervall zerfielen, die operative Technik und ganz besonders die Schnittführung sich dementsprechend in zweifacher Weise gestaltete. Wenn auch zu allen Zeiten Geschmack und persönliche Erfahrung des Operateurs ein Wort mitgesprochen haben, so läßt sich doch den meisten Operationen noch nachträglich ansehen, welcher Indikation zuliebe sie erfunden wurden, und man versteht, daß manche Autoren auch bezüglich der Schnittführung scharf zwischen Anfall- und Intervalloperation unterscheiden.

In neuerer Zeit haben sich die Indikationen, wie wir oben ausführlich dargelegt haben, insofern verschoben, als die radikale Operation nicht mehr ausschließlich, ja nach Ansicht Einiger nicht einmal vorwiegend dem Intervall vorbehalten bleiben sollte. Ganz besonders ist die Frühoperation im heutigen Sinne nichts weiter als die Radikaloperation im Frühstadium des Anfalls, und schon aus diesem Grunde ist die Unterscheidung in Anfalloperation und Intervalloperation nicht mehr strikte durchzuführen.

Demnach können wir nur im Hinblick auf die historische Entwicklung die Meinung aussprechen, daß die Schnittführung bei der operativen Behandlung der Appendicitis sich verschieden gestaltet hat, je nachdem es sich um die Entleerung eines umschriebenen Exsudats im Anfall oder um die Bekämpfung diffuser peritonitischer Symptome, oder endlich lediglich um die radikale Beseitigung des entarteten Wurmfortsatzes handelte. Der ersteren Indikation entsprechen — im allgemeinen — die lateralen Schrägschnitte, der zweiten die medianen, der dritten die lateralen Längsinzisionen.

Im nachfolgenden geben wir zunächst eine Übersicht der wichtigsten Schnittführungen, wobei wir uns zum Teil an die Publikationen der Erfinder, zum Teil an die Zusammenstellungen von Terrier (1900) und Edebohls (1899) anlehnen. Eine kritische Sonderung und Festlegung unseres persönlichen Standpunktes wird den Schluß machen.

37. Kapitel.

Methoden der Schnittführung und Kritik derselben.

1. Schräginzisionen (cf. Textfiguren 69—72).

§ 392. Unter den Schräginzisionen ist die Methode von Roux (1890 cf. Fig. 69) die verbreitetste, namentlich in Frankreich. Sie ist ausgesprochenermaßen ursprünglich eine Abszeßinzision und verläuft, in Übereinstimmung mit der gewöhnlichsten (ileo-inguinalen) Form der

Fig. 69.



1. Schnitt von Roux und Sonnenburg.
2. Schnitt von Mc Burney.

Fig. 70.



1. Schnitt von Schede, Battle, Routier.
2. Schnitt von Lennander, Jalaguier, Kammerer

Fig. 71.



1. Schnitt von Grinda.
2. Schnitt von Schüller.
3. Hockey-stick-Inc.
4. Medianschnitt.

Fig. 72.



1. Schnitt von Edebohls.
2. Schnitt von Fowler.

Schnittmethoden (auf ein Schema von Terrier eingezeichnet).

Exsudate, parallel dem Ligamentum inguinale, 2 cm nach einwärts von demselben, in einer Ausdehnung von 15—18 cm. Die Spina ant. sup. soll die Mitte des Schnittes bilden, der demnach gleich weit nach oben und nach unten von derselben sich erstreckt. Der Schnitt geht in derselben Richtung durch alle Schichten der Bauchmuskulatur und eröffnet, abgesehen von den Fällen, wo der Abszeß bereits weiter an die Oberfläche gedrungen ist, das Peritoneum, das meist verdickt und mit der Fascia transversalis verlötet ist. Fällt man nicht sofort in den Abszeß, so kann man, vorsichtig tastend, zwischen wandständigem Bauchfell und an-

liegendem Darmabschnitt, meist Cöcum, eingehen und die Abszeßhöhle zu erreichen suchen.

Dem Rouxschen Schnitt sehr nahestehend ist die Inzision, wie sie in Deutschland vielfach, namentlich auch von Sonnenburg (cf. Fig. 69), bevorzugt wird. Der letztere Autor geht nach Lage der Fälle etwas verschieden vor, benutzt aber immer den Schrägschnitt und legt, um Bauchhernien nach Möglichkeit zu vermeiden, Gewicht darauf, den Schnitt möglichst dicht am Darmbein verlaufen zu lassen. Handelt es sich um Intervalloperationen oder kleine Exsudate, so kann man die tiefen Muskelschichten stumpf — also wohl in der Faserrichtung — durchtrennen, bei großen buchtigen Abszessen sollen alle Schichten scharf durchschnitten werden. Eine weitere Besonderheit des Sonnenburgschen Verfahrens besteht darin, daß er, auf dem Peritoneum angelangt, das letztere in ziemlich großer Ausdehnung von der Fascia iliaca abzulösen sucht. Sonnenburg glaubt auf diese Weise das Exsudat, das er zuvor schon durch äußere Untersuchung festgestellt hat, schärfer umgreifen und abgrenzen zu können, um es schließlich an der für die Entleerung günstigsten Stelle zu eröffnen.

Eine Abart des Schrägschnittes bedeutet die von Karl Beck-New York geübte Inzision (1898 und 1903). Sie verläuft ebenfalls in der Richtung der Fasern des Obliquus externus, und zwar derart, „daß der Mittelpunkt der Inzisionswunde in die Mitte einer Linie fällt, welche man sich von der Symphyse nach dem vorderen Ende der 11. Rippe gezogen denkt". Der Schnitt beginnt ungefähr drei Querfinger breit oberhalb der Symphyse und endigt ebenfalls drei Querfinger breit unterhalb des vorderen Endes der 11. Rippe, liegt somit etwas höher und weiter medianwärts als der Rouxsche Schnitt. Die tiefen Muskelschichten sollen wiederum entsprechend der Verlaufsrichtung ihrer Fasern, also quer zum Verlauf des Hautschnitts getrennt werden, und zwar legt man diese Quertrennung am besten etwa in die Mitte des Längsschnittes, wo derselbe naturgemäß am weitesten klafft. Das Verdienst, dies Prinzip in die Technik eingeführt zu haben, gebührt bekanntlich Mc. Burney, wie gleich zu erwähnen sein wird.

Zu den Schrägschnitten gehört auch wohl der durch die sogenannte Linea alba lateralis, die sehnige Ausbreitung des M. obliquus internus und transversus nach außen vom Rektus, wie ihn z. B. Fowler beschreibt, wie er aber von vielen anderen Autoren in derselben Weise angewandt wird. Der Schnitt, der dem gleich zu erwähnenden Schede-Battleschen Schnitt (cf. Fig. 70) sehr nahe steht, soll die Rektusscheide nicht eröffnen, also nach schräger Durchtrennung des M. obliquus externus die Aponeurose des M. obliquus internus treffen, bevor sich dieselbe am Rande des Rektus in das oberflächliche und tiefe Blatt geteilt hat. Auch diese Angabe ist aber selbstverständlich nicht ganz exakt, weil die Teilung der Aponeurose des Obliquus internus nur in den oberen und mittleren Abschnitten der seitlichen Bauchpartie, nicht aber nach unten von der sogenannten Linea semicircularis Douglasii stattfindet. Von hier ab legt sich bekanntlich die ganze Aponeurose des Obliquus internus plus Aponeurose des M. transversus auf die Vorderfläche des Rektus. Im Grunde kommt aber nicht allzuviel darauf an, ob man gelegentlich die Rektusscheide eröffnet oder nicht; die Orientierung und spätere anatomische exakte Vernähung macht keine Schwierigkeit.

Sehr ähnlich der Inzision von Roux in ihrer Verlaufsrichtung und

der von Sonnenburg, soweit die Methodik der Durchtrennung der tieferen Schichten in Betracht kommt, ist die Inzision von Mc. Burney, die in Amerika unter dem Namen der „Gridiron-incision“ (Bratrostschnitt) allgemein bekannt und verbreitet ist. Sie ist von Mc. Burney im Jahr 1894 veröffentlicht worden und verläuft in einer Länge von 10 cm von außen oben nach unten innen, die Spinanabellinie $2^1/_2$ cm nach einwärts von der Spina derart kreuzend, daß 3 cm des Schnitts nach oben, 7 cm nach unten von derselben fallen. Mc. Burney legt das Hauptgewicht auf die vor ihm nicht in gleich systematischer Weise geübte stumpfe Durchtrennung der tiefen Muskelschichten entsprechend ihrer Verlaufsrichtung und scheint nicht bloß den Obliquus internus, sondern auch den Transversus dementsprechend in verschiedener Richtung zu durchtrennen. Es ist klar, daß, je sorgfältiger nach diesem Prinzip verfahren, umso sicherer ein Bauchbruch vermieden, in demselben Maße aber auch der durch den Schnitt gewährte Raum verringert und seine Verwendbarkeit eingeschränkt wird. Man begnügt sich daher wohl meist, den Obliquus externus schräg von außen oben nach unten innen, die beiden tieferen Muskelschichten dem Verlauf des Obliquus internus entsprechend zu durchtrennen.

In der Absicht, die augenscheinlichen Vorteile dieses Schnittes zu benützen, zugleich aber etwas größeren Raum zu verschaffen, haben mehrere Autoren, zweifellos unabhängig voneinander, die Idee gehabt, den Schnitt dadurch nach innen zu verlängern, daß man bei der tiefen, von unten außen schräg nach innen oben (entsprechend den Fasern des Obliquus internus) verlaufenden Inzision nicht bloß bis an den äußeren Rand des Rektus, sondern über ihn hinaus nach einwärts geht; man spaltet in schräger oder querer Richtung die vordere Scheide des Rektus und kann nun den Schnitt ins Peritoneum nicht unerheblich, nämlich fast um die Breite des Rektus verlängern, indem man den letzteren, in seiner Scheide gut verschiebbaren Muskel, durch einen stumpfen Haken medianwärts verziehen läßt. Ich bin schon bei meinen ersten Versuchen mit dem Mc. Burneyschen Schnitt auf dieses naheliegende Verfahren gekommen, mußte mich aber sehr bald überzeugen, daß Riedel dieselbe Modifikation bereits 1902 angegeben hatte. Aber auch Riedel hatte in dieser Idee bereits einen Vorgänger in Weir, der 1900 genau dieselbe Abänderung des Mc. Burneyschen Schnittes beschreibt und sie bei chronischen wie akuten Fällen verwendet wissen will. Wir kommen auf das Verfahren gleich nochmals zu sprechen.

Den Schrägschnitten muß man auch die von Grinda (1897 cf. Fig. 71) angegebene Inzision zuzählen, die, dem äußeren Rande des M. sacrolumbalis entlang verlaufend mit ihrem unteren Ende nach vorn umbiegt; sie ist augenscheinlich auf die lumbalwärts sich entwickelnden, die sogenannten postero-parietalen Exsudate berechnet, für intraperitoneale Eingriffe im weiteren Sinne wird sie kaum Verwendung finden.

Sheldon (1904) empfiehlt einen ähnlichen Schnitt, der von der höchsten Stelle der Crista ilei nach dem Ende der 12. Rippe zu verlaufen soll. Nach Freilegung des M. quadratus lumborum wird von dem Rande des letzteren schichtweise eine Inzision nach vorn gemacht, parallel mit den Fasern des M. transversus.

Nicht eigentlich zu den Schrägschnitten gehörig, aber ihnen nahe stehend ist der Winkelschnitt von Fowler (cf. Fig. 72). Er beginnt

etwas nach einwärts von der Spina ant. sup., verläuft bis an den Rand des Rektus und wendet sich in abgerundetem Winkel nach abwärts, dem Rande des Rektus folgend. Der so gebildete Lappen wird nach außen unten gezogen, um die Aponeurose des Obliquus externus in möglichster Ausdehnung freizulegen. Jetzt wird die Aponeurose des letzteren in der Faserrichtung gespalten und der nach innen gelegene Teil womöglich über den Rand des Rektus so weit nach einwärts gezogen, daß man unter der Aponeurose des Obliquus externus die vordere Scheide des Rektus längs eröffnen und den Muskel medianwärts verschieben kann. Hierauf Querschnitt durch die Aponeurose der tiefen Muskelschichten und der hinteren Wand der Rektusscheide und Eröffnung des Peritoneums in derselben Ausdehnung. Die Methode soll genügend Raum geben und den Vorteil haben, den Nervenapparat der Bauchmuskulatur in möglichst vollkommener Weise zu schonen.

An letzter Stelle nenne ich die von Willy Meyer 1900 angegebene und in Amerika anscheinend vielfach angewandte „Hockey-stick-Incision", sogenannt wegen der Ähnlichkeit des bei dem Hockeyspiel verwendeten Stockes. Der ebenfalls winklige Schnitt ist erfunden, weil bei dem gewöhnlichen Schrägschnitt die Entfernung einer weit nach unten ins kleine Becken reichenden Appendix Schwierigkeiten macht. Er beginnt in der Mitte zwischen Spina ant. sup. und Mc. Burneys Punkt, geht in der Richtung des M. obliquus externus bis etwa zur Höhe der A. iliaca interna und biegt horizontal medianwärts. Wenn nötig, kann so der M. rectus median verzogen und seine hintere Scheide gespalten werden.

2. Längsinzisionen.

a. Laterale Längsschnitte.

§ 393. Als einen der ältesten in der Wurmfortsatzchirurgie angewandten seitlichen Längsschnitte möchte ich den von Schüller (1889 cf. Fig. 71) angegebenen bezeichnen. Er verläuft „fingerbreit einwärts von der Mitte einer die Spina ant. sup. und die Symphysenmitte verbindenden Linie gerade nach aufwärts parallel mit der Medianlinie des Bauches". Schüller hat diese Schnittrichtung zwar im Anschluß an einen der ersten erfolgreich durch Laparotomie behandelten Fälle von Peritonitis libera appendicularis beschrieben, sie aber nicht sowohl auf Grund der Erfahrungen bei der Operation, als vielmehr späterer anatomischer Studien angegeben, in der Annahme, daß diese Schnittrichtung den kürzesten Zugang zur Ileocöcalgegend gewähre. Trotz dieses Vorteils, der nicht bestritten werden soll, hat der Schüllersche Schnitt wenigstens in Deutschland — in Frankreich ist er unter dem Namen des Erfinders noch heute ziemlich gebräuchlich — keine weitere Verbreitung gefunden, teils wohl deswegen, weil seine Verlaufsrichtung nicht recht präzise definiert werden kann, dann aber auch, weil Schüller von allen Rücksichten auf die genaueren anatomischen Verhältnisse der Bauchdecken abstrahiert. Spätere Autoren haben diesem letzteren Mangel abgeholfen, indem sie sich auf den Verlauf des M. rectus bezogen.

Hier ist in erster Linie der Schnitt am Außenrande des Rektus zu nennen, der wohl von verschiedenen Operateuren (Amerika: Stimson, Frankreich: Routier, Deutschland: Schede u. A.) unabhängig voneinander verwendet worden ist, im Ausland heute gewöhnlich mit dem

Namen von Battle verbunden wird, der im Jahre 1895 den pararektalen Schnitt so anzulegen empfahl, daß die Mitte des Schnittes in die Spinanabellinie fiel. Der Schnitt fällt in die sogenannte Linea alba lateralis und soll die Rektusscheide nicht eröffnen, was freilich mitunter schwer zu vermeiden ist.

Die an nächster Stelle zu erwähnende Modifikation hat wieder nachweislich mehrere Erfinder, was bei dem Eifer, mit dem sich die Chirurgen der Appendicitisoperationen annahmen, nicht zu verwundern ist. Es handelt sich um diejenige Abart des seitlichen Längsschnittes, bei dem der laterale Rand des M. rectus mit Eröffnung der Rektusscheide freigelegt, der Schnitt ins Peritoneum aber nicht in derselben Richtung mit dem Hautschnitt, sondern, unter Verschiebung des Rektus, medianwärts von dem ersteren angelegt wird. Die Operation, die in Amerika unter dem bezeichnenden Ausdruck der „Trapdoor-(Falltür-)incision“ bekannt ist, knüpft sich dort an den Namen von Kammerer, der sie 1897 angab, in Frankreich an den von Jalaguier (1897) und ist in Deutschland von Lennander (1898 cf. Fig. 70) beschrieben worden. Lennander empfiehlt den Schnitt $^1/_2$—$1^1/_2$ cm vom Rande des M. rectus anzulegen, „je nach der Auffassung, die man von der Lage des Cöcum, der Appendix und der rechten Adnexe hat“. „Danach wird der Rand des Rektus frei gemacht und nach der Mittellinie zu verschoben. Nun sieht man einen oder zwei Nerven, von Gefäßen begleitet, schräg über das Operationsfeld zum Muskel verlaufend. Die Gefäße werden zerschnitten und mit feinem Katgut unterbunden. Die Nerven können bei allen leichteren Operationen gelöst und leicht gedehnt werden. Sie werden dann nach oben oder unten an das Ende der Wunde geführt. Dann wird die hintere Rektusscheide und das Peritoneum in sagittaler Ebene, ziemlich dem Hautschnitt entsprechend, geteilt.“

Lennander gibt an, daß er vor der Anwendung der eben beschriebenen Verziehungsmethode den Längsschnitt durch den Rektus bevorzugt habe — ein Verfahren, das, wie ich Nehrkorn (1902) entnehme, zuerst im Jahr 1884 von Hagen-Thorn, später von Howitz, Ziegenspeck, Ramsay u. A. geübt worden ist. Lennander betrachtet es indessen als einen Nachteil des letzteren Schnittes, daß er weniger sicher die Schonung der Nerven gestatte und somit leicht eine Atrophie der medialen Rektusfasern im Gefolge habe. Auch daß man hier und da zur Unterbindung der epigastrischen Gefäße gezwungen sei, bleibe ein Nachteil des Verfahrens. Endlich habe er es bei der letzteren Methode erlebt, daß sich eine Darmschlinge zwischen den Rändern des Muskelschnitts vorgedrängt und eine „Hernie ohne Bruchsack“ mit sehr lebhaften und nur operativ zu beseitigenden Beschwerden gebildet habe. Der letztere Nachteil ist doch wohl bloß als Zufälligkeit zu betrachten, wie sie mutatis mutandis bei jedem Verfahren einmal vorkommen kann. Er darf der Methode als solcher nicht zur Last gelegt werden. Daß aber die Atrophie des medialen Rektusabschnittes bei der transrektalen Methode häufiger vorkommt, kann ich aus eigener Beobachtung bestätigen. Zu eigentlicher Bruchbildung kommt es aber nicht, wohl weil die sehr mächtige Rektusscheide intakt bleibt und einen genügenden Widerhalt gewährt. Nach meinem Dafürhalten muß der Längsschnitt durch den Rektus wegen seiner anatomischen Einfachheit und der großen Übersichtlichkeit, die er gewährt, durchaus als eine brauchbare Methode betrachtet

werden, falls man sich nicht durch die gleich zu erwähnenden prinzipiellen Bedenken gegen die Längsinzisionen überhaupt einnehmen läßt. Er hat zugleich den nicht zu unterschätzenden Vorteil, daß er nach Bedarf beliebig nach oben und unten verlängert werden kann.

Zu den lateralen Längsinzisionen muß man auch die von Edebohls (cf. Fig. 72) rechnen, die von dem Verfasser, dessen Theorie wir oben erwähnt haben, zu dem besonderen Zweck angegeben wurde, gleichzeitig den Wurmfortsatz zu entfernen und die rechte Niere zu fixieren. Der Schnitt wird unter Erhöhung der Lendengegend ausgeführt und verläuft längs dem Sacrolumbalis von der 12. Rippe bis zur Crista. Freilegung der Fettkapsel der Niere. Aufsuchen und Eröffnen des Peritoneums am unteren Nierenpol; Hervorheben und Verfolgen des Colon ascendens bis zum Wurmfortsatz. Abtragung. Versorgung der Niere in gewöhnlicher Weise.

Einen unnötig komplizierten Schnitt empfiehlt Wreden. Er beginnt an der Spitze der 11. Rippe, geht vertikal abwärts, biegt dann zwei Querfinger breit über der Spina ant. sup. nach innen und geht bogenförmig parallel dem Ligamentum inguinale bis zum äußeren Rande des Rektus. Die Aponeurose des M. obliquus externus wird vertikal, 1 cm vom Rektusrand durchschnitten, der Muskel nach innen gezogen und durch die hintere Wand seiner Scheide die Bauchhöhle eröffnet. Durch sorgfältige Naht der in verschiedener Lage durchtrennten Bauchdeckenschichten sollen die Bauchbrüche sicher vermieden werden.

Den von Rose angegebenen Hufeisenschnitt — Coeliotomia transversa — der von einer Nierengegend längs der Symphyse zur anderen angelegt wird, wobei beide Rekti quer durchtrennt werden, wird wohl niemand nachahmen. Die Spätfolgen für die Kranken, zumal in den zuständigen Fällen die Wunde offen gelassen wird, müssen furchtbar sein.

b. Mediale Längsschnitte.

§ 394. Sie weichen technisch von den gewöhnlichen Laparotomieschnitten nicht ab. Neuerdings macht man, dem Vorschlag Lennanders entsprechend, hier und da von der absichtlichen Eröffnung der Rektusscheide und der Verschiebung des Rektus nach auswärts in der oben erwähnten Tendenz Gebrauch.

Zur Kritik der Schnittmethoden.

§ 395. Um mit der zuletzt erwähnten Methodik, der medialen Längsinzision zu beginnen, so läßt sich das Urteil über dieselbe schnell formulieren. Sie hat für die Appendixoperationen keine spezifische Bedeutung — wenn sie auch von einzelnen Operateuren (Barlow und Godlee 1885, Bryant 1887, Macdougall 1888, Routier 1889) dafür verwendet worden ist. Nur dann kann sie als Methode der Not in Frage kommen, wenn man bei unsicherer Diagnose operiert und sich nach Feststellung der Appendixerkrankung scheut, eine zweite bequemere Inzision anzulegen. Oder aber es handelt sich weniger um die Operation am Wurmfortsatz als solche, als vielmehr um die operative Behandlung einer Folgeerscheinung der Appendicitis, im besonderen der freien Peritonitis. Steht man auf dem Standpunkt, die möglichst vollkommene Ausräumung der septischen Produkte aus allen Winkeln der Bauchhöhle anzustreben, so hat die mediale Längsinzision vielleicht ihre Vorteile für den Operations-

akt selbst, obwohl sich auch für diesen Fall darüber diskutieren läßt, ob es nicht zweckmäßiger ist, von zwei lateralen Schnitten aus die rechte und die linke Flanke gesondert zugänglich zu machen.

Die eben genannte Situation ist aber wohl die einzige, für welche man je nach Neigung des Operateurs den medianen Längsschnitt als die Methode der Wahl bezeichnen könnte. Ich selbst habe früher, wo ich häufiger als glücklicherweise heute mit jenen schlimmsten Fällen diffuser Peritonitis mit großen eitrigen Exsudaten und passiver Dehnung der Bauchdecken zu tun hatte und ihrer operativen Behandlung noch mit einigem Vertrauen entgegentrat, sehr gewöhnlich von dem medianen Schnitt Gebrauch gemacht, um eventuell unter Zuhilfenahme der Eventration den Bauchraum gründlich zu entleeren; daß ich aber den medianen Schnitt als Methode der Wahl für die Appendicitisoperation empfohlen haben soll, wie M o s z k o w i c z angibt, ist ein Irrtum. Seit Jahren bin ich übrigens fast vollständig von dem Medianschnitt auch bei diffuser Peritonitis zurückgekommen, nachdem ich mich durch vielfältige Erfahrung von der Nutzlosigkeit resp. Gefährlichkeit jener extremen Eingriffe überzeugt habe. Heute glaube ich nicht mehr an die Heilbarkeit der freien Peritonitis im Spätstadium; für das Frühstadium der freien Peritonitis bedarf es aber nicht der vollen E n t l e e r u n g, sondern nur der E n t l a s t u n g des Bauchraums und der Beseitigung des primären Infektionsherdes. Für diese sind die seitlichen Inzisionen zugleich ausreichend und weniger gefährlich.

Auch für den lateralen Längsschnitt ist das Urteil in gewissem Sinne von dem speziellen Standpunkt des Chirurgen abhängig. Ich habe denselben jahrelang ausschließlich geübt, wobei ich es für den Operationsakt selbst als nebensächlich betrachte, ob man denselben pararektal oder transrektal ausführt. Noch im Jahr 1901 bin ich entschieden für die Methode eingetreten. Mein Urteil war in erster Linie von dem Wunsch geleitet, den Krankheitsherd in der rechten Darmbeingrube rücksichtslos freizulegen, und dieser Wunsch, das muß ich noch heute bekennen, wird durch k e i n anderes Verfahren in gleich vollkommener Weise erfüllt. Es ist geradezu erstaunlich, mit welcher Übersichtlichkeit — bei Beckenhochlagerung und strammer Rückdämmung der andringenden Darmschlingen — der Infektionsherd in der rechten Darmbeingrube sich präsentiert. Ein anatomisches Demonstrationsobjekt kann nicht klarer vor Augen liegen. Was ich über Pathologie und Pathogenese der Wurmfortsatzentzündung gesehen und gelernt habe, verdanke ich dieser Methode, und ich würde sie vielleicht noch heute anwenden, wenn ich nicht eben durch diese Methode allmählich hinlänglich Erfahrung über die anatomische Beurteilung der Krankheitsherde gesammelt hätte, um ihrer nicht mehr zu bedürfen. Zwei Momente kamen hinzu: Einmal glaube ich mich überzeugt zu haben, daß dem lateralen Längsschnitt, so angenehm er für den Operateur ist, doch gewisse prinzipielle Nachteile anhaften, und andererseits habe ich meine Indikationen, die früher auf rücksichtslose Entfernung des Krankheitsherdes in j e d e m Fall hinausliefen, allmählich modifiziert (cf. Indikationen).

Beide Punkte verlangen eine kurze Erklärung.

Unter den Nachteilen der Operation will ich die Gefahr des Bauchbruchs nicht am höchsten anschlagen. Sie ist vielleicht etwas größer als beim Schrägschnitt, namentlich dann, wenn man bei Ausräumung umfänglicher infektiöser Herde einen ziemlich ergiebigen Schnitt anlegen muß. Indessen für alle einfachen Operationen und, wenn man sich ge-

wöhnt, den Schnitt entweder pararektal unter Schonung der zum Rektus tretenden Nerven oder transrektal nicht allzuweit von der Mittellinie anzulegen, ist die Gefahr des Bauchbruchs und der Atrophie des Rektus, resp. seines medialen Abschnitts tatsächlich gering. Selbst wenn bei der Operation einer oder mehrere der zum Rektus tretenden Nervenäste durchschnitten werden, braucht nicht notwendig Atrophie des Rektus einzutreten (Noetzel; eigene Erfahrung). Höher anzuschlagen sind zwei Nachteile, die in gewissem Sinne miteinander zusammenhängen; einmal, daß man bei der lateralen Methode auch bei sorgsamster Tamponade doch nicht immer das Vordringen der Dünndärme vermeiden kann und damit die Infektionsgefahr vergrößert, andererseits daß die Drainage des Infektionsherdes — das Lager des Wurmfortsatzes, wie ich es zu nennen pflege — auf Schwierigkeiten stoßen, man möchte sagen, nicht von dem tiefsten Punkt aus angelegt werden kann. Insofern die Drainage am günstigsten Punkt umso wünschenswerter ist, je größer die Infektionsgefahr im Lauf der Operation sich gestaltet, glaube ich beide Momente als unter sich zusammenhängend bezeichnen zu dürfen. Auch das ist nicht ohne Belang, daß man beim lateralen Schnitt aus Furcht, nicht genug für die Sicherheit des Kranken getan zu haben, manchmal ein größeres Stück von der Wunde offen läßt, als man bei der Operation vom tiefsten Punkt aus tun würde. Man hat eben am Schluß der Operation gelegentlich die Empfindung, daß es wohl das sicherste wäre, noch einen Schrägschnitt über dem Poupartschen Bande hinzuzufügen. Kurz gesagt, der Verlauf der Operation ist übersichtlich und befriedigend, der Abschluß erweckt Bedenken.

Diese technischen Rücksichten müßten indessen zurückstehen, wenn eine strikte und weitgehende Indikation die Ausführung der Operation in dieser Form verlangte. Indessen habe ich mich — und damit komme ich zu dem zweiten Punkt — seit mehr als Jahresfrist davon überzeugt, daß es, wie oben ausgeführt wurde, für den Kranken sicherer ist, bei großen eitrigen Exsudaten nicht in jedem Fall à tout prix den Wurmfortsatz zu entfernen, und daß andererseits, wenn man die Exstirpation auf das Frühstadium und auf die kleineren Exsudate der intermediären Zone beschränkt, die Exzision auch durch den Schrägschnitt sehr wohl möglich ist. Die Operation ist schwieriger und weniger übersichtlich, aber sie läßt sich — eventuell unter Vermittlung der gleich zu erwähnenden Hilfsschnitte — sehr wohl ausführen und hat gegenüber dem lateralen Längsschnitt den Vorteil, daß man mit dem gesunden Abdomen außerordentlich wenig in Kontakt kommt, und daß man von der günstigsten tiefsten Stelle und dementsprechend auch von einer kleineren Wunde aus in wirksamer Weise drainieren kann.

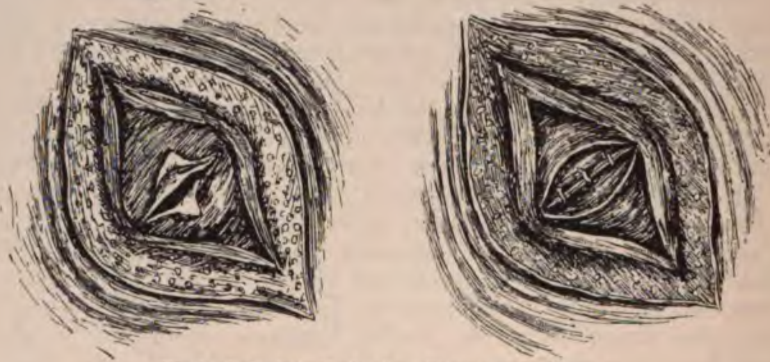
Somit muß ich mein Urteil dahin zusammenfassen, daß der Schrägschnitt mir sicherer erscheint, als der laterale Längsschnitt, und daß ich heute in den allermeisten Fällen versuche, mit demselben auszukommen. Die wesentlichste Ausnahme bilden Intervalloperationen, sobald man besondere Schwierigkeiten bei ihnen voraussieht (cf. Kap. 41).

Die Operation vollzieht sich bei uns typisch in folgender Weise (cf. Fig. 73a u. b):

Schrägschnitt, etwas oberhalb der Spina ant. sup., ungefähr 2 cm medialwärts von derselben beginnend und nach unten je nach Lage des

Exsudats und der angenommenen Lage des Wurmfortsatzes verschieden weit, immer parallel dem Ligamentum inguinale verlaufend. Der Musc. obliquus externus wird in einer Länge von etwa 10 cm, der Faserrichtung entsprechend, durchtrennt, wobei etwa $^2/_3$ des Schnittes auf die Aponeurose, $^1/_3$ auf die Muskelsubstanz entfallen. Dann wird der Muskel durch flache, das intermuskuläre Zellgewebe sanft durchtrennende Schnitte von der tiefen Muskelschicht gelöst und — nach dem Riedel schen Vorschlag — der obere und untere Muskellappen straff nach oben und unten verzogen und durch einige Nähte an der Haut provisorisch fixiert. Es folgt die Durchtrennung der tiefen Muskelschichten in der Faserrichtung des Obliquus internus. Ich pflege auch diese mit scharfen Messerzügen vorzunehmen; doch muß man nahe der Spina ant. sup., wo die Arteria und Vena circumflexa ilei hinter dem M. transversus, resp. ein größerer Ast derselben zwischen ihm und M. obliquus internus vorüberlaufen, vorsichtig sein, um die Gefäße nicht zu verletzen. Oft treten sie frei zu Tage, so daß man

Fig. 73 *a*. Fig. 73 *b*.



Wechselschnitt. Nach einer Figur von Ochsner.

sie durch Umstechung sichern und dann durchschneiden kann. Auf die Verlaufsrichtung des M. transversus nehme ich keine Rücksicht; ich durchtrenne ihn, ebenfalls scharf, in der Richtung des Obliquus internus. Es folgt das Gewebsblatt der Fascia transversalis, das, individuell und abhängig von der vorhandenen stärkeren oder geringeren Infiltration, mehr oder weniger dick und mehr oder weniger deutlich ist. Manchmal läßt es sich von dem unterliegenden Peritoneum nicht mehr ablösen, gewöhnlich wird das Peritoneum aber dadurch in sehr charakteristischer Weise kenntlich, daß es ungleich nachgiebiger ist als die bedeckenden Schichten. Sobald man bis auf das Peritoneum vorgedrungen ist, kann man mit hakenförmig in den Schlitz der tiefen Muskelplatte eingesetzten Fingern die Wunde in geradezu erstaunlicher Weise auseinanderdrängen. Ebenso kann man — ein Umstand, den Sonnenburg methodisch ausnützen will — das Peritoneum lateralwärts von seiner Unterlage, der Fascia iliaca, beliebig weit ablösen.

Damit ist die extraperitoneale Operation beendet. Sie reicht in dieser Form für alle gewöhnlichen Fälle, sei es für die einfachen Intervalloperationen, oder für die Abszesse an einer der typischen Stellen vollkommen aus. Was die letzteren betrifft, so betrachte ich es als selbstverständlich, daß man die Durchschneidung der tiefen Muskelschichten je nach Bedarf etwas

höher oder tiefer anlegt. Meist entspricht sie ziemlich genau der Spina ant. sup., von hier nach innen und oben gegen den Nabel hin verlaufend. Doch kann man sie ebensogut nach oben wie nach unten von der Spina anlegen und selbst bei den postero-parietalen (lumbalen) Exsudaten genügt der Schnitt nach meiner Erfahrung vollständig. Anders, wenn es sich um kompliziertere intraperitoneale Verhältnisse handelt. Hier muß man sich — keineswegs selten — mehr Raum verschaffen, als das eben erwähnte Verfahren — das in Amerika als Gridiron-incision, von Riedel als Zickzackschnitt und von mir vielleicht noch zutreffender als Wechselschnitt bezeichnet wird — gewährt. Wir haben schon oben beschrieben, in welcher Weise Weir und Riedel diesen Raum nach oben und einwärts durch Einschneiden der vorderen Rektusscheide und Beiseiteziehen des Muskels zu gewinnen suchen. Das Verfahren ist für manche Fälle brauchbar, und wenn man auf die epigastrischen Gefäße acht gibt, ungefährlich; auch läßt sich der Schrägschnitt durch die hintere Rektusscheide und durch das Peritoneum leicht und anscheinend noch leichter wieder vereinigen, als es meist bei den Längsschnitten möglich ist. Trotzdem habe ich, falls der Bedarf einer Erweiterung der Wunde an uns herantrat, in der Regel vorgezogen, den Schnitt nicht medianwärts durch die Rektusscheide, sondern in der Richtung der Hautinzision, d. h. durch Spaltung der tiefen Muskelschichten nach unten oder oben, also quer zu ihrer Faserrichtung, zu erweitern. Das ist, absolut betrachtet, ein Nachteil, weil die Muskelfasern Neigung haben, sich zu retrahieren, und ihre Wiedervereinigung auf Schwierigkeiten stoßen kann; aber andererseits wird gerade durch das spontane Klaffen der Wunde Raum geschaffen, und, was wichtiger ist, in derjenigen Richtung, in welcher man des Raumes am notwendigsten bedarf. Meist macht sich der Raummangel nicht sowohl medianwärts, als vielmehr nach unten oder oben fühlbar, gegen das kleine Becken oder die Lumbalgegend hin. Das hängt von der Lage des Wurmfortsatzes und des Cöcums ab, und es ist daher unmöglich, bestimmte Angaben zu machen. Man muß sich nach den Verhältnissen im Einzelfall richten, und selbst das kann vorkommen, daß man, um besser zum kleinen Becken zu gelangen, den oberen Abschnitt der tieferen Muskelplatte durchtrennen muß, und umgekehrt zur Erreichung der Lumbalgegend die unteren; ganz bestimmte Regeln lassen sich nicht aufstellen. Ist man — in seltenen Ausnahmefällen — gezwungen, die tiefe Muskelplatte sowohl nach oben wie nach unten zu trennen, so kommt der Schnitt dem alten Schrägschnitt gleich. Die Ansicht von Wyeth (1902), daß es unter diesen Umständen besser sei, die „clear cut incision“ durch die sehnige Platte der Linea semilunaris zu legen, ist deshalb gegenstandslos, weil sich das Erfordernis eines geräumigeren Schnittes gewöhnlich erst im Laufe der Operation herausstellt. Es bleibt daher immer ein Vorteil des Wechselschnittes, daß man nicht von vornherein mehr tut, als der Fall verlangt, sondern sich nach Lage der gefundenen Verhältnisse entscheidet. Ist man beim Schrägschnitt zur Durchtrennung und Offenhaltung der gesamten Muskelplatte gezwungen, so wird man dadurch die Widerstandskraft der Bauchdecken selbstverständlich erheblich schwächen. Man tut gut, in derartigen Fällen auf sorgfältige Versorgung der Wunde durch feste Tamponade, elastische Verbände, oder — noch besser — mittels durchgreifender Fadenzügel bedacht zu sein, um einen eventuellen Prolaps von Darmschlingen zu verhüten.

§ 396. Eine Anzahl von Autoren verfahren bezüglich des Bauchdeckenschnitts prinzipiell verschieden, je nachdem sie im Anfall oder im Intervall operieren. So empfiehlt Wyeth den eben erwähnten Schnitt durch die Linea semilunaris für Abszeßfälle, den Wechselschnitt für die Intervalloperation. Terrier empfiehlt den Schnitt durch die Rektusscheide für die Operation à froid, den Rouxschen Schrägschnitt für die Anfalloperation. Macdougall will für diffuse Erkrankung den Medianschnitt, eventuell unter Hinzufügung einer Inzision der Regio ileo-coecalis, für Abszeßfälle den letzteren allein anwenden etc. Das ist Sache der Übung und persönlicher Vorliebe.

§ 397. Handelt es sich darum, mit der Operation am Wurmfortsatz noch andere Operationen in der Bauchhöhle zu verbinden, so dürfte der Schnitt durch den rechten Rektus den weitesten Indikationen genügen; man kann von ihm aus die Gallenblase und Gallenwege und andererseits, wenn man ihn gehörig nach unten hin verlängert, auch die rechtsseitigen weiblichen Sexualorgane ohne Schwierigkeit erreichen. Sollen, was das häufigste ist, Verlötungen zwischen den letzteren und dem Wurmfortsatz gelöst werden, so wird wohl der Schrägschnitt ausreichen. Manche Operateure gehen in der Ausübung kombinierter Operationen, wie ich bei dieser Gelegenheit bemerken will, sehr weit. So hat Roux bei einer Reihe von Kranken gleichzeitig mit der Operation à froid am Wurmfortsatz die Radikaloperation von Leisten- oder Nabelhernien, Kropfexstirpationen, intraabdominale Verkürzung des Lig. rotundum, Entfernung von Uterus- oder Adnextumoren, Gallensteinoperationen, Typhlopexien, Gastroenterostomien ausgeführt. Wir haben uns nur ganz ausnahmsweise zu ähnlichen Kombinationen entschlossen und betrachten es als selbstverständliche Voraussetzung, daß jede der in Frage kommenden Operationen an sich leicht ausführbar ist. Sie haben mit der Behandlung der Appendicitis nichts zu tun. Auch sollte man sich hüten, zu weit zu gehen und, was die Schnittführung anlangt, in jedem Fall die Frage erörtern, ob es nicht besser ist, von mehreren kleinen Schnitten aus zu operieren, anstatt durch einen Bauchschnitt einen großen Bezirk der Bauchwand in derselben Richtung zu lädieren.

Grundsätzlich muß hervorgehoben werden, daß es immer die Pflicht des Operateurs sein wird, die Lage des Bauchschnitts den vorhandenen Schwierigkeiten anzupassen; man soll keine unnötig großen Verletzungen machen an einem Gewebsbezirk, dessen Verletzung, wie die der Bauchdecken, für die Leistungsfähigkeit des Individuums keineswegs gleichgültig ist. Am weitesten in diesen konservativen Bestrebungen ist vielleicht Morris gegangen, wie denn die amerikanischen Operateure die Technik der Appendicitisoperationen am eingehendsten diskutiert haben. Morris (1902) hat seine Methodik unter dem Schlagwort der „inch-and-a-half incision“ und „week-and-a-half confinement“ mehrfach mit großer Emphase empfohlen. Die Operation besteht in einem ganz kurzen Schrägschnitt, der, am Außenrand des Rektus beginnend, schräg nach außen und oben verläuft. Die Muskeln werden entsprechend der Faserrichtung durchtrennt und die tiefen Schichten durch die sogenannten „guy-line“, einen starken mit einer Zange armierten Faden, am Zurückschlüpfen verhindert, um die Wiedervereinigung am Schluß der Operation zu erleichtern. 1903 haben Beer und 1905 Johannes Hahn ebenfalls Miniaturschnitte angegeben, die, pararektal gelegen, unter Verschiebung des Rektus ausgeführt werden sollen. Es ist klar, daß bei diesen Methoden die

Sicherheit der Operation weniger durch die Kontrolle des Auges, als durch den Tastsinn garantiert wird, und schon deshalb sollte sie auf die leichtesten Fälle beschränkt bleiben. Ausgedehnte Adhäsionen stumpf mit dem in der Tiefe tastenden Finger zu zerreißen, wie Morris nach seiner Beschreibung tut, würden wir nicht für erlaubt halten. Noch unbegreiflicher ist es mir, wie man sich (Hahn) beikommen lassen kann, bei Eiterungsprozessen mit dem Finger blind im Bauchraum herumzuarbeiten. Ich stimme der Zurückweisung, die das Hahnsche Verfahren durch v. Haberer erfahren hat, vollkommen bei und halte es für bedenklicher als die Gefahr des Bauchbruchs, der es begegnen soll. Man kann es unmöglich zur Methode erheben, auch wenn man zugibt, daß der geübte und erfahrene Bauchoperateur unter Umständen mit einem relativ kleinen Schnitt auskommen kann. Unter sinngemäßer Begrenzung hat der alte französische Spruch: „Les grandes incisions font le grand chirurgien“ auch in der Bauchchirurgie seine Bedeutung.

§ 398. Die Lagerung des Kranken bei der Operation war früher, wo man sich ausnahmslos auf die bloße Inzision oberflächlich liegender Abszesse beschränkte, gleichgültig. Man wird umsomehr Gewicht darauf legen, je mehr man sich zu komplizierteren intraperitonealen Eingriffen auch im appendicitischen Anfall entschließt. Ich habe im Jahr 1901 auf Grund zahlreicher Erfahrungen die Beckenhochlagerung auch für die Anfalloperation empfohlen und bin von dem Wert derselben je länger desto mehr überzeugt. Sie stellt eine ganz außerordentliche Erleichterung dar und macht das Zurückstauen der Dünndarmschlingen zu einer leicht zu erfüllenden Aufgabe, auch dann, wenn man das Beckenende des Tisches nicht eigentlich steil, wie ich es seiner Zeit vorschlug, sondern nur etwa in einem Winkel von 45 Grad zur Horizontalen erhebt. Gegenwärtig machen wohl die meisten Operateure von dieser Lagerung Gebrauch (Körte, Rotter, Rehn, Schüller, Morris, Karl Beck, Keetly, Toussaint und viele andere), manche von ihnen wohl auch schon vor meiner eben erwähnten Publikation. Die Befürchtung, daß bei eröffneter Bauchhöhle die gesunden Abschnitte derselben bei abhängiger Lage leichter beschmutzt werden könnten, trifft nicht zu. Eine straffe Tamponade schützt mit Sicherheit dagegen und läßt sich umso zuverlässiger anbringen, je bequemer der Kranke für den Operateur liegt.

Schlange benutzt, wie er auf dem Chirurgenkongreß 1905 erwähnte und vor kurzem von Försterling beschreiben ließ, bei Appendicitisoperationen mit Vorliebe die linke Seitenlage, die übrigens auch von Dawbarn (1895) empfohlen wird, und ist sehr damit zufrieden. Es läßt sich leicht vorstellen, daß sie die rechte Darmbeingrube in ähnlicher Weise befreit wie die Beckenhochlagerung; doch sind wir auf die letztere mit den heute überall gebräuchlichen Operationstischen besser eingerichtet.

38. Kapitel.

Technik des intraperitonealen Vorgehens bei der Operation im Anfall.

§ 399. Während wir die Methode der Schnittführung nach gewissen mehr allgemeinen Grundsätzen besprechen konnten, von dem Gesichtspunkt ausgehend, daß womöglich eine einheitliche, für die große Mehrzahl

aller operativen Fälle verwendbare Methodik anzustreben sei, läßt sich diese Einheitlichkeit bei der Besprechung des intraperitonealen Verfahrens nicht beobachten. Es ist zwar auch hier zu sagen, daß so fundamentale Gegensätze, wie sie früher zwischen der einfachen Abszeßinzision des Anfalls und der Operation à froid bestanden, heute nicht mehr zu konstatieren sind; es gibt genug Anfalloperationen, die sich mit der Intervalloperation fast in jedem Punkt decken. Trotzdem sind die Verschiedenheiten zahlreich genug und prinzipiell hinlänglich deutlich, um eine gesonderte Besprechung zu erfordern.

1. Technik bei akuter Erkrankung des Wurmfortsatzes ohne nennenswerte Beteiligung des Peritoneums.

§ 400. Es ist beinahe selbstverständlich, daß jeder Operateur, wenn er nicht jeder Selbständigkeit bar und lediglich auf eine bestimmte überkommene Methodik eingestellt ist, sich bei der Appendicitisoperation wie bei jedem intraabdominellen Eingriff allmählich gewisse kleine Kunstgriffe angewöhnt, die seinem Verfahren ein individuelles Gepräge geben, ohne daß man deshalb sagen könnte, es sei besser oder schlechter als das seiner Fachgenossen. Gewisse allgemeine Regeln haben sich aber doch allmählich als probat erwiesen, und man muß sie im Verfahren jedes Operateurs wiedererkennen, um dasselbe billigen zu können. Wir glauben diese Regeln unbefangen geprüft und ohne Engherzigkeit herangezogen zu haben und halten es daher für erlaubt, bei jedem der folgenden Abschnitte zunächst das bei uns übliche Verfahren zu schildern.

Die Eröffnung des Peritoneums, die unter den üblichen Kautelen und selbstverständlich in der Richtung des tiefen Muskelschnitts erfolgt, orientiert den Operateur über das Vorhandensein von flüssigem Inhalt und den Charakter des letzteren und gibt damit einen gewissen Anhalt für die am Wurmfortsatz zu erwartenden Veränderungen. Bei trübem oder eitrigem Inhalt kann man auf Abweichungen im Sinne der Appendicitis destructiva schließen. Für die zunächst zu besprechenden Fälle supponieren wir das Fehlen jedes Exsudats oder das Vorhandensein des rein serösen Frühexsudats, den Wurmfortsatz höchstens durch fibrinöse Niederschläge verklebt. Wir pflegen, um bei der weiteren Operation mit dem infektionsverdächtigen Material nicht fortwährend zu tun zu haben, dasselbe durch einen temporär eingelegten Schleier aus der Umgebung der Wunde zu entfernen. Gewöhnlich liegt jetzt das Cöcum, das an seiner helleren Farbe und dickeren Wandung, sowie an den Tänien leicht vom Dünndarm zu unterscheiden ist, nahe dem Einschnitt vor. Man faßt es mit einem Schleier und zieht es an, um seine Beweglichkeit und den Ansatz des Wurmfortsatzes festzustellen. Hat das Colon ein langes Aufhängeband und ist der Wurmfortsatz, was in den ersten 36 Stunden häufiger vorkommt, noch nicht mit der Nachbarschaft verlötet, so läßt sich das Cöcum mit seinem Anhängsel jetzt leicht in die Wunde oder sogar etwas nach außen vorziehen; es wird mit Gazeschleiern, die nach allen Richtungen in die Bauchhöhle eingeschoben werden, fest umpackt und die Abtragung und Sicherung des Wurmfortsatzes erfolgt in gleich zu schildernder Weise.

§ 401. Oft liegt die Sache aber nicht so einfach, sei es, daß das Cöcum durch ein kurzes Mesocolon fest gegen die Darmbeinschaufel fixiert, oder daß der Wurmfortsatz bereits derbere Verlötungen mit der Nachbarschaft

eingegangen ist. Das letztere, in erster Linie zu eruierende Verhalten, kann man meist gut erkennen, indem man, mit der einen Hand das Cöcum fixierend, den Zeigefinger der anderen Hand vorsichtig nach jeder Richtung das Cöcum umkreisen läßt. Fast immer kommt man dabei nach innen, unten oder außen auf eine resistentere, gesteifte Darmpartie, die ausnahmslos der Lage des entzündeten Wurmfortsatzes entspricht; manchmal ist auch der bekannte nach unten strebende Netzzipfel (cf. § 167) ein guter Wegweiser. Findet man einen solchen unten rechts fixiert, so kann man sich durch ihn ohne weiteres auf den Wurmfortsatz leiten lassen.

Ist die Lage des Wurmfortsatzes festgestellt, so geht man nicht gleich auf denselben ein, weil zuweilen schon bei kurzem Bestehen des Anfalls ein kleines umschriebenes, eitriges oder jauchiges Exsudat den Wurmfortsatz umgibt, das der unvorsichtig vordringende Finger lüften und in die freie Bauchhöhle entleeren könnte. Man sichert daher die Bauchhöhle in jeder anderen Richtung als in der, wo der Wurmfortsatz sich befindet, durch eine stramme Tamponade mit sterilen Gazeschleiern. Zu einer Verwendung imprägnierter Stoffe, speziell der sehr gebräuchlichen Jodoformgaze, habe ich mich seit einer Reihe von Jahren nicht mehr veranlaßt gesehen. Ich bin durch keinen besonderen Anlaß bestimmt worden, sie aufzugeben, im besonderen nicht durch den Grund (M o r r i s), daß die imprägnierten Stoffe weniger gut resorbieren, sondern habe mich lediglich durch den Wunsch, mit möglichst einfachen Mitteln zu arbeiten, leiten lassen und k e i n e r l e i Unterschied gegen früher wahrgenommen, außer daß meine Resultate im Laufe der Zeit immer besser geworden sind. Ist die Tamponade richtig gemacht, so muß der Krankheitsherd vollkommen isoliert, von den benachbarten Organen, auch von den leicht vorfallenden Dünndarmschlingen nichts zu sehen sein. Im allgemeinen genügen für diesen Zweck drei größere Schleier, von denen der eine lumbalwärts, der zweite medianwärts, der dritte nach dem kleinen Becken zu vorgeschoben wird; der letztere ist der wichtigste, weil in Beckenhochlagerung die Darmschlingen vom Becken her am meisten Neigung haben, sich ins Operationsfeld vorzudrängen.

Schwierigkeiten erwachsen mitunter durch das unten angelötete Netz, obwohl die Fixierung des letzteren in den ersten 36—48 Stunden selten eine vollkommene ist. Mitunter kann man sich aber auch schon um diese Zeit nur schwer mit dem Netz abfinden, da man es nicht gern lösen will und wiederum, so lange es fixiert ist, die Tamponade nach der medianen Seite zu nicht gut ausgeführt werden kann. Man kann für diese Situation keine allgemein gültige Vorschrift geben und muß sich helfen, so gut es der Fall gestattet; am sichersten ist es wohl, durch einen von der Seite her unter oder über das Netz geschobenen Schleier die Därme zurückzuhalten und den Moment, wo man das Netz ablöst, besonders sorgfältig zu überwachen.

Die Lösung des Wurmfortsatzes ist in den ersten Tagen meist leicht, soweit die frischen Verlötungen in Betracht kommen; meist lassen sie sich mit dem Finger oder mit Hilfe eines Gazetupfers ohne Schwierigkeit trennen. Später nehmen die Schwierigkeiten entsprechend zu und können sich eventuell durch alte, aus früheren Anfällen stammende Verlötungen so seltsam kombinieren, daß man meist nur mit Hilfe von stumpfen Instrumenten (Kochersche Sonde, Coopersche Schere) oder mit flachen Messerzügen zum Ziel kommt. Eine Aufzählung aller Vorkommnisse

ist unmöglich; es ist bekannt, wie wunderliche Gestalten im Laufe mehrerer Entzündungen der Wurmfortsatz annehmen kann — abgeknickt, schneckenförmig etc. — und dementsprechend verändert sich die Form des Mesenteriolums. Soweit es möglich ist, sollte man es sich angelegen sein lassen, das letztere aufzurollen, bevor man an die Abbindung geht, da man sonst recht störende Blutungen erlebt, die um so unangenehmer sind, je weniger sich das Cöcum vorziehen läßt. In manchen Fällen ist entsprechend den festen Adhäsionen und der geschrumpften Gestalt des Wurmfortsatzes auch die Arteria appendicularis so wenig entwickelt, daß sie kaum noch als deutlicher Gefäßstamm imponiert. Man kann sich aber nicht darauf verlassen; eine Massenligatur um das Mesenteriolum, vom Cöcoappendicularwinkel ab schräg die Basis des Mesenteriolums umfassend, ist immer angezeigt. Darauf wird das Mesenteriolum jenseits der Ligatur mit Schere oder dem nahe am Wurmfortsatz entlang geführten Knopfmesser durchtrennt und der Wurmfortsatz an seiner Basis abgebunden. In neuerer Zeit erleichtere ich mir die Versorgung des Mesenteriolums typisch in folgender Weise. Sobald der Wurmfortsatz an dem angezogenen Cöcum übersichtlich vortritt, schiebe ich unmittelbar am Cöcalansatz eine Kochersche Sonde durch das Mesenteriolum, fasse dann mit einer oder zwei Mikuliczschen Zangen breit das letztere und trenne es längs den Zangen vom Wurmfortsatz. Die Anlegung der Ligatur an das Mesenteriolum folgt erst nach Abtragung des Wurmfortsatzes.

Wir haben zur Abbindung des Mesenteriolums wie des Wurmfortsatzes lange Zeit ausschließlich feine Seide oder Zwirn, wie bei allen Ligaturen und Nähten innerhalb der Bauchhöhle verwendet, wobei wir den kleinen Nachteil, daß bei offen behandelten Fällen nachträglich hier und da die Ligatur abgestoßen wurde und eine vorübergehende Fisteleiterung hervorrief, im Interesse der Sicherheit in den Kauf nahmen. Neuerdings, seit die Methoden der Katgutbereitung so vielfache Verbesserungen erfahren haben, verwende ich für die Massenligaturen auch in der Bauchhöhle stärkeres Katgut. Für die Nähte ist nach wie vor feiner Zwirn im Gebrauch geblieben.

Die Abtragung und Versorgung des Wurmfortsatzes bewirke ich in der Weise, daß ich ihn nahe der Basis mit einer Kocherschen Arterienzange abklemme, darauf proximalwärts mit der Déchampsschen Nadel wie ein Gefäß an der Basis umgreife und einfach abbinde. Darauf wird der nunmehr völlig gelöste Wurmfortsatz, den man in Fällen von Gangrän und Perforation am besten sofort mit einem Gazestück umwickelt hat, mit dem Knopfmesser abgetragen, der Wurmfortsatzstumpf mit einem Sublimatbäuschchen abgerieben, nach Ausschneiden der Mucosa mittels einer Schere durch feine Darmnähte noch gesondert verschlossen, in die Wand des Cöcum eingestülpt und mit drei bis vier feinen Darmnähten versenkt gehalten.

Ist das Mesenteriolum sehr geschrumpft und schwer zu entwickeln, so kann es bequemer sein, die Abtragung des Organs nicht mit der Abbindung des Mesenteriolums, sondern mit der Ligierung und Durchtrennung des Wurmfortsatzes zu beginnen und dann erst das Mesenteriolum vor der Ligatur abzutragen. Das Verfahren hat neben der Bequemlichkeit vielleicht den Vorteil (Lanz), daß die Stumpfversorgung schnell und in gesichertem Terrain geschieht, aber andererseits den Nachteil, daß das Lumen des Wurmfortsatzes nicht erst im letzten Augenblick eröffnet

wird; der letztere Schaden wird freilich auf ein Minimum reduziert, wenn man, wie eben beschrieben, das Mesenteriolum sofort mit der Mikuliczschen Faßzange umgreift und erst nach der Abtragung des Wurmfortsatzes ligiert.

Der vorstehend geschilderte Modus procedendi hat sich bei uns allmählich eingebürgert und in einer großen Reihe von Fällen als ausreichend erwiesen.

§ 402. Andere Operateure bevorzugen Modifikationen, die sich zum Teil durch eine etwas größere Umständlichkeit auszeichnen, ohne meines Erachtens zuverlässiger zu sein. Auch über diese Frage hat sich eine besondere kleine Literatur entwickelt. Dawbarn konnte (1895) schon zehn verschiedene Methoden der Versorgung des Wurmfortsatzstumpfes aufzählen, die sich inzwischen wohl noch vermehrt haben. Die wesentlichsten teilen wir mit.

Eine Modifikation des von uns geschilderten Verfahrens zeigt sich zunächst darin, daß man nach Abbinden des Wurmfortsatzes die Schleimhaut nicht ausschneidet, sondern durch Ätzmittel zerstört. Man hat rauchende Salpetersäure oder reine Karbolsäure (Stimson), oder Sublimat, oder den Höllensteinstift empfohlen; das letztere Verfahren haben wir selbst längere Zeit verwendet, dann aber, weil wir keinen Vorteil darin erkennen konnten, wieder aufgegeben. Wieder andere Autoren bedienen sich zur Zerstörung der Schleimhaut des Paquelin-Brenners, brennen auch wohl den Wurmfortsatz durch, statt ihn zu durchschneiden. Noch andere (Senn) wollen die etwa zurückgebliebenen Keime durch Jodoformpuderung unschädlich machen.

Technisch wichtiger als die eben genannten Modifikationen ist die Abtragung des Wurmfortsatzes mittels Manschettenbildung. Man durchtrennt durch einen Zirkelschnitt die äußere oder die beiden äußeren Wandschichten etwa 2 cm von der Basis des Wurmfortsatzes entfernt und schiebt sie soweit wie möglich gegen das Cöcum zurück; darauf bindet man die zurückgebliebene Wandschicht mit Katgut oder Seide ab und vereinigt nun Serosa oder Serosa und Muscularis über dem Stumpf der tiefsten Wandschicht. Das Verfahren, das Kocher in seiner Operationslehre als die Methode der Wahl angibt, ist sehr zierlich und von vielen Autoren (Barker, Lanz, Morris, Cabot u. v. a.) gelobt; es besticht namentlich dadurch, daß das kaum geöffnete Lumen des Wurmfortsatzes sofort durch eine exakte Darmnaht übernäht wird. Man kann es auch noch weiter sichern, indem man die Durchtrennung der tiefen Schicht nicht mit der Schere, sondern mit dem Paquelin vornimmt. Die Methode hat aber das Bedenken, daß sie nicht immer, nämlich dann nicht ausführbar ist, wenn die Wandschichten des Wurmfortsatzes untereinander verwachsen sind, so daß die Aushülsung eines inneren Stumpfes nicht gelingt. Leider kann man es dem Wurmfortsatz nicht vorher ansehen, wie seine Häute sich verhalten; manchmal gelingt die Ablösung gerade bei stark verdickten sukkulenten Organen leicht, während man bei einem wenig veränderten Wurmfortsatz auf Schwierigkeiten stoßen kann. Bei einiger Erfahrung wird man sich wohl immer zu helfen wissen; aber es ist doch unangenehm, wenn man bei den Ablösungsversuchen auch die Mucosa verletzt und sich unvermutet im Lumen des Wurmfortsatzes findet. Überdies kommt die Methode de facto so ziemlich auf dasselbe hinaus, wie die von uns bevorzugte, vorausgesetzt, daß man bei der letz-

teren die Schleimhaut sorgfältig exzidiert und die oberflächlichen Schichten durch ein paar Nähte darüber vereinigt.

Im Prinzip — das kann man nicht leugnen — haben beide Methoden den Nachteil, daß einmal die Darmwände nicht in der bewährten sero-serösen Manier geschlossen werden, und ferner, daß hinter der Darmnaht der abgebundene, sekundär nekrotisierende, an sich nicht einwandsfreie Schleimhautstumpf in einem minimalen toten Raum zurückbleibt.

Dieses Bedenken gilt auch von der Sonnenburgschen Modifikation, die darin besteht, daß man den Wurmfortsatz nahe der Basis, also proximal von der Abtragungsstelle, mit einer armierten Nadel durchsticht und abbindet, dann abtrennt und nun den Stumpf, dessen Schleimhaut man am besten exzidiert, in der Cöcalwand befestigt. Schließlich Übernähung durch sero-seröse Naht. Die Methode hat den Vorteil, daß der Ligaturfaden nicht abgleiten kann, aber das Bedenken, daß der Faden durch das Darmlumen geführt, also zweifellos infiziert wird.

Praktisch indessen dürften die erwähnten Nachteile kaum irgendwelche unangenehme Folgen haben, namentlich wenn man den Stumpf sorgfältig zwischen die Cöcumwandungen versenkt; der von Hermann (Rydygier) 1901 angeführte Fall, in dem von der Abbindungsstelle eine tödliche Peritonitis ausging, gehört, falls er als einwandsfrei angesehen werden kann, sicher zu den allergrößten Seltenheiten. Aber die theoretischen Bedenken sind groß genug gewesen, um eine Reihe von Verbesserungsvorschlägen hervorzurufen. Hermann selbst empfiehlt, den Wurmfortsatz einige Millimeter oberhalb seiner Basis abzutragen, ohne ihn vorher zu unterbinden. Unmittelbar nach der Abtragung stülpt man den Stumpf in das Lumen des Cöcums ein und schließt die Öffnung durch eine doppelreihige sero-seröse Naht. Der Gefahr, daß hierbei ein Kotaustritt aus dem Cöcum erfolge, kann man durch ein an den Blinddarm gelegtes Kompressorium begegnen; seitens des Wurmfortsatzes besteht sie nach Hermanns Meinung überhaupt nicht, da er in letzterem niemals flüssigen Kot gesehen habe. Die letztere Prämisse dürfte nicht zutreffen, resp. nicht maßgebend sein, da der Inhalt des Wurmfortsatzes, wenn auch nicht kotig, doch mindestens nicht aseptisch zu sein braucht. Als ungefährlich ist die Methode demnach nicht zu bezeichnen.

Denselben Vorschlag wie Hermann haben übrigens Dawbarn (1895) und Lapthorn Smith (1897) gemacht; der letztere rät, um die Gefahr der Blinddarmeröffnung zu verringern, schon vor Anlegung derselben eine ringförmige Schnürnaht zu machen, die man sofort zuziehen kann.

Zeller und Deaver empfehlen, den Wurmfortsatz an seiner Basis elliptisch aus dem Cöcum auszuschneiden und das Loch im Cöcum zweireihig zu schließen. Um Kotaustritt zu vermeiden, soll man, was übrigens in ähnlicher Weise Hermann vorschlägt, zu beiden Seiten des Processus zwei Fadenzügel anlegen und damit das Cöcum anziehen.

Riedel (1903) hält die Gefahren der Abbindungs- und Manschetten-Methoden für groß genug, um an ihrer Stelle das von ihm seit langem geübte Verfahren in Erinnerung zu bringen. Ablösung des Mesenteriolums, provisorische Umschnürung eines Katgutfadens um die Abgangsstelle der Appendix. Abtragung des Wurmfortsatzes 1 cm distalwärts davon, nachdem ein Seidenfaden jenseits angelegt ist; Ausschneidung

der Schleimhaut, Verschluß des Stumpfes durch drei Seidenknopfnähte. Darauf wird die provisorische Katgutligatur gelöst und der Stumpf durch doppelreihige Naht in die Cöcalwand versenkt. Riedel hält sein Verfahren nicht bloß für besser als die Modifikationen von Hermann und Zeller, sondern auch besser als die Abbindungsmethode, weil bei letzterer, namentlich wenn die Versenkungsnähte in der Cöcumwand nicht halten, der Stumpf später wieder vorschlüpft und leicht Kotfisteln entstehen können. Daß diese Gefahr tatsächlich erheblich ist, muß ich nach meinen persönlichen Erfahrungen bezweifeln; auch spricht die von manchen erfahrenen Autoren (Morton, Wyeth) ausgesprochene Ansicht, daß die Versenkung des Stumpfes überflüssig sei, dagegen; theoretisch hat aber die Riedelsche Empfehlung manches für sich.

Der Vorschlag von Thiéry und Schlange (1900), der dahingeht, daß man den Wurmfortsatz, bevor man ihn abträgt, aus allen Verbindungen löst und mit mehreren Nähten in die im übrigen verschlossenen Peritonealränder der Bauchwunde einnäht, stellt keine größere Sicherheit, sondern eine übertriebene Subtilität dar, die nicht empfohlen werden kann.

§ 403. Eine besondere Stellung nehmen die Einstülpungs- oder Inversionsmethoden ein, die in beabsichtigtem Gegensatz gegen die Abbindungsmethode erfunden worden sind. In Deutschland haben sie wenig Eingang gefunden. In Amerika sind ihre Hauptvertreter Baldwin, Dawbarn und Edebohls. Dawbarn und, wie es scheint, auch Edebohls, der sich auf des ersteren Mitteilung bezieht, verfahren so, daß sie den Wurmfortsatz nahe der Basis mit einem Schieber fassen, vor demselben abtragen und nun den Stumpf mittels des Schiebers in die Cöcumwand eingestülpt halten, bis eine Ringnaht den Stumpf am Zurückschlagen hindert und das Loch verschließt. Baldwin empfiehlt die „Inversion of the uncut appendix“, also die Einstülpung statt der Abtragung, um die Eröffnung des Lumens zu vermeiden. Das Verfahren scheint, wie ja a priori anzunehmen, keineswegs regulär durchführbar zu sein. Baldwin sagt selbst, daß eventuell, d. h. falls die äußeren Häute zu dick sind, um eingestülpt zu werden, Serosa und Muscularis gespalten und die Mucosa ausgeschält werden muß. Das ist denn freilich keine Vereinfachung, sondern eine Komplizierung und sicher eine entsprechende Vergrößerung der Gefahr. Edebohls erwähnt, wie mir scheint, mit Recht, daß das Verfahren namentlich dann anwendbar ist, wenn man Laparotomien aus beliebiger anderer Ursache benützt, um den gesunden Wurmfortsatz nicht zu entfernen — das kann man bei der Inversion nicht sagen —, aber unschädlich zu machen. Wir halten auch für diesen Fall die sonst gebräuchlichen Methoden für besser und möchten überdies bemerken, daß die Umstülpung des Wurmfortsatzes nach einem von Müller-Rostock (1904) beobachteten Fall auch spontan vorkommt, und an sich gewisse, der Appendicitis ähnelnde Erscheinungen hervorruft. Man würde also bei dieser Methode den Teufel mit Beelzebub austreiben.

§ 404. Resümierend möchte ich mich dahin aussprechen, daß ich für das einfachste und nach meiner Erfahrung gefahrlose Verfahren das von uns geübte halte, aber zugebe, daß die Riedelsche Methode, namentlich für die Fälle von stark veränderter Cöcalwand, ihre Vorzüge hat. Im Grunde genommen wird man mit jeder der genannten Methoden, sobald man sich gut mit ihr eingeübt hat, einwandsfreie Resultate er-

zielen können. Ich habe z. B. auch mit dem Sonnenburgschen Durchstechungsverfahren längere Zeit gearbeitet und mache auch neuerdings wieder häufig von demselben Gebrauch; trotz des theoretischen Bedenkens, das die Durchstechung des Wurmfortsatzlumens hat, hat es sich mir in praxi durchaus bewährt. Offenbar wird das Peritoneum mit dem Minimum von Infektionskeimen, die man ihm künstlich zuführt, fertig, sobald nicht dauernd neue hinzukommen.

§ 405. An letzter Stelle erwähne ich die Abquetschungsmethoden, die noch neuerdings (1904) von Lanz einer sehr warmen Empfehlung gerade für die Appendicektomie gewürdigt sind. Bisher kann man wohl nicht behaupten, daß das splanchnotriptische Verfahren in Deutschland allgemeineren Eingang gefunden hat. Das bekannteste Doyensche Instrument ist zu massig, als daß man sich mit ihm recht befreunden könnte; ich habe es mehrfach bei Appendixoperationen benützt, hatte aber immer den Eindruck, als wenn ich eine Ameise mit einer Keule erschlagen wollte. Möglich, daß der etwas handlicher konstruierte Angiotrib, den Lanz auf dem Kongreß von 1904 demonstrierte, oder das neuerdings von Payr konstruierte Instrument, oder der Splanchnotrib von Kocher dem Verfahren neue Anhänger wirbt. Jedenfalls geben die interessanten Präparate von Lanz und die Perspektive, die er eröffnet, zu denken. Es wird wohl schließlich darauf hinauskommen, daß man sich mit der neuen Methode systematisch einarbeitet, um ihre Vorteile schätzen zu lernen. Nach den wenigen persönlichen Erfahrungen, die ich mir seit kurzem mit dem Lanzschen Instrument erworben habe, möchte ich glauben, daß die Abquetschung weniger für die schwer veränderten, sukkulenten Appendices des Anfalls, als für die Intervalloperation Bedeutung haben wird.

Die Technik, an sich betrachtet, ist einfach. Abbindung des Mesenteriolums, eventuell nach vorheriger Furchenbildung durch Anlegung des Angiotribs; Ablösung vom Wurmfortsatz, Abquetschung des Wurmfortsatzes und Ligatur durch die Quetschfurche; Übernähung durch serоseröse Naht der Cöcalwand. Die Schwierigkeit liegt in der Dosierung der Quetschwirkung; sie kann nur durch genaue Kenntnis des Instruments und seiner Wirkung gewonnen werden.

Zu den Quetschmethoden gehört auch die Anwendung eines nach Art des Ecraseur von Hermes konstruierten Instrumentes. Sonnenburg, dem ich die Notiz entnehme, hält es namentlich bei breitem, fötalem Ursprung des Wurmfortsatzes für empfehlenswert.

§ 406. Alle die eben genannten Methoden kann man zusammenfassen als die Methoden der Wahl und sie den Methoden der Not gegenüberstellen, welche durch die besonderen Verhältnisse des Falles erzwungen werden. Sie sind naturgemäß auf die Anfalloperation und zwar auf diejenigen Fälle beschränkt, wo infolge der hochgradigen Veränderungen an Wurmfortsatz und Cöcum eine ordnungsmäßige Versorgung nicht möglich ist. Demnach kämen einerseits die Totalgangrän des Wurmfortsatzes oder die Perforation nahe seinem Ursprung am Cöcum, andererseits die Fälle von Gangrän der Cöcalwand oder aber — der ungleich häufigere Fall — die entzündliche Verdickung der Cöcalwand in Frage, wodurch ein Versenken des Stumpfes wegen des Ausreißens der Nähte unmöglich gemacht wird.

Es liegt auf der Hand, daß für die genannten Fälle die ganze Versorgung häufig nur in einer einfachen Abbindung des Wurmfortsatzes

nahe an der Basis bestehen, oder daß man gezwungen sein kann, den Defekt im Cöcum durch Cöcalnaht zu schließen, so gut es gehen will. Die letztere Notlage ist selten und kommt heutzutage, wo die Kranken durchweg früher zur Operation gebracht werden, nur noch ganz ausnahmsweise zur Beobachtung. Umso häufiger ist der erstere Fall. Schon am zweiten Tage kann die Cöcalwand so verdickt sein, daß keine Naht mehr hält, und bei den etwas späteren Fällen ist es fast die Regel, zumal wenn die Erkrankungsstelle am Wurmfortsatz sich nahe dem Cöcum gelagert hat. Glücklicherweise reicht diese einfache Versorgung meistens aus, um den Kranken vor ernsteren Gefahren zu schützen, vorausgesetzt, daß man die selbstverständliche Vorsicht beobachtet, einen Gazeschleier mit Drain bis auf den Stumpf einzuführen und für einen geregelten Abfluß des Sekrets Sorge zu tragen. Aber die Fälle von Fistelbildung dürften sich zu einem ziemlich großen Prozentsatz aus dieser unvollkommenen Versorgung des Wurmfortsatzes rekrutieren.

Daß man vorgeschlagen hat, statt der Ligatur eine Klemmpinzette an den Stumpf zu legen und einige Tage liegen zu lassen, mag nur der Kuriosität halber erwähnt werden. Bei einiger Übung wird man wohl niemals Anlaß dazu haben, da man selbst bei sehr unbequemer Lage des Wurmfortsatzes und Cöcum im stande sein muß, eine derbe Ligatur um den Schnabel der Zange herumzuführen und zuzuziehen.

§ 407. Mehrfach erwähnt findet man ein Verfahren der Entfernung des Wurmfortsatzes, das man ebenfalls zu den Methoden der Not zählen muß, und das in der subserösen Ausschälung des Wurmfortsatzes mit Zurücklassung von Serosa und Mesenteriolum besteht. Ich bin überzeugt, daß viele Operateure bei besonders fester Verlötung des Wurmfortsatzes mit der Nachbarschaft, in der Befürchtung, die anliegende Darmwand, ganz besonders des Cöcums, in welche der Wurmfortsatz manchmal wie eingegraben ist, zu verletzen, auf die Idee der subserösen Ausschälung gekommen sind. Es liegt ja so nahe, da einzugehen, wo man bei den Lösungsversuchen auf den geringsten Widerstand stößt. Als Methode beschrieben ist das Verfahren unter dem Namen der „Appendicectomie sous-séreuse“ von Delore-Poncet (1902); auch Sonnenburg, Woolsey und Morris erwähnen es.

Endlich müßte hier die in allerneuester Zeit (1906) von Lanz in die Technik der Wurmfortsatzversorgung eingeführte Appendicostomie ihre Stelle finden. Sie ist von der in Amerika mehrfach in der Behandlung der Colitis benutzten Appendicostomie (Einnähen des eröffneten Wurmfortsatzendes in die Bauchwand zur Injektion medikamentöser Stoffe) zu unterscheiden und besteht darin, daß man den mit der Spitze in unlösbaren oder unzugänglichen Verwachsungen steckenden Wurmfortsatz an der Basis abbindet, den Stumpf versorgt und nun die Wurmfortsatzbasis in die Bauchdecke einnäht, die definitive Entfernung einer späteren Zeit vorbehaltend. Man könnte die Operation vielleicht als basale Appendicostomie der terminalen gegenüberstellen.

408. Bevor man nach Entfernung des Wurmfortsatzes die Bauchwunde schließt, entsteht die Frage, ob man die Amputationsstelle des Wurmfortsatzes durch einige Cöcalnähte in oder neben der Bauchwunde fixieren soll. Brenner (1888), Lenzmann, Morris u. A. empfehlen das Verfahren für die oben besprochenen Fälle, in denen die Cöcalwand zu sukkulent oder morsch ist, um Nähte zu halten. Neuer-

dings scheint man aber allgemein davon zurückgekommen zu sein. Das Cöcum bleibt, namentlich wenn man den Schrägschnitt verwendet, ohne weiteres Zutun so nahe demselben liegen, daß es keiner besonderen Fixation bedarf. Wohl aber wird es angezeigt sein, in allen diesen Fällen von der Tamponade der Peritonealwunde Gebrauch zu machen.

§ 409. Wir kommen damit auf die Frage des Bauchverschlusses nach der Operation, eine Frage, die verschieden beantwortet werden muß, je nach dem Befunde bei der Operation und je nach der Indikation, die der Operateur den verschiedenen Befunden gegenüber befolgt.

Bei der Operation im Frühstadium ohne nennenswerte Beteiligung des Peritoneums, die uns in diesem Augenblick beschäftigt, kann die Entzündung des Wurmfortsatzes so ausschließlich auf die Schleimhaut beschränkt, die Wandung desselben so undurchlässig geblieben sein, daß das Bauchfell, abgesehen vielleicht von einer minimalen Rötung der Wurmfortsatzserosa, als intakt bezeichnet werden kann. In solchen Fällen kann man nach Versorgung des Wurmfortsatzstumpfes die Bauchwunde vollkommen durch Naht verschließen, nicht anders als bei einer einfachen Intervalloperation. Findet sich bei im übrigen gleichem Aussehen des Bauchfells reichliche Ausschwitzung eines freien, rein serösen Exsudats, so wird bei leichter Erkrankung des Wurmfortsatzes selbst die Schließung der Bauchdecken, nachdem man zuvor den Bauchraum durch Schleier gut ausgetrocknet hat, allenfalls erfolgen können. Doch möchte ich diesen Rat deswegen nicht mit der gleichen Sicherheit geben, schon weil man den ganzen Bauchraum nicht übersehen kann, und der Charakter des Exsudats nicht überall gleich zu sein braucht. Sicher kontraindiziert ist der Verschluß bei trübem Exsudat. Man wird hier ebenso verfahren, wie bei den schwereren Formen der diffusen peritonealen Erkrankung, auf deren Behandlung vom technischen Standpunkt wir weiterhin zurückkommen.

Einen sehr gewöhnlichen Befund im Frühstadium bilden die Fälle, in denen der erkrankte Wurmfortsatz mit den Nachbarorganen verlötet, von wenig sero-fibrinösem Exsudat umgeben ist. Ich pflege auch in diesen Fällen die Bauchhöhle nicht vollkommen zu schließen, schon weil man den Appendixstumpf häufig nicht ins Cöcum versenken kann, sondern ziehe vor, einen an der Spitze zusammengeknüllten Gazeschleier und daneben ein mittelstarkes Drain bis auf den Appendixstumpf vorzuschieben. Das Drain muß, falls es nach unten und einwärts über die großen Gefäße verläuft, nach dieser Seite hin durch den Gazeschleier bedeckt sein. Ich habe zwar nicht erfahren, daß eine Usur durch das komprimierende Drain hervorgerufen sei; theoretisch wäre eine solche aber doch denkbar.

Auf die Methodik der Tamponade, die gerade für die Technik der Appendicitisbehandlung einen ziemlich wichtigen Faktor bildet, werden wir in einem nachfolgenden Abschnitt (Kap. 39) zusammenfassend zurückkommen.

Der Verschluß der Bauchwunde unterscheidet sich bei Appendicitisoperationen nicht von den Laparotomiewunden aus anderer Ursache. Wir haben seit langer Zeit die Gewohnheit, die Bauchdeckenwunde schichtweise zu vereinigen und verfahren in der Weise, daß wir in die tiefste Schicht Bauchfell, Fascia transversa und Muskelschicht, in die nächste Naht die vordere Aponeurose für sich allein fassen. Man hat auf diese

Weise die relativ größte Sicherheit, daß die Aponeurosenwunden zu exakter Heilung gelangen, indem sich, wie nach den Untersuchungen von Nehrkorn angenommen werden darf, „ein verbindendes Zwischengewebe bildet, welches durch Neubildung sehniger Elemente die erforderliche Widerstandsfähigkeit bekommt". Beim Wechselschnitt, wie wir ihn für die Wurmfortsatzoperationen heute ganz vorwiegend anwenden, machen wir die Wiedervereinigung der beiden Muskellappen in der Schnittrichtung. Sehen wir uns zur Drainage veranlaßt, so fällt dieselbe in den Kreuzpunkt der beiden Muskelschnitte. Die Vereinigung erfolgt so exakt, daß man bei späteren Operationen an derselben Stelle kaum die Narben in den Muskellappen noch erkennt. Eine partielle Gangrän der sehnigen Platte des Obliquus externus, die man bei unvorsichtigem und zu festem Vernähen befürchten müßte (Riedel), ist für die Frühfälle ohne Eiterung nicht zu gewärtigen.

Als Nahtmaterial habe ich früher ausschließlich Seide oder Zwirn benützt und verwende dieses festere Material auch heute noch überall bei den Fällen, in denen ich median oder paramedian eingegangen bin, weil die Bauchwunde hier unter dem stärkeren Einfluß der Bauchpresse und der lateralwärts ziehenden seitlichen Bauchmuskulatur steht. Beim Wechselschnitt, bei dem sich die Muskelfasern fast spontan wieder aneinanderlegen und auch das Bauchfell weniger gespannt zu sein scheint, verwende ich seit längerer Zeit stärkeres in Ammon. sulf. ausgekochtes Katgut, das selbst in den Fällen, wo man die tiefe Muskelplatte senkrecht zur Faserrichtung spalten muß, nach meiner Erfahrung allen Anforderungen entspricht.

2. Technik bei akuter Erkrankung des Wurmfortsatzes mit umschriebener Beteiligung des Peritoneums.

§ 410. Die Technik der Operation dieser Fälle hat sich bei mir verschieden gestaltet, je nachdem es sich darum handelt, den Infektionsherd in toto auszuräumen oder lediglich einen vorhandenen größeren Eiterherd zu entleeren. Wir haben uns oben (Indikation im intermediären und späten Stadium S. 574 ff.) ausführlich mit der Frage beschäftigt, wann das eine oder andere zu geschehen hat. Im allgemeinen kann man sagen, daß der erstere Eingriff bei kleinen Exsudaten des frühen und intermediären, der zweite den großen zusammenhängenden Abszessen des späten Stadiums entspricht.

Dementsprechend können wir — immer unter dem Vorbehalt sinngemäßer Ausnahmen — auch die operative Technik nach diesen Gruppen sondern.

a) Fälle des Intermediärstadiums (anatomisch: kleinere, nicht fest abgeschlossene Infiltrate).

Die Absicht des Operateurs geht dahin, den ganzen Krankheitsherd, d. h. Eiter plus erkranktem Wurmfortsatz in einer Sitzung zu entfernen. Es muß daher unsere Aufgabe sein, uns in die Lage der Verhältnisse zuverlässigen Einblick zu verschaffen, bevor wir intraperitoneal einen entscheidenden Schritt tun. Im Grunde genommen ist das nur möglich, wenn man primär das Peritoneum an gesunder Stelle öffnet, die vordrängenden Darmschlingen zurückdämmt, dadurch den Krankheitsherd isoliert und endlich in radikaler Weise angreift. Man kann diese Schritte

am freiesten unternehmen von einem trans- oder pararektalen Schnitt aus (cf. Kap. 37, Schnittführung), ich habe mich aber je länger je mehr überzeugt, daß auch der Schrägschnitt ausreicht und bin seit längerer Zeit aus den oben erwähnten Gründen dem letzteren treu geblieben. Das intraperitoneale Verfahren gestaltet sich natürlich im Prinzip analog dem Verfahren des (anatomischen) Frühstadiums. Hier wie dort wird das Peritoneum in der Richtung des tiefen Muskelschnittes eröffnet und herausgenäht. Ich lege auf das Herausnähen bei schweren infektiösen Fällen ganz besonders Gewicht, weil die Möglichkeit der Infektion der Bauchwunde, die Gefahr, das Operationsterrain zu beschmutzen, mit der Größe des Infektionsherdes und der Intensität der Infektion wächst, und jede Maßregel der Sauberkeit und Akkuratesse umso erwünschter macht.

Es erfolgt dann wiederum die stramme Tamponade des Peritoneums, die in diesen Fällen manchmal eine ganze Reihe von Schleiern verlangt, um das ganze Gebiet zuverlässig zu begrenzen. Eine besonders sichere, womöglich doppelte Barriere ist auch aus dem Grunde erwünscht, weil bei der Auslösung des Infektionsherdes doch gelegentlich trotz aller Vorsicht einer der abschließenden Schleier beschmutzt wird; man kann ihn dann auswechseln, ohne die angrenzenden gesunden Darmabschnitte zu entblößen, die vielmehr immer noch durch die tiefe Gazeschicht auskömmlich geschützt sind. Ich benütze bei allen diffizilen Operationen, also selbstverständlich auch bei Laparotomien Gummihandschuhe und möchte sie gerade für die hier interessierenden Operationen empfehlen, weil man auf der Grenzscheide zwischen intaktem und schwer infiziertem Gebiet der Bauchserosa arbeitet. Es ist zwar wahrscheinlich, daß die anscheinend gesunde Serosa tatsächlich doch mehr verändert ist, als man erkennen kann und Infektionskeime nicht so leicht fortpflanzt wie ein völlig gesundes Peritoneum. Besser ist es, sich nicht auf Wahrscheinlichkeiten zu verlassen, und die Hände mit einem Stoff zu umgeben, der fast momentan in zuverlässiger Weise wieder gereinigt werden kann. Die auf meine Anregung vorgenommenen Untersuchungen meines früheren Assistenten Dr. Dettmer-Bromberg haben diese Eigenschaft der Gummihandschuhe über allen Zweifel dargetan; ich halte ihre Verwendung fast bei keiner Operation für so wichtig, wie bei Bauchoperationen dieser Art.

Ist das gesunde Peritoneum gut versorgt, so dringt man gegen den eigentlichen Krankheitsherd vor. Man findet den Eiter, der in den umschriebenen Fällen des intermediären Stadiums sehr gewöhnlich vorhanden ist, meist auf der einen Seite vom Wurmfortsatz, auf der anderen vom wandständigen Peritoneum oder einem Unterleibsorgan (Cöcum, Dünndarmschlinge, Blasenscheitel, Uterus) begrenzt und macht ihn frei, indem man den verklebten, oft mit Netz bedeckten oder eingehüllten Wurmfortsatz mit dem langsam vordringenden Finger lüftet. Der putride, unter Druck stehende Eiter, sprudelt manchmal mit einiger Gewalt hervor und der Assistent muß in diesem Augenblick gut aufpassen, um mit bereit gehaltenen gestielten Tupfern alles infektiöse Material schleunigst zu entfernen. Ich pflege dann für kurze Zeit den Eiterherd mit trockner oder in schwacher Sublimatlösung getränkter Gaze auszustopfen und etwa beschmutzte Gazeschleier auszuwechseln, während sich zugleich die bei der Operation Beteiligten die Handschuhe in Sublimatlösung säubern, und löse erst darauf den Wurmfortsatz aus seinen Verbindungen.

Der letztere Akt ist der wichtigste und nicht selten auch der schwierigste, weil die Auffindung und die Luxierung des geschwollenen, mitunter brüchigen Organs oft erst nach wiederholten Versuchen gelingt. Eine gute Direktive gibt auch in diesen Fällen (cf. die analogen Umstände des Frühstadiums) das Cöcum. Zieht man das letztere nach Möglichkeit an und dringt allmählich gegen den infiltrierten, am schwersten erkrankten Teil vor, so findet man schließlich wohl immer den Wurmfortsatz selbst. Ich habe ihn nur ein einziges Mal bei einem sehr komplizierten Fall von lumbaler Späteiterung verfehlt. Den Schluß bildet die Abtragung des Organs in der oben geschilderten Weise. Die Versenkung des Stumpfes zwischen die Wandungen des Cöcums gelingt meist nur dann, wenn die Basis des Wurmfortsatzes leidlich gesund war, und der Eiter in einiger Entfernung vom Cöcum den distalen Teil des Wurmfortsatzes umgab; lag er dem Cöcum unmittelbar an, so sind die Wandungen des letzteren meist zu verdickt und oft auch zu morsch, um zum Übernähen des Stumpfes dienen zu können. Man muß sich mit dem bloßen Abbinden begnügen.

Fig. 74.



Löffelhaken.

Den Schluß der Operation bildet die Entfernung der provisorisch eingelegten Gazeschleier und die definitive Tamponade, die selbstverständlich in jedem der hier besprochenen Fälle notwendig ist. Ich verfahre in der Weise, daß ich zunächst ein Drain und einen geknöpften Tampon auf den Wurmfortsatzstumpf und in das meist benachbarte Lager des Infektionsherdes einlege, darauf diese Partie mit einem flachen Gazekissen bedecke und nun allmählich becken- und lumbalwärts je ein weiteres Drain mit Tampon vorschiebe. Hat man sich in dieser Arbeit mit Gazeschleiern und Gazekissen einige Übung angeeignet, so gelingt der Ersatz der provisorischen Schleier durch definitive, entsprechend kleinere Tampons, ohne daß man die Dünndärme, resp. die gesunden Abschnitte des Peritoneums mehr als für Sekundenteile zu Gesicht bekommt. Eine Berührung derselben selbst mit den behandschuhten Händen erfolgt überhaupt nicht; Tampons und Drains werden mit gebogenen Kornzangen dirigiert unter Beihilfe des nebenstehend abgebildeten, fingerförmig gebogenen Löffelhakens (cf. Fig. 74), wie ich sie mir in verschiedenen Breiten habe konstruieren lassen. Sie leisten fast bei jedem Akt der eben beschriebenen Operation sehr schätzbare Dienste. In manchen Fällen, namentlich wenn der Abschluß des umschriebenen Herdes gegen das freie Peritoneum kein ganz zuverlässiger zu sein schien, bediene ich mich noch der bei uns unter dem Namen der Ringtampons gehenden, dochtartig zusammengelegten Gazestreifen, welche die Öffnung im Peritoneum kreisförmig unterfüttern. Ich stelle mir vor, daß sie eine gute Wirkung ausüben müssen, um ein zu schnelles Verkleben der Peritonealöffnung zu verhüten und jede Spur der in die Nachbarschaft gelangten infektiösen Substanzen sofort aufzusaugen.

§ 411. Alle eben gegebenen Vorschriften leiden an dem natürlichen Mangel jeder Schablone; sie geben nur das Durchschnittsmaß wieder und

werden bisweilen überschritten, bisweilen nicht in dieser Ausführlichkeit befolgt.

Es ist ganz selbstverständlich, daß, wenn der lokale Herd keine Jauche enthielt, sondern im wesentlichen nur aus dem aufgetriebenen, nicht destruierten, mit der Nachbarschaft durch dicke Fibrinmassen verklebten Wurmfortsatz, verdicktem Netz und Darmwand bestand, keine so ausgiebige Tamponade von Nöten ist. Ein mittelstarkes Drain und ein geknöpfter Tampon mögen dann vollkommen genügen. Ebenso kann man je nach der Lage des Herdes entweder den Becken- oder den Lumbaltampon fortlassen.

Dasselbe gilt mutatis mutandis von dem Verschluß der Bauchdecken. Eine ganz bestimmte Regel läßt sich nicht aufstellen. In einfachen Fällen kann man, selbst wenn an umschriebener Stelle ein kleiner Eiterherd gefunden wurde, Drain und Tampon am Kreuzungspunkt des tiefen und oberflächlichen Muskelschnittes herausleiten und sowohl die tiefe wie die oberflächliche Muskelplatte, endlich auch die Haut bis auf eine entsprechende, nicht zu eng bemessene Lücke wieder vernähen, wobei man, wie gesagt, für die Muskelschichten an dieser der Bauchpresse nicht zu intensiv ausgesetzten Stelle sehr wohl Katgut verwenden kann. In schweren Fällen sorgt man für freiesten Zugang und muß unter Umständen selbst auf jede Naht verzichten.

b) Fälle des Spätstadiums (anatomisch: größere, gegen das freie Peritoneum fest abgeschlossene eitrige Exsudate).

§ 412. Ich habe oben (Indikationen) die Gründe angegeben, weshalb ich mich bei größeren Exsudaten heute darauf beschränke, den Abszeß ausgiebig zu eröffnen und zu versorgen, den Wurmfortsatz nur dann entferne, wenn es ohne Schwierigkeit möglich ist. Diesem Grundsatz entsprechend ist die von mir geübte Technik diesen Fällen gegenüber einfach. Ich versuche zunächst immer mit dem Wechselschnitt auszukommen — wie wohl viele Operateure, Briddon, Keetley u. A. — und komme auch fast immer mit demselben aus, selbst bei großen Abszessen, die heute aber doch mehr und mehr zu den Seltenheiten gehören. Man braucht sich nicht verleiten zu lassen, bei großen Eiteransammlungen sofort eine entsprechend breite Inzision in Einer Richtung durch die Bauchdecken zu legen; denn es ist erstaunlich, eine wie große Neigung zur Verkleinerung und Ausheilung gerade bei den Abszessen der Unterbauchgegend besteht, sobald man den Eiter vollkommen entleert und an einer zweckentsprechenden Stelle für dauernde Ableitung des Sekrets Sorge trägt.

Der Wechselschnitt kann ebensowohl in die Ileocöcalgegend gelegt werden, falls es sich um Abszesse von dem Ileoinguinal- resp. Anteroparietaltypus handelt, als auch in die Lumbalgegend, falls ein posteroparietaler Abszeß besteht; die Ausführung ist unter selbstverständlicher Veränderung der Anlage des Schnittes die gleiche. Nicht ohne weiteres brauchbar ist das Verfahren für die ganz vorn, oberhalb der Symphyse entwickelten Abszesse, die gewöhnlich der Lage des Wurmfortsatzes nahe dem Blasenscheitel — zwischen ihm und der Symphyse — entsprechen. Hier kann ein transrektaler Längsschnitt brauchbar sein; doch reichen manche dieser Abszesse, was sich in Narkose und Beckenhochlagerung besonders gut feststellen läßt, lateral über den Rand des Rektus hinaus und sind dann ebenfalls vom Wechselschnitt aus zugänglich.

Die Technik der Bauchdeckeninzision ist die oben erwähnte. Eine Abweichung von den dort gegebenen Regeln tritt erst ein, wenn man die Muskeln durchschnitten hat.

Man findet in allen Fällen, in denen der Abszeß sich in unmittelbarer Nachbarschaft des parietalen Peritoneums entwickelt hat — und dazu gehören beinahe alle Fälle des Spätstadiums —, daß das letztere verdickt, entzündlich infiltriert und mit der Fascia transversalis verlötet ist. Diese läßt sich zwar, wenn man sie durchtrennt hat, vom Peritoneum abschieben, unterscheidet sich sogar deutlicher von demselben, als unter normalen Verhältnissen, aber das hinter ihr zu Tage tretende Bauchfell erscheint nicht weich, elastisch, nachgiebig, sondern steht wie eine starre Membran als Scheidewand zwischen der Wunde und der Bauchhöhle. Bei diesem Befund und ebenso dann, wenn Faszie und Bauchfell unlösbar miteinander verwachsen sind, hat man volle Sicherheit, hinter dem Bauchfell Eiter zu treffen, dessen Nähe sich in den meisten derartigen Fällen übrigens auch durch das Ödem in dieser oder jener Schicht der Bauchdecken anzeigt; es ist nicht nötig, mit der Punktionsnadel nach demselben zu suchen. Man durchschneidet oder durchstößt das Peritoneum und wird fast ausnahmslos den charakteristischen Eiter hervorquellen sehen. Ich habe mich bei der beschriebenen Beschaffenheit des Peritoneums nie getäuscht. Ist das Peritoneum weicher, weniger infiltriert, so wird eine vorsichtige Eröffnung angezeigt sein. Man findet dann manchmal den Darm mit dem Peritoneum verklebt und den Abszeß erst, wenn man, entsprechend der Lage des fühlbaren Infiltrats, eine kurze Strecke weit auf der Innenwand des Peritoneums parietale entlang geht. Sonnenburg hat empfohlen, die Sachlage dadurch übersichtlicher zu machen, daß man das Peritoneum von der Fascia iliaca, also über der Muskulatur der Darmbeinschaufel ablöst, so daß man den unteren, lateralen Teil des Bauchfells als geschlossenen Sack abtasten und an der geeignet erscheinenden, d. h. am härtesten infiltrierten Stelle eröffnen kann. Das kann für gewisse tiefer, mehr nach hinten zu liegende Fälle brauchbar sein; für gewöhnlich bedarf man dieses Hilfsmittels nicht, da das Bauchfell meist nach vorn und oben von der Umschlagsfalte, entsprechend dem hier angelagerten Abszeß, in charakteristischer Weise infiltriert ist.

Hat man den Eiter gefunden, so unterscheidet sich die weitere Behandlung nicht von der jedes anderen tiefliegenden Abszesses. Man entleert die Höhle möglichst schnell und tamponiert zur Blutstillung am besten für 4—5 Minuten provisorisch. Dann steht die Blutung.

Darauf werden die Wandungen der Höhle kontrolliert, um festzustellen, ob ein Kotstein vorhanden ist, oder ob der Wurmfortsatz resp. die Reste desselben an einer leicht zugänglichen Stelle erkennbar sind. Ist dies der Fall — nach meiner Erfahrung bei dem eben geschilderten Verfahren nicht eben häufig —, so wird man den Wurmfortsatz abtragen und verschließen, von Versenken kann in diesen Fällen natürlich keine Rede sein. Endlich werden mehrere Tampons und nach Befinden ein bis zwei starke Drains in die Abszeßhöhle eingelegt.

Morris empfiehlt, die Abszeßhöhle mit einer Lösung von Wasserstoffsuperoxyd auszuspülen, um die Entfernung abgestoßener Membranfetzen zu begünstigen und die Wandungen der Abszeßhöhle besser zu übersehen. Wir machen von Spülungen kaum jemals Gebrauch; die provisorische Tamponade leistet mehr und ist wohl noch schonender als

der unter einem gewissen Druck stehende Flüssigkeitsstrahl. Ein prinzipieller Wert ist der Frage im übrigen nicht beizulegen.

§ 413. Für denjenigen, der in jedem Fall, also auch bei vollentwickeltem, gut abgeschlossenem Abszeß den Wurmfortsatz prinzipiell entfernen will, wird die weitere technische Frage zu erörtern sein, auf welchem Wege diese Absicht am sichersten und relativ am wenigsten gefahrvoll zu erreichen sein wird.

Zwei Wege sind möglich. Entweder kann man vom Abszeß aus oder durch retroperitoneale Abtastung des Abszesses (S o n n e n b u r g) den Wurmfortsatz zu finden versuchen, oder man kann prinzipiell das gesunde Peritoneum eröffnen und von ihm aus gegen den Entzündungsherd, dessen integrierenden Bestandteil der Wurmfortsatz bildet, vorgehen.

Ich habe selbst jahrelang — auch bei fertigen Abszessen — diesen letzteren Modus procedendi gewählt. Mein Verfahren war das folgende: Beckenhochlagerung, transrektale oder pararektale Eröffnung und Ausräumung des Abszesses; Tamponade und provisorischer Verschluß des letzteren; sorgfältige Reinigung der Bauchdecken. Verlängerung des Hautschnittes nach oben. Eingehen in das gesunde Peritoneum nach oben vom Infiltrat. Abdämmung der Darmschlingen; Vordringen gegen den Herd und Abtragung des Wurmfortsatzes; Versorgung der Bauchhöhle je nach Befund, meist unter ziemlich weitgehender offener Behandlung. Heute verwende ich den oben beschriebenen Schrägschnitt auch für diese Fälle, falls ich die totale Ausräumung vornehme.

Ein ähnliches Verfahren hat M o r i s o n (1901) empfohlen. M o r i s o n geht mit Hilfe eines großen Bogenschnittes, dessen Mitte die Spina ant. sup. bildet, in die freie Bauchhöhle ein und orientiert sich über die Lage des Abszesses, schützt die Bauchhöhle durch Tamponade, entleert den Abszeß und entfernt schließlich den Wurmfortsatz. Die Wunde wird bis auf den oberen Wundwinkel, in den ein Drain und Jodoformgazetampon eingelegt wird, durch mehrschichtige Naht verschlossen. Der letzte Teil des Verfahrens dürfte bedenklich, eine bessere Sicherung der Bauchhöhle unter allen Umständen anzustreben sein.

P o i r i e r (1903) gehört ebenfalls zu denen, welche das freie Peritoneum in keinem Stadium der Appendicitis scheuen; er eröffnet es immer, entweder von vornherein, oder im Laufe der Operation, sorgt allerdings am Schlusse der Operation für einen möglichst vollkommenen Sekretabfluß durch vier daumendicke Drains, von denen eins ins kleine Becken, zwei in die Nachbarschaft des Cöcums, eins nach vorn von den Dünndärmen gelegt werden soll. Da genauere Angaben fehlen, so ist ein Urteil über das letzterwähnte Verfahren nicht angängig.

R e h n (1901) beschreibt sein Verfahren folgendermaßen: „Der Bauchdeckenschnitt muß groß genug sein, um hinreichend Einblick in die Verhältnisse zu gewähren. Es handelt sich darum, den Infektionsherd samt Appendix zu entfernen. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle suche ich das Colon ascendens auf, schlage es auf der Bauchdecke nach einwärts und gehe nun direkt auf die Appendix los. Dabei kommt der Eiter zum Vorschein. Unter reichlicher Kochsalzspülung werden die Adhäsionen gelöst und der Wurmfortsatz zur Anschauung gebracht. Je frischer der Prozeß, umso leichter ist dieser Akt, je älter umso schwieriger. In bekannter Weise wird die Appendix exstirpiert und übernäht. Nun beginnt die genaue Revision des Eiterbettes und der benachbarten Darmschlingen.

Wer sich vor unangenehmen Überraschungen sichern will, der möge diese Revision recht genau ausführen. Sie allein schützt davor, daß eine weitere Verbreitung des Eiters übersehen wird. Je nach der Ausdehnung der Eiterung wird ein oder mehrfach drainiert. Eine gute Drainage bedingt den Erfolg unseres Eingriffs. Den nekrotisierenden Teilen muß freier Abfluß gesichert sein. Schließlich fülle ich vom Drain aus die Bauchhöhle mit heißer physiologischer Kochsalzlösung und klemme einstweilen das Drainrohr zu."

Moszkowicz (1904) hat folgendes Verfahren beschrieben: „Die Operation beginnt mit dem typischen Schrägschnitt nach innen von der Spina ant. sup. dextra. Er wird klein (etwa 6 cm lang) angelegt, und, je nach den vorgefundenen anatomischen Verhältnissen, nach innen oder nach außen und oben verlängert. Die Faszien, Muskeln und das Bauchfell werden meist in der Richtung des Hautschnitts durchtrennt. Nur bei den in den frühesten Stadien der Entzündung Operierten wurden die Muskeln in ihrer Faserrichtung stumpf auseinander geschoben, wie wir es bei den Intervalloperationen zu tun pflegen.

Ist nach Inzision des Bauchfells der Abszeß auch schon offen, dann wird die Abszeßhöhle sorgfältig ausgewischt und genau untersucht. Mitunter liegt der Wurmfortsatz mitten im Abszeß sofort erkennbar da. In anderen Fällen sind durch Fibrinmembranen die Konturen der Därme verwischt. Man sieht eine zerklüftete Granulationsfläche, ohne sagen zu können, welche Organe sie begrenzen. Dann wird durch vorsichtige Ablösung vom Peritoneum parietale, manchmal durch Resektion eines Netzzipfels, das Cöcum frei gemacht und vorgezogen. Dann kann man sich meist leicht orientieren, man erkennt den Dünndarm und palpiert die Appendix, die nun aus den Verklebungen gelöst wird. Natürlich wird dabei meist die freie Bauchhöhle geöffnet, die vordringenden Därme und das Netz werden dann mit den eingelegten Darmkompressen zurückgehalten. Gerät man durch Inzision des Bauchfells nicht sofort in den Abszeß, sondern in die freie Bauchhöhle, dann sieht man zunächst die geröteten Darmschlingen und Netzpartien, die den Abszeß decken. Man umstopft die deutlich abgrenzbare Resistenz nach allen Seiten sorgfältig mit Darmkompressen. Dann eröffnet man den Abszeß durch Lösung der Verklebungen. Der weitere Verlauf ist wie oben."

Da Moszkowicz sich in seiner Arbeit auf mich bezieht, so bemerke ich, daß ich prinzipiell den an letzter Stelle von ihm beschriebenen Weg einzuschlagen pflege; d. h. ich eröffne das Peritoneum im gesunden Teil und gehe von hier aus gegen den Entzündungsherd vor, wie ich eben beschrieben habe. Auch bei großen Abszessen habe ich das früher getan, nur daß ich den Abszeß zunächst von seinem massigen Eiter befreite, dann aber wieder verschloß und nun vom Peritoneum aus einging. Heute, wie gesagt, begnüge ich mich bei großen Abszessen (des Spätstadiums) mit der bloßen Entleerung des Eiters.

Ob Rehn in jedem Fall absichtlich die freie Bauchhöhle eröffnet, erscheint mir nach seiner Mitteilung zweifelhaft. Er schreibt: „Die 85 Abszeßoperationen in meiner Statistik sind mit verschwindenden Ausnahmen ohne Rücksicht auf die freie Bauchhöhle geöffnet worden." Bei großen Abszessen möchte ich mit der Abszeßinzision schon deshalb prinzipiell den Anfang machen, weil man doch manchmal den abgestoßenen Wurmfortsatz oder den Kotstein frei im Eiter schwimmend findet, womit die

Sache am einfachsten erledigt ist. Zu dem Vorschlag von Rehn, die freie Bauchhöhle bei den eben beschriebenen radikalen Operationen überhaupt nicht zu schützen, sie nicht durch Tamponade abzudämmen, habe ich mich bei allem Vertrauen auf die natürlichen Schutzkräfte, über welche das Peritoneum verfügen mag, niemals entschließen können.

Nach der entgegengesetzten Seite — nämlich im Sinne einer zu weit getriebenen Vorsicht — scheinen mir diejenigen die gebotenen Grenzen zu überschreiten, welche der Ausräumung eines lokalen Entzündungsherdes eine Art Probelaparotomie zur Orientierung vorausschicken wollen: Mc Burney (1892) und Mansell Moullin (1900). Der letztere will den Schnitt nur soweit machen, um einen Finger zur Exploration der Bauchhöhle einführen zu können; der Schnitt wird dann vernäht und der Abszeß von außen geöffnet. Wir halten das Verfahren für völlig entbehrlich, in der von Mansell Moullin empfohlenen Form für nicht ganz ungefährlich. Es hat in Deutschland wohl kaum Nachahmung, übrigens auch im Ausland (Raymond Johnson) Widerspruch gefunden.

Das Vorgehen einiger Autoren (Delorme 1899, Brault 1898), zweizeitig zu operieren, falls man, um zum Krankheitsherd zu gelangen, durch freies Peritoneum gehen muß, hat möglicherweise den Vorzug erhöhter momentaner Sicherheit, dafür aber den großen Nachteil, daß die eigentlich entscheidende Operation vertagt wird. Wer steht dafür, daß die Perforation des Herdes gerade nach der Seite der peritonealen Tampons und nicht nach der entgegengesetzten Seite in die gesunde Bauchhöhle erfolgt? Der Name „Drainage d'appel", den man in Frankreich diesem Verfahren beilegt, ist von zweifelhafter Vorbedeutung.

Duret (1897) empfiehlt, bei den Eiteransammlungen nach hinten und außen vom Cöcum den Abschluß des Peritoneums durch Vernähung des Cöcums mit dem parietalen Bauchfell zu erzielen, und erst nach dieser Maßnahme auf den Abszeß einzugehen. Wir haben mehrfach darauf hingewiesen, daß gerade die vom Cöcum und Colon ascendens begrenzten Abszesse sich relativ früh und sicher gegen die freie Bauchhöhle abschließen; sie sind wohl in jedem Fall ohne Eröffnung der freien Bauchhöhle zugänglich. Aber selbst wenn die letztere nötig wird, sind die erwähnten Maßregeln überflüssig, ganz besonders wenn man die intraperitonealen radikalen Eingriffe nur auf kleinere, gut übersehbare Exsudate richtet.

Ich wiederhole, daß ich mich seit längerer Zeit mit der radikalen Ausräumung auf diese letzteren beschränke, die großen, wandständigen Abszesse mit gut abgeschlossener, fertig gebildeter Eiterhöhle, wie man sie im Spätstadium antrifft, nur entleere. Die Gründe habe ich ausführlich besprochen.

§ 414. Eine gesonderte Besprechung vom technischen Standpunkt verlangen die retroperitonealen, retrofaszialen und Beckenabszesse. (Path. Anat. u. Symptomatologie cf. Kap. 14 u. Kap. 19.)

Bezüglich der ersteren kann ich mich kurz fassen, schon ihrer Seltenheit wegen, und weil sie ein vorwiegend pathologisches Interesse haben. Gewöhnlich wird man zu der Überzeugung, einen subserösen Abszeß vor sich zu haben, erst nach der Inzision an typischer Stelle gelangen. Man fällt nach der Durchschneidung der Bauchdecken in einen großen Eiterherd und erkennt an der weiten Ablösung des als solches deutlich erkennbaren parietalen Peritoneums die besondere Lokalisierung der Eiteransammlung. Die Versorgung dieser Höhlen hat selbstverständlich nichts Besonderes.

Auch die retrofaszialen Abszesse, die als solche manchmal vermutet

und in dem einen Fall sicher erkannt werden können, daß sie unter dem Ligamentum inguinale in das Scarpasche Dreieck eintreten, müssen im wesentlichen nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen versorgt werden. Eine Bemerkung vom technischen Standpunkt verlangt nur die letztgenannte Varietät, insofern sich die Operation in nächster Nähe des Nervus cruralis vollzieht. Ich pflege so zu verfahren, daß ich mir den Winkel, den der Musc. sartorius mit dem Ligamentum inguinale bildet, durch einen Längsschnitt präpariere und in demselben den Nervus cruralis freilege. Da der Abszeß und der Nerv beide subfaszial, also in derselben präformierten Gewebsschicht liegen, so wird man bei der Suche nach dem Nerven zugleich in die Eiterhöhle gelangen; es ist aber immer gut, wenn man sich von der Lage des Nerven auch durch den Adspektus überzeugt. Das wird noch wichtiger, wenn man bei der Inzision oberhalb des Poupartschen Bandes erst den subfaszialen Charakter der Eiterung erkennt. Man ist in diesen Fällen fast immer veranlaßt, der Fortsetzung des Abszesses nach unten entsprechend, die Gegenöffnung unterhalb des Poupartschen Bandes anzulegen und verfährt auch hier am sichersten, wenn man die Anatomie der Gegend, d. h. die Lage des Nerven praeparando klarmacht, bevor man ein Drain unter dem Poupartschen Bande durchzieht.

Ihrer Entwicklung entsprechend zeichnen sich die retrofaszialen Abszesse dadurch aus, daß sie sich hinter der Fascia iliaca platt und langgestreckt in die Tiefe des Beckens nach oben fortsetzen. Schon aus mechanischen Gründen darf man erwarten, daß diese Eiterherde, wie alle Abszesse hinter platten Gewebsmassen (cf. Wadenabszesse etc.) eine mangelhafte Heilungstendenz zeigen. Ich habe niemals so lange bestehende fistulöse Eiterungen gesehen, als bei diesen Formen. Man tut daher gut, wenn es technisch irgend angängig ist, bei der Operation dahin zu streben, daß die Fascia iliaca möglichst weit nach oben gespalten, die Abszeßhöhle durch einen massigen Tampon offen gehalten wird, damit sie von der Tiefe aus granulieren kann. Das wird natürlich von einem Schnitt oberhalb des Ligamentum inguinale und unter Verlagerung der peritonealen Umschlagsfalte nach oben zu erreichen sein, und das Verfahren kann für diese Fälle nicht genug empfohlen werden. Leider ist es manchmal nicht ebenso leicht ausführbar, wie erwünscht, da nach der oben beschriebenen Genese dieser Fälle dichte Verklebungen zwischen wandständigem Peritoneum und Umschlagsfalte zu erwarten sind. Man muß damit rechnen und sich vor unvermuteter Eröffnung des gesunden Peritoneums an nicht beabsichtigter Stelle hüten. Sieht man sich aus technischen Gründen dazu veranlaßt, so ist es schon besser, das Peritoneum bewußt zu eröffnen, die Därme abzudämmen und dann zugleich die Gelegenheit zur Entfernung des mit der Fascia iliaca verlöteten Wurmfortsatzes zu benützen. Im allgemeinen wird es aber ratsam sein, zunächst die Versorgung des Abszesses für sich zu versuchen, weil ein zuverlässiger Abschluß des Peritoneums nicht eben leicht sein wird.

§ 415. Beckenabszesse. Hat man einen isolierten pelvischen Abszeß vor sich (cf. § 237), so soll man sich gewissenhafter Weise in erster Linie die Frage vorlegen, ob man überhaupt eingreifen und die Entleerung nicht lieber der Natur überlassen soll. Diese Frage ist namentlich dann gestattet, wenn aus den oben geschilderten proktitischen Symptomen erkennbar wird, daß die Eiterung sich der Mastdarmschleimhaut nähert, ein spontaner Durchbruch sich vorbereitet. Ich habe in mehreren Fällen, nament-

lich wenn sich ein Durchbruch in den Mastdarm prognostizieren ließ, unter Vorhersage der rektalen Eiterentleerung abgewartet und jedesmal vollkommene Ausheilung gesehen. Es handelte sich einmal um eine ältere Dame, einmal um einen jungen, durch eine lange sich hinziehende subphrenische und pleuritische Eiterung sehr geschwächten Mann. In beiden Fällen habe ich den Durchbruch in den Mastdarm spontan geschehen lassen und volle Heilung beobachtet. Schon die Rücksicht auf die bei Mastdarmoperationen notwendige Narkose kann zu diesem Entschluß bestimmen. Bei Eiteransammlungen nach oben oder lateralwärts von der Vagina kommt diese Rücksicht nur bei virginalen Verhältnissen in Betracht und kann dann mitbestimmend sein; bei Deflorierten läßt sich der gleich zu beschreibende Eingriff sehr gut ohne Narkose vornehmen.

Ich habe lange Zeit auf dem Standpunkt gestanden, auch die Beckenabszesse von oben her zu eröffnen, falls ich mich überhaupt zu einem Eingriff entschloß, ein Verfahren, das von manchen Operateuren (Deaver, Owen, Monod et Vanverts) wegen seines mehr chirurgischen Charakters und weil es häufiger gestattet, den Wurmfortsatz sofort zu entfernen, bevorzugt wird. Heute mache ich einen Unterschied je nach Lage des Falles. Bildet der Beckenabszeß gewissermaßen nur eine Fortsetzung eines oben, nahe der Beckenschaufel liegenden Abszesses von ileoinguinalem oder antero-parietalem Charakter, muß man des letzteren wegen ohnehin oberhalb des Poupartschen Bandes eingehen, so halte ich es für das einfachste, von demselben Schnitt aus das Becken zu entleeren. Ich habe in einer großen Zahl von Fällen Beckenexsudate von eitrigem und trübserösem, oder rein serösem Charakter abfließen lassen, dann von obenher Drain und Tampon in das kleine Becken vorgeschoben und anstandslos die Heilung erfolgen sehen, ohne daß es nötig gewesen wäre, eine Gegenöffnung am tiefsten Punkt, in Mastdarm oder Vagina anzulegen. Auch bei isolierten Beckenabszessen bin ich, wie gesagt, früher nach demselben Prinzip vorgegangen. Seit ich aber den Grundsatz befolge, bei fertig ausgebildeten, gegen die Bauchhöhle festverschlossenen Abszessen mich auf die Entleerung des Eiters ohne Entfernung des Wurmfortsatzes zu beschränken, bin ich auch den Beckenabszessen gegenüber zu dem einfacheren Verfahren der Eröffnung von unten her übergegangen.

Die Technik dieses letzteren Verfahrens ist von mehreren Autoren geschildert worden, in Deutschland wohl am eingehendsten von Rotter, Stieda und Koch. Ganz neuerdings (1906) von Morian, der sich im wesentlichen Rotter anschließt.

Rotter hat sein Bestreben längere Zeit darauf gerichtet, von einem queren Schnitt über den Damm in den Raum zwischen Mastdarm einerseits, Urethra, Prostata und Blase andererseits bis zur Douglasfalte hinaufzugehen, dieselbe mit dem Finger oder instrumentell zu eröffnen und den Abszeß zu entleeren. Das Verfahren war für den Chirurgen deshalb ansprechend, weil es gestattete, die Operationen selbst im sauberen Terrain auszuführen; aber es hatte den Nachteil der Umständlichkeit, der erheblichen technischen Schwierigkeit und war auch — namentlich bei größerem, die Orientierung erschwerendem Fettreichtum der Kranken — nicht ungefährlich. Ist es doch Rotter selbst bei dem Versuch, vom Wundkanal aus ein Instrument in den Abszeß einzustoßen, begegnet, daß er den Mastdarm verletzte und dadurch vorübergehend den Nachteil einer Rektoperinealfistel herbeiführte.

Stieda hat (1899) über eine Reihe von Versuchen an der Leiche berichtet, durch welche er den anatomisch günstigsten Weg von unten her zu den peritonealen Exsudaten festzustellen suchte. In Frage kommen das Vordringen vom Damm aus (Laparotomia perinealis), durch das Cavum ischio-rectale und vom Kreuzbein her. Auch Stieda scheint die erstere Operation im ganzen für die empfehlenswerteste zu halten und führt sie von einem quer über den Damm verlaufenden Schnitt ähnlich wie Rotter aus. Nach seinem Verfahren hat v. Eiselsberg zwei Fälle von pelvischer Abszeßbildung bei Appendicitis mit Erfolg operiert.

Endlich hat Koch (1899, nach Stieda zitiert) mehrere mittels des von ihm sogenannten parasakralen Schnittes operierte Fälle publiziert und nach ihm Port. Der Schnitt umkreist, rechts von der Raphe des Perineums beginnend, die linke Seite des Afters und reicht bis über die Basis des Steißbeins hinauf. Dabei werden die Fasern des Levator ani und des Glutäus, sowie die am Seitenrande des Kreuz- resp. Steißbeins anhaftenden Bänder durchtrennt. Man dringt nun stumpf in das lockere Zellgewebe des Interstitium urethro-rectale ein und präpariert die vordere Wand des Mastdarms, sowie die linke Seite möglichst hoch hinauf. Blase und Urethra sollen durch einen eingeführten Katheter geschützt werden. Nachdem man sich schließlich durch Punktion von der Lage des Abszesses vergewissert hat, wird der letztere eröffnet und drainiert. Jaboulay (nach Morian) soll schon 1892 das parasakrale Verfahren angewendet haben.

Die prärektale, dem Verfahren von Rotter und Stieda nahestehende Operationsmethode ist auch von Delanglade (1900) empfohlen und mehrfach ausgeführt worden, ebenso, wie Morian erwähnt, von Mauclaire.

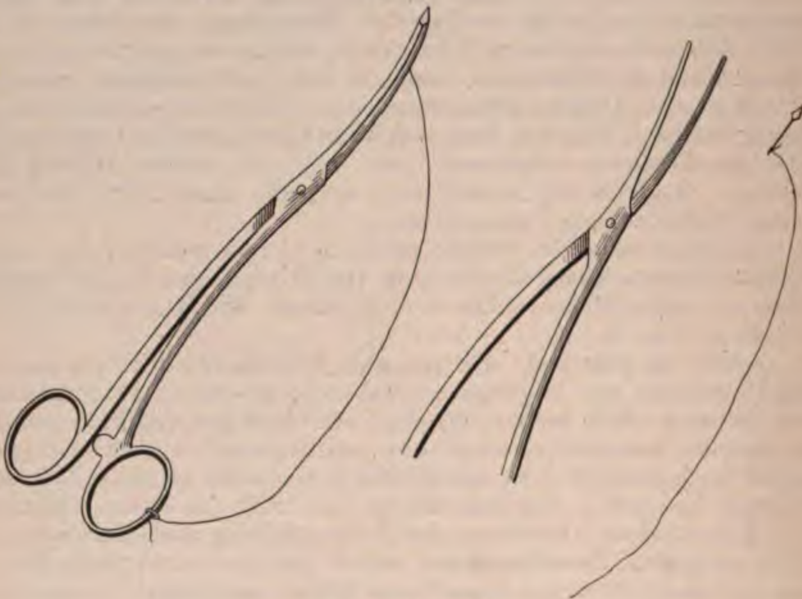
Obwohl die prärektale oder perineale Methode den relativ geringsten Eingriff darstellt und in geeigneten Fällen am ehesten in Frage kommen kann, so ist sie doch selbstverständlich für Chirurgen von Fach und gut eingerichtete Anstalten zu reservieren und keinesfalls als ein belangloser Eingriff zu betrachten. Sie hat bei Rotter selbst so große Bedenken hervorgerufen, daß er den Rat gibt, an ihre Stelle das ältere „einfachere und ebenso sichere“ Verfahren der Eiterentleerung vom Mastdarm aus treten zu lassen. Dasselbe scheint zuerst von Gerster (nach Borgbjärg zitiert) 1890 bei Appendicitis pelvica empfohlen zu sein. Die Befürchtung, daß die Kommunikation zwischen Mastdarm und Abszeßhöhle Kotaustritt in den Abszeß zur Folge habe, trifft nach Rotter nicht zu, vermutlich deshalb, weil die Schleimhautfalten des Mastdarms sich klappenartig über die Öffnung legen und diese verschließen.

Die Operation besteht in einer Perforation der vorderen Mastdarmwand oberhalb der Prostata und wird nach Rotter in der Weise ausgeführt, daß zunächst eine 15 cm lange, mit einem Spitzendecker versehene Punktionsnadel unter Leitung des Fingers in den Abszeß eingestoßen wird, um durch Aspiration das Vorhandensein von Eiter mit Sicherheit zu konstatieren. Darauf wird ein von Landau erfundenes zangenartiges Instrument, dessen Branchen auf der Innenseite mit zwei Rinnen versehen sind, auf der Punktionsnadel bis zur vorderen Mastdarmwand vorgeschoben und mit einem kurzen Ruck durch dieselbe durchgestoßen. Nun wird die Zange etwas gesperrt, um die Punktionsöffnung zu erweitern und dem Eiter freien Abfluß zu verschaffen. Ein Drain legt Rotter nicht ein;

der weitere Abfluß reguliert sich von selbst. Klistiere sind für die nächste Zeit zu vermeiden.

Morison, der ebenfalls die Punktion vom Rektum aus empfiehlt, macht auf die Notwendigkeit aufmerksam, den Sphinkter vor der Operation zu dilatieren, den Mastdarm nach oben zu tamponieren, einen Katheter in die Harnröhre, ein Spekulum in die hintere Mastdarmwand einzulegen. Ähnlich Kelly (nach Morian erwähnt) und Langemak (Garrè), der nach einer kleinen Inzision ein umwickeltes Drainrohr in die Abszeßhöhle einführt und mittels desselben tägliche Ausspülung vornehmen will. Er hat übrigens in einem Fall bei dem Schnittverfahren eine Nachblutung erlebt, die zur Entfernung des Drains und vorübergehender Tamponade nötigte.

Fig. 75.



Troikartzange.

Lange empfiehlt, neben einem T-Rohr in die Abszeßhöhle ein zweites ziemlich starkes Rohr ins Rektum einzulegen. Beide Röhren werden außen mit Sicherheitsnadel oder Fäden und Heftpflaster befestigt. Die Dilatation des Rektums dürfte, wie ich glaube, dadurch erleichtert werden, daß bei einigermaßen vorgeschrittenen Fällen der Sphinkter durch die neben ihm bestehende Infiltration und durch die Behinderung seiner Funktion schon a priori Neigung hat zu erschlaffen. Hochenegg spricht geradezu von Sphinkterlähmung.

Wir möchten für die in Rede stehende Operation ein Instrument empfehlen, das, wie es scheint, unter den Gynäkologen ziemlich verbreitet ist und eine mit einer Troikartspitze armierte Kornzange darstellt (Fig. 75). Die Spitze ist durch einen langen Faden am Griff der Zange befestigt und wird entfernt und zurückgezogen, sobald die Zange eingestoßen und

in den Abszeß eingeführt ist. Im übrigen ist das Verfahren dasselbe wie eben geschildert.

Die explorative Punktion kann man mit jeder beliebigen langen Punktionsspritze vornehmen; sie wird fast überflüssig sein, sobald man mit dem Finger feststellen kann, daß die Schleimhaut mit der Stelle des als solches deutlich fühlbaren Exsudats verlötet ist. Das Gefühl ist sehr charakteristisch und ein untrügliches Zeichen für die Notwendigkeit und die Ungefährlichkeit der Punktion.

Rotter ist von den Vorzügen der rektalen Operation so eingenommen, daß er es nicht bloß bei Männern, sondern auch bei nicht deflorierten Mädchen anwendet. Man kann darüber zweierlei Meinung sein; man darf nicht vergessen, daß bei der rektalen Operation, namentlich wenn man ein Drain einlegt, worauf ich für die erste Zeit nicht verzichten möchte, doch gewisse, nicht ganz unerhebliche Beschwerden für die Kranken involviert werden, die wegfallen, sobald man die vaginale Methode benützen kann.

Sie vollzieht sich im Prinzip genau in der gleichen Weise wie die Operation per rectum. Den Ort der Wahl stellt das hintere Scheidengewölbe dar, und meist werden sich an dieser Stelle als an dem tiefsten Punkt des Peritoneums die pelvischen Abszesse nachweisen lassen. Hat man das Gefühl der Resistenz und die Empfindung, als ob die Schleimhaut anfange, auf der Unterlage zu verwachsen, so wird die Punktion ohne Bedenken vorgenommen werden können, und zwar genau in der gleichen Weise, wie wir es eben für die rektalen Operationen beschrieben haben. Einen wesentlichen Vorteil sehe ich darin, daß die Narkose nicht erforderlich ist. Die Operation ist so einfach und schnell zu machen, die Schmerzempfindung so gering, die Erleichterung so momentan erfolgend, daß man selbst bei wenig widerstandsfähigen Personen von der Narkose absehen kann.

Wie sehr die Anschauungen über die zweckmäßigste chirurgische Behandlung der pelvischen Abszesse auseinandergehen, illustriert eine Diskussion in der Wiener Ärztegesellschaft (1901), in der Friedländer, Hochenegg die sakrale Methode der Entleerung, Schnitzler die rektale, Frank die perineale, Latzko die vaginale, Gussenbauer die abdominale empfiehlt.

Eine ähnliche Differenz der Anschauungen zeigte sich im Anschluß an einen Vortrag von Allis (1896), der in 3 Fällen unter Leitung des Fingers einen Troikart eingestoßen und die Wunde mit Knopfmesser erweitert hatte. Man fürchtete das Vorgehen wegen der Gefahr der Kotinfektion.

Zu den Gegnern der rektalen Methode gehört Bossowski auf Grund einer Beobachtung, in welcher alle Anzeichen eines unmittelbar dem Rektum aufliegenden und dessen Wand vorbuchtenden Abszesses vorhanden waren, bei der Eröffnung auf retroperitonealem (?) Wege aber am Boden des Abszesses im Douglas eine fest adhärente Dünndarmschlinge gefunden wurde, welche bei einer eventuellen Eröffnung vom Mastdarm aus sicher verletzt worden wäre.

Als einen seltenen Unglücksfall muß man das von Rinne (1904) erwähnte Ereignis bezeichnen, daß sich um das in die Punktionsöffnung eingelegte Drain eine in der Tiefe des Douglas liegende Ileumschlinge herumgeschlungen hatte, die mit ihren beiden Schenkeln auf der anderen

Seite festverklebt war. Die Folge war eine Passagehemmung im Ileum. Der Fall scheint unglücklich ausgegangen zu sein. Er war mit Anlegung eines Anus praeternaturalis behandelt worden; das Drain zu entfernen, hatte man wegen der festen Verwachsung desselben nicht gewagt.

Ob die frühzeitige Entfernung des Drains die üble Komplikation verhütet hätte, steht dahin. Vielleicht hätte es Nutzen gebracht, wenn man bei der Kontrolle der Wunde das eingelegte Drain rechtzeitig etwas mobil gemacht hätte, indem man es um seine Längsachse drehte. Ich kann den kleinen Kunstgriff auch sonst empfehlen; er hat nicht den Nachteil, den man beim Vorziehen eines Drains manchmal erlebt, daß man es nicht wieder in die richtige Lage bringen kann, und ist wohl immer leicht ausführbar. Im übrigen hat die Nachbehandlung der Douglasabzsesse nichts Besonderes. Man kann das Drain weglassen, sobald die Sekretion aufhört; es bleibt besser etwas länger liegen als unbedingt nötig, die Wiedereinführung kann ihre Schwierigkeit haben. Spülungen sind wohl immer unnötig.

§ 416. Führt der pelvische Abszeß (cf. §§ 263 u. 313) zu Einengungs- oder vollkommenen Okklusionserscheinungen, so könnte unter Umständen die Erwägung nahe treten, ob man statt der Entleerung des Abszesses nicht vorziehen soll, das momentan wichtigste Symptom, nämlich die Okklusion, zu beseitigen. Es braucht kaum gesagt zu werden, daß ein solches Vorgehen im Prinzip nicht zu befürworten ist. Die Enterostomie könnte höchstens für diejenigen ganz seltenen Fälle in Frage kommen, bei denen der Abszeß nicht auffindbar oder nicht erreichbar, oder aber der Kranke zu erschöpft ist, um einen größeren Eingriff zu überstehen. Ebenso fordert der bisweilen ungemein hochgradige Meteorismus geradezu die Eröffnung einer Darmschlinge heraus. Ich habe mich gelegentlich am Cöcum mit gutem Erfolg dazu veranlaßt gesehen, und Steinthal empfiehlt zu demselben Zweck ein bleistiftstarkes Drain für einige Tage nach Witzelscher Methode einzunähen. Die Vorschläge von Heidenhain und Barth, die wir bei den Indikationen der diffusen Peritonitis erwähnen (S. 576), dürften im Grunde auf demselben Boden stehen.

§ 417. Eine ausführlichere Besprechung der operativen Behandlung der subphrenischen Abszesse liegt außerhalb unserer Aufgabe. Wir können uns darauf beschränken, die Technik, wie sie heute anscheinend ziemlich gleichmäßig durchgebildet ist, nach den Vorschriften der auf diesem Gebiet erfahrensten Autoren kurz darzulegen.

Je nachdem die Abszesse höher oben liegen, die Pleura stark verdrängend, resp. mit Exsudation in die letztere kombiniert, oder aber mehr dem Rippenrande angelagert und nach unten von demselben erreichbar erscheinen, kann man zwei Wege für die Operation wählen, nachdem man in jedem Fall (cf. §§ 245 u. 288) durch Punktion das Vorhandensein von Eiter nachgewiesen hat.

Bei tiefem Sitz des Eiters kann die Inzision am Rippenbogen ausreichen, eventuell die Resektion einer Rippe am Rippenbogen notwendig werden, um dem Eiter freien Abfluß zu verschaffen. Man erinnere sich daran, daß die Insertion des Zwerchfells weit nach unten reicht, und daß die Pleurahöhle unbeabsichtigt eröffnet werden kann, wenn man am Rippenbogen weiter aufwärts als bis zur 8. Rippe geht.

Auch für die höher oben gelegenen Eiterungen käme, theoretisch

der Zugang von unten her in Frage; Marwedel (1903) hat den Versuch gemacht, den Zwerchfellkuppelraum auf ungefährlicherem Wege zugänglich zu machen, als es vor ihm schon Lannelongue und Micheli getan hatten, indem er in einem bogenförmigen, zwei Querfinger breit vom Rippenbogen entfernt verlaufenden Laparotomieschnitt die Knorpelknochengrenze der 9., 8. und 7. Rippe freilegte und durchtrennte und danach den mobil gewordenen Brustwandabschnitt nach außen umlegte. Das Verfahren setzt indessen selbstverständlich eine breite Eröffnung des Abdomens voraus und wird schon aus diesem Grunde vermutlich auf gewisse intraabdominale Operationen im eigentlichen Sinne (Operationen an schwer zugänglichen Gallenwegen etc.) beschränkt bleiben; hat man es, wie bei dem hochsitzenden subphrenischen Abszeß, mit einem nach unten abgeschlossenen Eiterherd zu tun, so wird man nicht ohne triftigen Grund die Bauchhöhle eröffnen. Für diese hochsitzenden Formen der subphrenischen Abszesse kommt die Resektion einer oder mehrerer höhergelegener Rippen in Frage. Selbstverständlich besteht hier eine andere, unter Umständen nicht weniger schwer wiegende Gefahr, nämlich die Eröffnung der Pleurahöhle; sie ist in allen Fällen vorhanden, in denen es nicht vor der Operation zu einer Verklebung der Pleurablätter, zu einer Obliteration des Pleuraraums gekommen war. Diesen eigentlich gefahrvollen Fällen sucht man durch künstlichen Abschluß der Pleura beizukommen, indem man nach ausgiebiger Resektion mehrerer Rippen das kostale Pleurablatt durchtrennt und das eng angedrängte Zwerchfell mit übergreifenden Nähten (Steppnaht nach Trendelenburg und Roux), die parallel mit den Rändern der Pleura costalis-Wunde gelegt werden, an die letztere annäht. Innerhalb des abgesteppten Bezirks wird inzidiert. Daß aber eine absolute Sicherheit schwer zu erreichen ist, beweist der Umstand, daß unter 14 Fällen von Körte, in denen er die Steppnaht anlegte, trotzdem 4mal sekundär ein Empyem auftrat. Einige Autoren (Baldwin) wollen daher die Berechtigung der transpleuralen Inzision nur dann anerkennen, wenn schon Eiter in der Pleura vorhanden ist oder eine Fehldiagnose vorliegt. Andere wiederum (Symonds 1905) halten die Gefahr für die Pleura für so gering, daß sie auf die Naht verzichten und es für ausreichend halten, das Zwerchfell in die Wunde zu ziehen und ein dickes, mit Gaze umwickeltes Drain unter demselben in den Abszeß einzuschieben.

Alle besonderen Vorsichtsmaßregeln sind überflüssig, sobald neben dem subphrenischen Abszeß ein Empyem bestand oder eine Obliteration des Komplementärraums der Pleura zu stande gekommen ist. Eine definitive Entscheidung über den Modus der Operation wird man — außer bei einwandsfreiem Ergebnis der Probepunktion — wohl häufig erst nach der Rippenresektion gewinnen. Sonnenburg hat sich in einem Fall, um die Pleurainfektion zu vermeiden, mit Punktion und nachfolgender Heberdrainage begnügt. Elsberg empfiehlt bei Eröffnung der Pleura, die Leber von den Bauchdecken her nach oben drängen zu lassen, um den Lufteintritt zu beschränken.

§ 418. Über die operative Behandlung der sogenannten multiplen Abszesse habe ich vom technischen Standpunkt dem oben Gesagten (cf. § 241) kaum etwas hinzuzufügen. Es ist selbstverständlich, daß man, wenn bei der Operation an typischer Stelle ein Fortsatz

der Abszedierung becken- oder lumbalwärts gefunden wird, diese versorgt, auch dann, wenn die ursprünglich wohl in allen Fällen vorhandene Kommunikation nicht mehr augenfällig ist. Ich bin oft genug in der Lage gewesen, vom Wechselschnitt aus — eventuell unter Spaltung der tiefen Muskelplatte nach oben oder unten — die scheinbar abgeschlossene Eiterung im Becken zu konstatieren und durch Drain und Tampon, welche an der seitlichen Bauch- und Beckenwand vorgeschoben werden, in völlig genügender Weise abzuleiten. Zu einer Gegenöffnung per rectum oder vaginam haben wir uns niemals veranlaßt gesehen. In analoger Weise modifiziert sich die Operation, falls es sich — der viel seltenere Fall — um die Kombination eines ileo-inguinalen Abszesses mit einem posteroparietalen handelt. Hier mag eine Gegenöffnung lumbalwärts eher am Platz sein; bei einiger Erfahrung wird man sich schnell in die Situation finden.

§ 419. Ausdrücklich betonen möchte ich, daß ich die uneingeschränkte Empfehlung mancher Chirurgen, bei jedem Fall von Appendicitis sozusagen auf die Suche nach Abszessen zu gehen, für zu weitgehend halte. Es ist ganz gewiß nicht richtig, daß die vielgenannten multiplen Abszesse etwas Häufiges sind, und Moszkowicz z. B. malt zu schwarz, wenn er diese Behauptung aufstellt und sagt, daß der Kranke, der einen übersehenen Eiterherd behalte, an demselben meist zu Grunde gehe.

Wenn man von den oben (§ 177) erwähnten, als einigermaßen typisch zu betrachtenden und im klinischen Bilde wohl immer erkennbaren Kombinationen der wandständigen Exsudate absieht, so darf man im Gegenteil bei allen wohl charakterisierten Fällen von umschriebener Appendicitis an dem Vorhandensein eines einzigen Krankheitsherdes als an der Regel festhalten. Die, ich wiederhole, seltenen Ausnahmen sind wohl nur bei sehr verschleppten Fällen und als Residuen diffus gewesener Erkrankungen zu beobachten; aber auch ihnen gegenüber könnte ich es nicht billigen, ohne ganz bestimmten Anhalt die Bauchhöhle abzusuchen. Ein umschriebener Eiterherd macht doch immer sehr bestimmte Erscheinungen, und macht er sie nicht gleich, so hat man Zeit abzuwarten und sich mit der Beseitigung des nachweisbaren Exsudats zu begnügen. Ganz besonders gilt diese Auffassung für die früheren Stadien der Erkrankung, mit denen wir es doch heute glücklicherweise ganz vorwiegend zu tun haben. So wenig ich die Eröffnung der freien Bauchhöhle im Anfall fürchte, und so unbedingt ich die prinzipielle Entfernung des Wurmfortsatzes im frühen und intermediären Stadium empfehle, so sicher glaube ich, daß damit für die Anfalloperationen unser Ziel erreicht ist. Mehr zu tun halte ich für überflüssig und für gefährlich.

§ 420. Die Bearbeitung des Kapitels der diffusen Peritonitis wird in diesem Sammelwerk von anderer Seite erfolgen. Ich muß mich, auch was die technische Seite der Frage anlangt, im wesentlichen darauf beschränken, nach meiner persönlichen Erfahrung Stellung zu den immer noch sehr differierenden Anschauungen zu nehmen.

Der Streit dreht sich auch heute noch im wesentlichen um die Frage der Ausspülung oder der Austrocknung der Bauchhöhle. In beiden Fällen verfolgt man die Tendenz, die Bauchhöhle von dem eitrigen oder jauchigen Inhalt zu befreien. Aber während die Anhänger der ersteren Methode sich dem Glauben hingeben, daß es mittels sorgfältiger und lange fortgesetzter Ausspülungen tatsächlich gelingt, die Buchten des

Abdomens in erfolgreicher Weise zu entleeren, stehen die Gegner auf dem Standpunkte, daß das Unternehmen aussichtslos ist, und daß man zugleich Gefahr läuft, den ohnehin erschöpften Kranken neue schwere Schädigungen zuzufügen.

In der Tat, wenn man die Vorschläge einiger der überzeugtesten Anhänger des Spülverfahrens, wie wir es kurz nennen dürfen, prüft, so kann man gewisse Bedenken a priori nicht unterdrücken. Ich füge ein paar Beispiele an.

Rehn hat von seinem früheren Assistenten Bode (1900) das Verfahren beschreiben lassen, wie es auf seiner Abteilung bis vor kurzem üblich war. Danach wurde in Beckenhochlagerung durch ausgiebige mediane Laparotomie die Bauchhöhle geöffnet und unter fortwährender Berieselung mit warmer physiologischer Kochsalzlösung der gesamte Peritonealinhalt eventriert. Die eventrierten Darmschlingen wurden in feuchte Kompressen eingeschlagen und von Zeit zu Zeit mit Kochsalzlösung übergossen. Darauf wurde die Bauchhöhle mit großen Mengen (30—40 Liter) Kochsalzlösung ausgeschwemmt unter besonderer Berücksichtigung der Milz-, Leber- und Beckengegend. Austupfen der in den abschüssigen Partien angesammelten Flüssigkeitsmengen. Reposition der Darmschlingen, die „oft erstaunlich leicht vor sich geht“, da die Kochsalzlösung die Darmschlingen zur Kontraktion anregen soll. Endlich wurde eine Dünndarmschlinge aus der Mitte des Bauches emporgehoben und durch das Mesenterium nahe der Radix ein dickes und langes, nahe seiner Mitte mit einigen Seitenöffnungen versehenes Drainrohr durchgezogen, welches, quer durch die Bauchhöhle verlaufend, durch je eine seitliche Inzision nach außen geleitet wurde. Weitere Drains wurden nach Befund von den seitlichen und medianen Öffnungen nach Milz-, Leber- und Beckengegend vorgeschoben, worauf die Bauchhöhle mit durchgreifenden Peritonealfasziennähten geschlossen wurde. Durchspülen durch die Drains, um die Luft aus dem Peritoneum zu verdrängen, wobei nicht unbeträchtliche Mengen Flüssigkeit im Bauch zurückblieben. Der Kranke wurde mit erhöhtem Kopfteil gelagert und 2—3mal täglich wurden Kochsalzspülungen mit 1—1½ Liter Flüssigkeit vorgenommen.

Nach der neuesten Publikation von Noetzel (1905) hat Rehn seine Methode dahin modifiziert, daß er von dem Medianschnitt absieht und nur von zwei seitlichen Inzisionen aus dicke Drains ins kleine Becken führt. Hierhin, auf den Beckengrund, soll aller im Bauch befindliche Eiter durch Hochstellung des Oberkörpers abgeleitet und dann mit Hilfe der Drains herausgespült werden.

Um die Wirkung der Spülungen zu steigern, bedienen sich einige Chirurgen besonders hoch temperierter Flüssigkeit. So hat Moty nach Entleerung des Eiters die kongestionierten Darmschlingen mit Tampons, die in kochendes Wasser getaucht waren, abgewischt. Er bezeichnet sein Verfahren geradezu als „ébouillantage“ (Abbrühung) und will beobachtet haben, daß die Farbe der Därme in kurzer Zeit normal wurde. Verlauf in einem Fall günstig.

Mc. Burney (1895) und ebenso Stimson (1902) verwenden heiße Kochsalzlösung, so heiß man sie an der Hand verträgt. Ihr Verfahren besteht in einer Schräginzision längs dem Ligamentum inguinale, Austupfen des erreichbaren Sekrets, Ausspülen mit heißer Kochsalzlösung unter pumpenden Bewegungen mit großen Stielschwämmen, bis

alles klar abfließt. Darauf Austrocknen und Einlegen eines dicken Glasrohrs mit seitlichen Öffnungen ins kleine Becken. Das Rohr wird mit Gaze gefüllt, die ebenso auch in Form von Streifen nach allen Richtungen eingeführt wird.

Mc. Burney ist bei diesem Verfahren stehen geblieben, nachdem er alles Mögliche versucht hat. Auch die Drainage hält er nur im kleinen Becken allenfalls für wirksam; an den übrigen Stellen werden die Drains sofort von den Därmen verlegt.

Die Nachbehandlung besteht darin, daß man zuerst alle paar Stunden das Rohr im Becken reinigt, nach 24—36 Stunden entfernt und durch Gazestreifen ersetzt. Zur Entleerung des Darms Seifeklistiere, eventuell Kalomel stündlich. Als Stimulans Alkoholklistiere. Nach Bedarf Morphium. Von 24 in dieser Weise behandelten Fällen starben 10.

In ähnlicher Weise wie die bisher genannten verfahren eine Reihe anderer Autoren (Lennander, Finney, Mc. Cosh, Carlsson). Mac Laren (1899) empfiehlt die Anfüllung der infizierten Bauchhöhle mit Kochsalzlösung, um das infektiöse Material nach Möglichkeit zu verteilen und so die Resorption zu erleichtern; er ist gegen jede Drainage. Genauere Schilderungen ihres Verfahrens finden sich in der ausgezeichneten, auch ein sehr vollständiges Literaturverzeichnis über diffuse Peritonitis appendicularis enthaltenden Monographie von Ali Krogius (1901). Einige von ihnen wollen die Wirkung ihrer Eingriffe noch durch Abreiben der Fibrinauflagerungen verstärken oder auch den Darm durch Inzision und mechanische Entleerung entlasten. Endlich hat man (Mc. Cosh, nach Ali Krogius zitiert, Wallace) diese Inzisionen gleich bei der Operation benützt, um durch Einspritzung von 30—80 Gramm einer gesättigten Lösung von Magnesiumsulfat die Peristaltik des Darms zu erzielen. Hawkes spritzt diese Lösung heiß in die höchste erreichbare Dünndarmschlinge ein und übernäht die Punktionsöffnung.

Die Verwendung antiseptischer Lösungen dürfte heute so ziemlich verlassen sein. Immerhin erwähnt Lucas-Championnière noch 1900, daß er zum Abspülen der Därme Karbolwasser, so heiß er es an den Fingern vertragen kann, benützt. Man dürfte dabei alle Aussicht haben, die Kranken, falls man sie von der septischen Intoxikation errettet, an Karbolintoxikation zu verlieren.

Das Bedenken gegen die Spülmethoden liegt auf der Hand. Man mutet einem, unter dem Einfluß der Resorption toxischer Substanzen stehenden Schwerkranken einen Eingriff zu, der durch das Erfordernis großer, multipler Inzisionen, durch die Eventration der Därme, eventuell die Eröffnung derselben, an die Widerstandsfähigkeit selbst eines gesunden Individuums sehr hohe Ansprüche stellen würde.

Trotzdem werden wohl die meisten Chirurgen Versuche in derselben Richtung vorgenommen haben. Einerseits handelt es sich um verzweifelte Fälle, denen gegenüber alle Hilfsmittel versagen, und andererseits werden die Methoden durch eine Reihe so vertrauenswerter Chirurgen vertreten, daß man schon dadurch auf denselben Weg geleitet wird.

Ich habe selbst so ziemlich alles durchprobiert, namentlich zu der Zeit, als beinahe alle Fälle von Appendicitis erst im Stadium freier eitriger Peritonitis bei uns eingeliefert wurden, und wir schließlich durch die desolaten Resultate in eine Art Verzweiflungsstimmung gerieten. Ausspülung mit und ohne Abreiben der Därme, mit und ohne Eventration, selbst die

Eröffnung der Därme mit Ausstreichen und Entleerung ihres Inhalts habe ich in allen möglichen Modifikationen versucht.

Es läßt sich gar nicht leugnen, daß man bei einiger Übung sowohl in der Reinigung der Bauchhöhle, als in der mechanischen Entleerung des Darms mehr erreicht, als man a priori selbst erwartet. Namentlich das letztere Verfahren ist bei uns längere Zeit sehr üblich gewesen, und ist es bei mechanischer Okklusion noch jetzt. Es ist besonders leicht dann auszuführen, wenn man sich — wie bei mechanischen Okklusionen oder bei Peritonitis nach Darmverlegungen — ohnehin zur Resektion eines Darmabschnittes veranlaßt sieht und dabei ein von seinem Mesenterium gelöstes Dünndarmstück, das selbstverständlich später mit reseziert wird, als Abflußrohr für den ausgestrichenen Darminhalt benützen kann, ein Verfahren, das von meinem früheren Assistenten Dr. Steffen-Badenweiler eingeführt war. Die Gummihandschuhe erleichtern das Ausstreichen des Darms außerordentlich und sichern vor Läsionen der Serosa wohl in noch vollkommenerer Weise als der von Dahlgren (1905) angegebene Rollenapparat.

Wir hatten unter allen Umständen den Vorteil, daß wir den eventrierten Darm ohne Mühe wieder reponieren konnten und hatten häufiger die Genugtuung, daß wir die Bauchhöhle bei späterer Revision in einem anscheinend sehr befriedigenden Zustande vorfanden. Aber leider fand diese Revision ausnahmslos auf dem Sektionstisch statt. Wir haben keinen Fall — wohlverstanden von Peritonitis — bei dem wir uns zu so eingreifenden Maßnahmen veranlaßt sahen, durchkommen sehen. Die Kranken gingen manchmal schon einige Stunden nach der Operation zu Grunde, manchmal überlebten sie dieselbe einen Tag oder etwas länger, so daß wir schon Hoffnung schöpften, sie zu erhalten.

Trotzdem verwerfe ich die Methode nicht; ich erlaube mir gegenüber den entgegenstehenden Erfahrungen anderer Chirurgen kein abschließendes Urteil über dieselbe. Meine Überzeugung geht dahin, daß ich sie nicht bei analogen Fällen, wie jene, versucht habe. Ich habe sie immer nur bei schweren Peritoniten des Spätstadiums angewandt, und dabei hat mich jede Methode im Stich gelassen, so daß ich ihnen gegenüber, wie schon oben gesagt, theoretisch auf dem Standpunkt stehe, nach dem ich in praxi freilich bislang nicht handle, man sollte sie lieber ganz in Ruhe lassen.

§ 421. Bei den Frühfällen von Peritonitis — und zwar von ebenfalls echter Peritonitis mit reichlich Eiter in der freien Bauchhöhle und kongestionierten, stellenweise mit Fibrin belegten Därmen — habe ich mich so eingreifender Methoden in der Zeit, aus welcher die meiner Statistik zu Grunde liegenden Fälle stammen, nicht mehr bedient und bin ohne dieselben zu Resultaten gekommen, die, wenn sie auch nicht befriedigend sind, doch den von anderen Chirurgen erzielten nicht nachstehen. Meine Gesamtmortalität bei Peritonitis appendicularis libera stellt sich, nach 60 operierten Fällen berechnet, auf 58,3 Prozent (35 Todesfälle). Ali Krogius berechnet die Gesamtmortalität nach einer Zusammenstellung von 680 operierten Fällen verschiedener Autoren auf 71,5 Prozent, ein wesentlich ungünstigeres Resultat als das von mir erzielte. Trendelenburg (1904) verlor von 86 wegen freier Peritonitis Operierten 55 = 64 Prozent. Rehn (nach der Mitteilung Noetzels) unter 165 Peritonitiskranken 81; er hatte also etwa 50 Prozent Heilungen zu verzeichnen, in den letzten Jahren zunehmend bessere Resultate.

Diese letztere Beobachtung darf man ohne weiteres generalisieren. Ich habe schon in meiner Sammelforschung 1902 darauf hingewiesen, daß es ein wesentlicher Vorteil des Prinzips der Frühoperation ist, daß es die Prognose der freien Peritonitis verbessert (cf. § 374) und möchte meine recht befriedigenden Heilungsresultate bei freier Peritonitis in allererster Linie auf den Umstand zurückführen, daß ich $^2/_3$ der Fälle in den ersten 4 Tagen der Erkrankung (an Appendicitis) operieren konnte. Körte wies auf dem letztjährigen Chirurgenkongreß (1905) ebenfalls auf diesen Umstand hin. Im allgemeinen werden die statistischen Ergebnisse bei Peritonitis appendicularis libera wohl immer etwas unzuverlässig bleiben, weil man im Grunde niemals gleichwertige Fälle einander gegenüberstellt. Alter der Kranken, Intensität der Infektion, Unterschied, je nachdem es sich um primäre, unmittelbare Infektion der Bauchhöhle oder um indirekte, durch den berstenden Abszeß bewirkte handelt (Trendelenburg), müssen erleichternd oder erschwerend ins Gewicht fallen.

Vorderhand muß ich jedenfalls aus den statistischen Vergleichen die Berechtigung ableiten, daß ich bei der gewählten Methode bleibe, so lange keine andere nennenswert bessere Resultate ergibt. Ich darf es umsomehr, als es eine auch qualitativ respektable Reihe von Chirurgen gibt, welche gleich mir die Bedenken der Spülmethode für groß genug halten, um sie abzulehnen; ich nenne nach Ali Krogius, Mikulicz, Krönlein, Graser, Reclus, Lauenstein, Jaboulay, Bernay, Tietze: die Reihe ist aber mit ihnen nicht abgeschlossen.

Noch vor kurzer Zeit hat Murphy (1904) vor den allzu eingreifenden Maßnahmen gewarnt. Schon das Austupfen der Bauchfellexsudate soll bedenklich sein, weil damit der Endothelbelag geschädigt, Resorptionsflächen geschaffen werden. Murphys Eingriff besteht in einfacher Öffnung zur Entlastung der durch die eitrige Entzündung gegebenen Spannung und in Entfernung des Wurmfortsatzes, wenn derselbe leicht zu erreichen ist. Bei schweren Intoxikationserscheinungen begnügt er sich mit dem Bauchschnitt und der Drainage ohne Spülung, ohne Austupfung, überhaupt ohne jeden die Gewebe schädigenden Eingriff. Deaver in seinem eben (1905) erschienenen Werk über Appendicitis meint, „the least traumatism possible should be inflicted upon the already diseased peritoneum".

Ali Krogius, dem neben hinlänglicher persönlicher Erfahrung der Vorteil eingehender literarischer Studien in der Peritonitisfrage zur Seite steht, begnügt sich mit der Austrocknung des Peritonealraums, ohne von den Spülungen Gebrauch zu machen. Weber (Lindner) will ohne Spülung wesentlich bessere Resultate haben als mit der früher angewandten Spülung. Friedrich endlich (1902) hat von der Spülung nie Gebrauch gemacht. Er legt das Hauptgewicht auf die Entleerung des vorzugsweise an gewissen typischen Stellen angesammelten Exsudats und dementsprechend auf eine Reihe von Inzisionen, von denen die erste immer in der rechten Ileoinguinalgegend, die zweite zwischen Nabel und Symphyse, die dritte links über dem Poupartschen Bande liegen soll; weitere werden eventuell höher oben angelegt. Endlich legt Friedrich bei Frauen Gewicht auf die Ableitung des Exsudats per vaginam und zieht zu diesem Zweck mittels eines langen, gebogenen, von der Medianöffnung

längs der Rückwand des Uterus eingeführten Troikarts und in die Vagina eingeführten Spekulums ein langes Drainrohr durch das hintere Scheidengewölbe in die Bauchhöhle, das innerhalb oder vor der Vagina nach unten ausmündet. Der Troikart muß zur Befestigung des mit einer Fadenschlinge armierten Drainrohrs mit einem hakenförmigen Ausschnitt versehen sein.

Wenn auch nicht maßgebend, so doch auch nicht belanglos für unsere Auffassung ist schließlich der Umstand, daß die Ergebnisse der Tierversuche nicht bloß keinen Nutzen, sondern eher eine Schädigung durch die Spülungen ergaben. Reichel ist in seiner bekannten Arbeit zu diesem Resultat gelangt und rät von den Spülungen geradezu ab.

§ 422. Auf Grund der vorstehenden Erwägungen und nach persönlichen Eindrücken hat sich bei uns allmählich das nachstehende technisch einfache Verfahren herausgebildet. Es reicht für die Frühstadien der Peritonitis aus und hat in den Spätstadien, die ich als unheilbar betrachte, den Vorteil, nicht zu schaden.

Ich gehe mit dem gewöhnlichen Wechselschnitt rechts ins Peritoneum. Finde ich freien Eiter in der Bauchhöhle, so spalte ich auch die tiefe Muskelplatte, um dem Eiter freien Ausfluß zu verschaffen und die Höhle des kleinen Beckens zugänglich zu machen, dämme die vordringenden Darmschlingen durch reichliche, nach allen Seiten, namentlich auch ins kleine Becken vorgeschobene Gazeschleier zurück und entferne den fast immer schwer veränderten Wurmfortsatz in typischer Weise. Darauf lege ich ein dickes Gummidrain nebst einem dicken, geknöpften Gazeschleier nach oben, ein zweites Drain mit Tampon ins kleine Becken und stopfe die ganze Wunde mit Gaze aus, wobei ich Gewicht darauf lege, unter die Ränder des Peritoneums parallel der Wunde gestellte, unterfütternde Gazestreifen (Ringtampons) einzulegen. Zuvor sind natürlich die provisorischen Tampons entfernt, wobei zugleich ein erheblicher Teil des eitrigen Bauchinhalts ohne Abreiben und ohne Schädigung der Darmserosa mit entleert wurde. Endlich lege ich auch auf der linken Seite einen Wechselschnitt an und führe auch hier entweder ein Drain mit Tampon oder bloß einen Gazetampon nach einer oder nach mehreren Richtungen (eventuell auch ins kleine Becken) ein. Von Spülungen mache ich seit Jahren keinen Gebrauch.

Die Wunden bleiben selbstverständlich offen. Besonderer Vorsichtsmaßregeln zur Zurückhaltung der Därme bedarf es meist nicht, wenn man in der Ileoinguinalgegend operiert. Bei Einschnitten in der Mittellinie oder nahe derselben, wo der Bauchdruck offenbar stärker wirkt, habe ich immer die Vorsicht gebraucht, mehrere dicke Seidenzügel beiderseits durch die ganze Dicke der Wundränder zu legen und die gegenüberliegenden durch Klemmzangen miteinander zu vereinigen. Legt man gleichzeitig in die Wunde dicke Tampons, welche mit den Rändern schnell verkleben und über welche die Seidenzügel weglaufen, so ist der Schluß des Abdomens auch bei starken und dauernden Brechbewegungen ein völlig gesicherter.

Zu besonderen Lagerungen der Kranken habe ich mich nie veranlaßt gesehen; ich habe den Eindruck, daß man bei den Frühperitoniten ohne sie auskommt und bei den Spätperitoniten die tausendfältigen Verlötungen das Exsudat hindern, dem Gesetz der Schwere zu folgen.

39. Kapitel.

Tamponade. Drainage.

§ 423. Am Schluß unserer Betrachtungen über die Technik der Anfallbehandlung scheint es mir angezeigt, über die Methodik der Tamponade und Drainage zusammenfassend einige Bemerkungen hinzuzufügen, auf die ich, um Wiederholungen zu vermeiden, bei den einzelnen Abschnitten verzichtet habe.

Man darf annehmen, daß das Ziel, die im Abszeß oder der freien Bauchhöhle vorhandenen Flüssigkeitsmengen nach außen abzuleiten, auf verschiedenem Wege in leidlich zuverlässiger Weise erreicht werden kann; sonst wäre es nicht begreiflich, daß die Operateure im ganzen doch recht gleichwertige Resultate erzielen, obwohl sie sehr verschiedenes Material und sehr verschiedene Methoden anwenden.

Dementsprechend sind die absprechenden Urteile einiger Autoren auch nur mit Vorbehalt aufzunehmen. Sehr eingehend beschäftigt sich Morris mit der vorstehenden Frage. Er stützt sich auf die Anschauung von Clark, welcher meinte, daß es nicht sowohl darauf ankommt, das Peritoneum vollständig zu befreien, sondern zu entlasten, die Hauptmasse der toxischen Substanzen zu entfernen; Lymphgefäße und Leukozyten sollen dann das übrige besser besorgen, als man es durch komplizierte und unzulängliche Maßnahmen erreichen kann. Morris sucht demnach die mechanischen Ableitungsmittel prinzipiell auf ein Minimum zu beschränken. Technisch verwirft er die Gazetamponade vollständig, weil die Maschen der Gaze sich schnell mit koagulierenden Flüssigkeiten verstopfen und damit ungeeignet werden, ihre kapillare Wirkung weiter zu entfalten. In besonderem Maße soll das von der Jodoformgaze gelten, die überdies den Nachteil der Giftigkeit hat. In ähnlicher Weise lehnt Poirier die Gazetamponade ab mit seinem Ausspruch: „La mèche de gaze bouche et ne draine pas.“ Aber während der letztgenannte Autor an die Stelle der Gaze die Röhrendrainage setzt, will Morris im allgemeinen auch die letztere verwerfen. Er meint, daß sie de facto aufhört wirksam zu sein, sobald der hydrostatische Druck der in dem Drainrohr stehenden Flüssigkeitssäule nicht durch den Gewebsdruck im Innern der Wunde überwunden wird, oder man nicht durch mechanische Mittel — etwa im Sinne der seiner Zeit von Lawson Tait angewandten Saugapparate — nachhilft. Morris will so wenig Fremdkörper wie möglich in der Wunde zurücklassen und den ohnehin geschwächten Kranken nach Möglichkeit schonen; daher auch sein Bestreben, die Gegeninzisionen zu vermeiden. Das einzige, was Morris zuläßt, ist ein kleiner Gazestreifen von kaum Kleinfingerdicke, mit Guttaperchapapier umwickelt (Zigarettendrain), der in den Abszeß oder in das kleine Becken eingeführt wird und etwa 24 Sunden liegen bleibt. Die Wunde wird — nach gründlicher Auswaschung der Abszeßhöhle mit Wasserstoffsuperoxydlösung und Nachspülen mit Salzlösung — bis auf die Drainstelle fest verschlossen.

Die Anschauungen von Morris bilden wohl das Extrem nach der negierenden Seite hin. Sie dürften nur von wenigen akzeptiert sein und sind auch in Amerika auf Widerstand gestoßen. Es würde unserem ganzen chirurgischen Denken widersprechen, eine eiternde Höhlenwunde nahezu

hermetisch zu verschließen, und ich habe mich niemals auch nur zu einem Versuch in dieser Richtung entschließen können.

Sehr beliebt ist die Tamponade der Höhlenwunden und der am meisten beteiligten Abschnitte des Peritoneums mit den von Mikulicz eingeführten Tampons. Es gibt in der Tat wohl kein Mittel, um einen in der Tiefe des Abdomens liegenden Hohlraum besser zugänglich zu machen und zu erhalten, als wenn man, wie Mikulicz vorschreibt, einen Gazeschleier in denselben einführt und mit soviel größeren und kleineren Gazestücken füllt, bis jede Bucht des betreffenden Hohlraums ausgestopft ist. Als eine kleine Modifikation des Verfahrens möchte ich es empfehlen, statt der einzelnen Gazestücke einen einzigen großen Gazestreifen in den Deckschleier einzuführen; das hat den Vorteil, daß man sich die Zahl der eingelegten Gazestücke nicht zu merken braucht und daß die allmähliche Entfernung durch einfaches Anziehen des Streifens noch weniger Schwierigkeiten macht, als bei der von Mikulicz empfohlenen Anordnung. Will man mit den Tampons eine Drainage verbinden, so ist die Anwendung der sogenannten „Unterrockskanüle" oder Draintampon, wie man sie auch wohl nennen könnte, sehr zu empfehlen. Sie wird bekanntlich in der Weise hergestellt, daß man ein mittelstarkes Drain durch die Mitte des Mikuliczschen Deckschleiers steckt und mit einem Faden zuverlässig befestigt. Nun wird der Schleier — ganz ebenso wie bei dem gewöhnlichen Mikuliczschen Tampon — mit einzelnen Gazestücken oder einem einzigen langen Streifen gefüllt.

Ich möchte glauben, daß die beiden eben geschilderten Arten der Wundfüllung in Deutschland und wohl auch im Ausland die weitaus gebräuchlichsten sind. Selbstverständlich führen auch andere Wege zum Ziel, und an jeder Anstalt werden sich kleine Modifikationen ausgebildet und als probat erwiesen haben. Riedel z. B. scheint von den mit Gaze umwickelten Drains einen sehr ausgedehnten Gebrauch zu machen. Sie sind auch sonst wohl vielfach verwendet, hier und da aber auch wieder verlassen (Roehn-Noetzel 1905). Ich gestehe, daß ich mich in der Befürchtung, sie schwer wieder entfernen zu können, nicht mit ihrer Verwendung befreundet habe.

Wir selbst haben gegen das Mikuliczsche Verfahren auch in der Form des Draintampons einzuwenden, daß man beim Herausnehmen schließlich den Deckschleier als Ganzes entfernen muß. Das hat zwar, wenn es im rechten Moment geschieht, für gewöhnlich keine besondere Gefahr; verwendet man aber — wie es beim Wechselschnitt vorkommt — nicht allzu große Inzisionen, so kann es schwer sein, in die Wundhöhle bis in ihre volle Tiefe ein neues Drain oder einen Gazestreifen einzuführen, und ich betrachte es daher als einen Vorteil, wenn man Drain und Tampon für sich entfernen kann. Ich verfahre daher seit längerer Zeit so, daß ich in die Tiefe der Wundhöhle ein Drainrohr und daneben einen oder mehrere geknöpfte Tampons einführe. Während die Tampons allmählich vorgezogen werden, bleibt das Drain liegen und wird nach und nach in der üblichen Weise gekürzt und entfernt.

Über die „Zigarettendrains", die in Amerika neuerdings mehr aufgekommen sind, habe ich keine persönliche Erfahrung; sie scheinen mir mehr bei aseptischen Fällen als Sicherheitsventil, zur Ableitung der in der allerersten Zeit nach der Operation sich bildenden Wundflüssigkeit, als in eitrigen Fällen angebracht zu sein. Indessen muß ich mich des Urteils ent-

halten. Woolsey (1899) hat empfohlen, den Tampon an der Stelle, wo er durch den Wundspalt tritt, mit Guttaperchapapier zu umgeben, weil dadurch das Verkleben der Gaze verhindert werden soll. Die Gaze kann dann angeblich früher, d. h. zu einer Zeit wieder entfernt werden, wo die Wandungen der Höhle noch weich sind und sich aneinanderlegen können. Er will die Gaze dann durch fächerförmig eingelegtes Guttaperchapapier ersetzen. Morris bedient sich des letzteren Materials schon früher, um dem Eiter Ausfluß zu verschaffen, von der Vorstellung ausgehend, daß die Gaze schnell verklebt und den Ausgang verlegt, während das Guttaperchapapier diesen Nachteil nicht besitzt und ausreicht, das Gesetz, wonach die Sekrete in der Richtung des geringsten Widerstandes ausweichen, zu unterstützen.

Einige Autoren (Mc. Burney 1895, Deaver u. A.) haben empfohlen, Drainage und Tamponade in der Weise zu kombinieren, daß man weite Glasrohre an den tiefsten Punkten — namentlich das kleine Becken kommt in Betracht — einführt und die Rohre mit Gaze füllt. Auch Burckhardt bedient sich nach persönlicher Mitteilung langer und dicker Glasdrains. Dem Verfahren liegt der richtige Gedanke zu Grunde, daß die Entfernung und ganz besonders die häufige Auswechslung der direkt eingelegten Gazeschleier auf Schwierigkeiten stößt. Trotzdem ist das Verfahren nicht recht in Mode gekommen. Die Glasdrains sind wegen ihrer Starrheit und Zerbrechlichkeit — es ist tatsächlich der unangenehme Fall vorgekommen, daß ein Drain im kleinen Becken zerbrochen ist — nicht ganz einwandsfrei; es wäre aber daran zu denken, an ihrer Stelle ein widerstandsfähigeres und biegsames Material zu verwenden. Versuche in dieser Richtung sind mir nicht bekannt geworden.

Das beliebteste Material ist immer noch das Gummidrain, das in der Tat allen Ansprüchen so gut genügt, daß man zu prinzipiellen Abänderungen keinen rechten Anlaß hat.

40. Kapitel.

Nachbehandlung.

A. Lokal.

§ 424. In den Fällen von Frühoperationen, wo man die Bauchhöhle entweder vollständig schließt oder der Vorsicht halber einen kleinen Gazestreifen am besten neben einem Drain, durch eine Lücke der Bauchwand einführt, bedarf es keiner Vorschrift; die Nachbehandlung unterscheidet sich in nichts von den bei jeder Laparotomie üblichen Maßnahmen.

Ebenso ist es selbstverständlich, daß die weitere Versorgung eines gewöhnlichen periappendicitischen Abszesses, bei dessen Inzision die freie Bauchhöhle nicht mit eröffnet wurde, nach den allgemein üblichen und bekannten Regeln zu erfolgen hat.

Die Schwierigkeiten beginnen erst, wenn es sich um kompliziertere Operationen gehandelt hat, bei denen im akuten Stadium der Wurmfortsatz mit umgebendem Infektionsherd unter Eröffnung der freien Bauchhöhle entfernt werden mußte. In diesen Fällen hat die Nachbehandlung der operativ behandelten Appendicitis deshalb ein etwas besonderes Gepräge, weil bei ihr häufiger als bei anderen Unterleibsoperationen die offene

Behandlung der Bauchwunde in unmittelbarer Nachbarschaft eines infizierten Terrains in Frage kommt.

Es begreift sich, daß diese Behandlung umso diffiziler ist, je mehr man mit den Dünndarmschlingen in Konflikt kommt, die ihres mehr labilen Verhaltens wegen leichter nachgeben und leichter derangiert werden können. Man darf auch diesen aus den Erfahrungen der Nachbehandlung gewonnenen Gesichtspunkt für die Frage der Schnittführung verwerten, und von ihm aus derjenigen Inzision den Vorzug geben, welche uns weniger mit dem Ileum in Berührung bringt. Ich habe unbedingt den Eindruck, daß bei uns die Schwierigkeiten in der Nachbehandlung geringer geworden sind, seit wir dem oben geschilderten Wechselschnitt den Vorzug geben. Nicht bloß deswegen, weil das in der Bauchhöhle gebildete Sekret sich den natürlichen anatomischen Verhältnissen entsprechend leichter an den abschüssigsten Partien entleert, sondern vor allem, weil der nächste der Wunde anliegende Darmabschnitt das Cöcum ist. Es ist mir früher bei aller Behutsamkeit doch zuweilen begegnet, daß die vorliegenden Dünndarmschlingen bei der Entfernung der Gaze sich etwas lockerten, oder, einer unwillkürlichen Preßbewegung des Kranken folgend, gegen die Wunde vordrängten.

Man wird auf diese Eventualität immer gefaßt sein müssen und ihr am besten durch zwei Vorsichtsmaßregeln begegnen. Einmal soll man nicht zu früh mit der Entfernung der Gazeschleier beginnen. Verwendet man sie in der Form des Mikuliczschen Tampons, so lassen sie sich zwar leichter aus dem umgebenden Deckschleier ohne Läsion der Darmschlingen entfernen, aber in den ersten Tagen, so lange die Wundsekretion noch nicht energisch in Gang gekommen ist, haften sie durch die Maschen der umschließenden Gaze hindurch doch manchmal noch fest genug an der Darmserosa, um eine Läsion der letzteren oder eine Verschiebung der betreffenden Darmschlinge zu veranlassen.

Wir pflegen schon aus diesem Grunde den ersten Verbandwechsel, den wir bei günstigem Verlauf in der Regel am zweiten Tage vornehmen, auf die Auswechslung der äußeren Verbandschichten zu beschränken und erst etwa 2 Tage später die Gazeschleier der Tampons etwas zu lockern; auch das ganz allmählich und entsprechend den Stellen, wo die Gaze am meisten von Sekret durchtränkt ist. Ersetzt man die entfernten Gazestücke durch neue, entsprechend kleinere Tampons, so kann man sie — wie wir es neuerdings nach dem Muster amerikanischer Chirurgen regelmäßig tun — zweckmäßig mit Vaselin stark befetten, um erneutes Anhaften zu verhüten.

Eine zweite Vorsichtsmaßregel besteht darin, daß man die Schwierigkeit bei der Entfernung der Gaze niemals durch Anziehen eines Tampons in toto überwinden soll. Je dünnere Streifchen man mit der Verbandzange faßt, umso sicherer ist man gegen Verletzungen und Verschiebungen, ein Umstand, auf den auch Abbé aufmerksam macht. Man kann bisweilen anscheinend unverrückbare Tampons auf diese Weise sukzessive mit relativ geringer Schwierigkeit entfernen.

Vorsichtige Berieselung der Wunde mit einer indifferenten Flüssigkeit kann die Manipulationen wesentlich erleichtern, wichtiger ist der richtige Zeitpunkt.

Bei Verwendung von Mikuliczschen Tampons sucht man die im Gazebeutel befindlichen Schleier, sobald man sie entfernt hat, jedesmal

durch eine geringere Zahl lockerer Gazestücke zu ersetzen. Verwendet man einen einzelnen größeren Schleier, so genügt das langsame Vorziehen und Abtragen desselben au niveau der Wunde; es bleibt dann genug von demselben in der Wunde zurück, um dieselbe offen zu halten.

In der Regel verlaufen etwa 8 Tage, bis die Tampons entfernt sind, ein Zeitraum, der bei allen Fällen, leichten wie schweren, ungefähr der gleiche ist, weil die Absonderung der Wunde, welche die Entfernung der Tampons begünstigt resp. ermöglicht, ungefähr in dem gleichen Zeitabschnitt einsetzt. Der Anschauung mancher Autoren, welche als Zeitpunkt für die Entfernung der Tampons den dritten Tag angeben (Lenzmann), kann ich nicht beistimmen.

In dieser ersten Zeit nach der Operation pflegen wir den Verband mindestens zweitägig zu wechseln, ausnahmsweise täglich, sobald es der Geruch des Wundsekrets für den Kranken oder seine Umgebung nötig macht. Dieser Geruch des Sekrets, der keinen fäkulenten, sondern einen ausgeprägt putriden Charakter hat, und durch die reichliche Abstoßung nekrotisch gewordenen Gewebes in der Umgebung des destruierten Wurmfortsatzes sich erklärt, ist eine unbequeme Beigabe der Nachbehandlung bis zur völligen Reinigung der Wunde. Er könnte noch am ersten ein Anlaß sein, sich der desodorisierenden Wirkung der Jodoformgaze zu bedienen; wir sehen trotzdem keinen Grund dazu und halten es für besser, durch häufigeren Verbandwechsel die aus dieser Quelle stammende Belästigung zu beseitigen.

Über den Zeitpunkt, bis zu welchem man die Drains liegen lassen soll, genauere Daten anzuführen, kann nicht unsere Aufgabe sein. Die sonst üblichen Grundsätze sind mutatis mutandis gültig.

Ebensowenig will ich mich in Details verlieren, je nachdem es sich im Moment der Operation um einen beschränkten oder einen diffusen Prozeß handelte. Die von uns supponierte Voraussetzung war, daß das Peritoneum frei eröffnet wurde, und dieser Umstand ist für beide Fälle maßgebend. Die Tampons werden zwar in dem einen Fall in die diffus, in dem anderen in die beschränkt erkrankte Peritonealhöhle, in beiden Fällen aber in das offene Bauchfell eingeführt, und der Effekt ist in beiden Fällen übereinstimmend, d. h. der Inhalt des Abdomens legt sich von allen Seiten dicht an die Tampons und Drains an, und der Befund während der Nachbehandlung und dementsprechend auch unser Verhalten während derselben muß vom technischen Standpunkt das gleiche sein.

Prinzipiell anders stellt sich die Nachbehandlung für denjenigen, der, wie z. B. Rehn und, soviel ich sehe, auch einige amerikanische Chirurgen, nicht sowohl in der Tamponade als in der Drainage der Bauchhöhle das wichtigste Heilungsmoment sieht. Rehn will, wie ich der neuesten Arbeit von Noetzel entnehme, „bei den Peritonitisoperationen die Bauchschnitte ebenso exakt wie bei den Operationen zirkumskripter Prozesse bis auf die Drainöffnungen verschließen". „Auch die Haut soll jedesmal vollkommen bis auf die Drainage zugenäht werden." Tampons werden „nur ausnahmsweise" verwendet.

Die Resultate Rehns beweisen, daß sein Verfahren leistungsfähig ist. Ein Urteil kann ich mir im einzelnen nicht erlauben, da ich mich bislang nicht entschließen konnte — gegenüber der Tatsache, daß es sich doch nicht bloß um Ableitung des eitrigen Exsudats der freien Bauchhöhle, sondern auch um die unter reichlicher putrider Sekretion

erfolgende Ausheilung des Wurmfortsatzlagers handelt — auch nur einen Versuch mit dem „Verschluß bis auf die Drainagestelle" zu machen. Indessen, qui vivra verra, das letzte Wort ist in dieser Frage noch nicht gesprochen. An dieser Stelle interessiert nur die Art der lokalen Nachbehandlung, die sich bei dem Drainageverfahren im wesentlichen auf regelmäßige Durchspülung durch die Drainröhren beschränkt. Meist soll einmal tägliche Durchspülung, die unter sanftem Druck erfolgt, genügen. Die Zeit der Entfernung der Bauchhöhlendrains hängt, wie auch sonst, von der Stärke der Sekretion ab und ist von Fall zu Fall zu bestimmen.

Die Glasdrains sollen — wie ich dem Buch von Deaver (1905) entnehme — in den ersten 8—12 Stunden von der Wärterin alle 15—45 Minuten von ihrem Inhalt durch Ansaugen mittels einer mit einem Gummirohr armierten Spritze befreit werden, worauf von neuem ein Gazestreifen in das Lumen des Rohrs eingelegt wird. Da jedes derartige Manöver eine gründliche Desinfektion der Hände und eine wenigstens teilweise Entfernung der aufgelegten Verbandstoffe erfordert, auch selbstverständlich nicht ganz ohne Beunruhigung des Kranken geschehen kann, so darf man schon diese Schwierigkeiten als Bedenken gegen das genannte Verfahren ansehen. Sie wären nicht unüberwindlich, falls die Methode mehr leistete als die Tamponade. Der Beweis steht aber noch aus.

B. Allgemein.

§ 425. Auch vom Standpunkt der Allgemeinbehandlung muß man die leichteren und mittelschweren von den schweren Fällen unterscheiden. Ein leichter, operativ behandelter Frühfall bedarf keiner anderen Vorschriften, als jede einfache Laparotomie aus irgendwelcher anderen Ursache. Es ist durchaus die Regel, daß schon am Morgen nach der Operation Puls und Temperatur normal, der Leib weich und schmerzlos ist und kein einziges Symptom auf eine schwerere Erkrankung mehr hinweist. Die Appendicitis ist durch Entfernung des erkrankten Organs kupiert und der Kranke geht einer ungestörten Rekonvaleszenz entgegen.

Bezüglich der unmittelbaren Folgeerscheinungen der Narkose und Operation können wir auf die bezüglichen Abschnitte der Lehrbücher (cf. z. B. die übersichtliche und vollständige Darstellung von Mikulicz und Kausch im Handbuch der praktischen Chirurgie) verweisen; sie haben für die Appendicitisoperation nichts Besonderes und werden in jedem Krankenhaus etwas abweichend nach bestimmten persönlichen Erfahrungen behandelt.

Nur wenige Punkte erfordern eine kurze Besprechung.

An erster Stelle möchte ich das Erbrechen in der Form des sogenannten Vomito negro erwähnen (cf. § 255). Es liegt derartigen Fällen gegenüber nahe, sofort nach Auftreten der ominösen Erscheinung den Magen seines Inhaltes zu entleeren. Wir haben das in allen Fällen getan mit Hilfe von häufigen und reichlichen Ausspülungen. Kehr (Technik der Gallensteinoperation, 1905) empfiehlt dasselbe Mittel — Wasser von 40 Grad, Ausspülen, bis es klar abläuft — und will gute Erfolge gesehen haben. Machen die Magenausspülungen Schwierigkeiten, so könnte man an den Vorschlag Meinerts (Ges. für Natur- u. Heilk. Dresden 1902) denken, der seine Laparotomierten prinzipiell nach Belieben trinken läßt,

von der Ansicht ausgehend, daß „das Erbrechen viel schneller aufhört, wenn man sich durch dasselbe in der Wasserzufuhr per os nicht beirren läßt, sondern es vielmehr als heilsame Magenausspülung betrachtet". Lucas-Championnière hat alkalische Ausspülungen angeblich mit Erfolg angewendet. Wir haben, obwohl wir uns keine Mühe haben verdrießen lassen, sehr unbefriedigende Resultate gesehen und den Eindruck, daß die Therapie ziemlich machtlos ist. Neben einfachen Spülungen mit warmem Wasser haben wir neuerdings auch die blutstillende Wirkung der Nebennierenpräparate versucht, indem wir nach Ausspülung des Magens von einer Suprareninum hydrochlor.-Lösung 1 : 1000, 25 Tropfen mit 100 ccm Wasser trinken ließen oder durch das Rohr injizierten, mehrmals im Lauf des Tages. In einem Fall stand die Blutung, mehrere andere gingen zu Grunde, auch das wieder ein Beweis, daß es sich bei den lokalen Veränderungen meist nur um den Ausdruck schwerer Störungen des Gesamtorganismus handelt. Diese letztere Annahme ist für mich so feststehend, daß ich bei schweren Fällen mit starker Prostration, schlaffer Herztätigkeit, dem Bild ausgesprochener Intoxikation von vornherein an die Möglichkeit von Magenveränderungen denke und sie möglichst früh, d. h. sobald schwereres, auch nicht blutiges Erbrechen und Magenschmerz ohne Erbrechen besteht, lokal mit Magenspülungen und zugleich allgemein behandle.

§ 426. Diese allgemeine Behandlung, die wir auch z. B. bei Fällen mit ausgesprochener Allgemeininfektion — Ikterus, ebenfalls ein ominöses Symptom! — einleiten, ist freilich auch ziemlich prekär; sie besteht in der namentlich in Frankreich, aber auch von vielen deutschen Ärzten angewandten subkutanen oder rektalen Injektion von physiologischer Kochsalzlösung („lavage du sang"). Friedrich, der sich neuerdings über das Verfahren — zuerst von Dastre und Laye experimentell geprüft, dann von Sahli (1890) bei anämischen und typhösen Zuständen angewendet — ausführlicher geäußert hat, will den Wert der Infusionstherapie bei der Peritonitis dahin zusammenfassen, daß sie 1. momentan den Blutdruck steigert, 2. durch Erhöhung der Flüssigkeitsmenge das Herz vor den Gefahren unzureichender Durchblutung bewahrt, 3. die Wasserverarmung des Organismus und ihre anderen Folgen, verminderte Urinsekretion etc. hebt, 4. dem Kranken das peinigende Durstgefühl löscht.

Wir haben zu den Injektionen immer eine auskochbare 100 Gramm-Metallspritze mit weiter Kanüle verwendet und dieselbe in der Subklavikulargrube oder dem Scarpaschen Dreieck nach Kokainisierung der Haut vorgenommen. Zu so großen Flüssigkeitsmengen, wie Friedrich sie vorschlägt — 1—4 Liter pro Tag bei Erwachsenen, 1—2 Liter bei Kindern —, haben wir uns nicht verstanden, aus Furcht, das ohnehin geschwächte Herz über Gebühr in Anspruch zu nehmen, uns vielmehr mit etwa 5—600 Gramm pro die begnügt. Auf diese Weise ist das Verfahren für den Kranken eine sehr geringe Belästigung, und wenn man gleichzeitig periodisch kleine Wassereinläufe ins Rektum machen läßt, so genügt es wohl auch, um den Hauptzweck, dem Organismus Wasser in ausreichender Menge zuzuführen, zu erfüllen. Ich habe, schon um mein Gewissen zu beruhigen, das von vertrauenswürdiger Seite so warm empfohlene Verfahren vielfach benützt. Daß ich so zauberhafte Wirkungen von demselben gesehen hätte, wie manche Autoren sie rühmen, kann ich aber nicht sagen. Den Eindruck, daß unter dem Einfluß des Verfahrens das bedrohte Leben erhalten wurde,

habe ich bei zwei jugendlichen Individuen gehabt, welche, an schwer infektiöser Appendicitis erkrankt, nach der Operation ikterisch, tief benommen und schließlich geradezu bewußtlos wurden und in diesem Zustand mehr als 24 Stunden verharrten. In beiden Fällen war die in einem Fall diffuse, in dem anderen umschriebene Erkrankung des Peritoneums zum Stillstand gekommen. Beide Fälle überstanden die gefahrvolle Periode, wie es schien, günstig beeinflußt durch die subkutanen Infusionen.

In einem dritten ebenfalls günstig verlaufenen Fall, den ich nebenbei erwähnen möchte — er betraf einen älteren Mann, dem ich ein Karzinom des Colon transversum nach vorausgeschickter Anlegung eines Anus coecalis entfernte — habe ich den Eindruck gewonnen, daß ganz besonders die Fälle, in denen die physiologische resorbierende Tätigkeit des Dickdarms ausgeschaltet ist, sich für die Infusionstherapie besonders eignen. In Fällen, wie den eben geschilderten, werde ich das Infusionsverfahren mit einiger Zuversicht anwenden, in manchen anderen Fällen ist es wenigstens rationell und auf alle Fälle unschädlich. Niemals sollte man daneben die kleinen Einläufe ins Rektum unterlassen; sie wirken für sich allein durststillend und sind daher auch in den frühen postoperativen Stadien zu empfehlen.

Weir gibt den Rat, nicht mehr als 1—1½ Liter zur Zeit zu infundieren und der Salzlösung 5 Prozent Glykose und 10—15 Tropfen einer 0,1 prozentigen Adrenalinlösung zuzusetzen; das letztere Mittel, dem man auch sonst eine resorptionshemmende Wirkung zuschreibt, um den Einfluß der Infusion zu verlängern. Poirier empfiehlt intravenöse Seruminjektion nach reichlichem Aderlaß (?!). Auch in der Rehnschen Abteilung wird die intravenöse Injektion bevorzugt.

Mit der Erwähnung der Wasserzufuhr dürfte zugleich der wichtigste Punkt in der künstlichen Ernährung während der Nachbehandlungsperiode gestreift sein. Im übrigen befindet sich die künstliche subcutane Ernährung wohl noch im Stadium der ersten Versuche. Wir müssen uns darauf beschränken, auf die zusammenfassende Arbeit von Friedrich (1904) zu verweisen, die auch die wichtigsten literarischen Angaben enthält.

§ 427. Eine Frage, die in der Nachbehandlung der Appendicitis dieselbe Rolle spielt, wie bei allen operativen Eingriffen am Abdomen, ist die nach dem geeigneten Zeitpunkt für die erste künstliche Darmentleerung. Zu der Darmentleerung gehört nicht bloß die Befreiung des Darms von festen Stuhlmassen, sondern, was für das subjektive Befinden fast noch wichtiger ist, auch die Entleerung der Darmgase. Die Hilfsmittel, die man im Hinblick auf diesen Zweck verwendet, unterscheiden sich nicht von denen bei Laparotomien aus anderer Ursache; kühle Einläufe, eventuell mit Zusatz von etwas Glyzerin, längeres Einlegen eines Darmrohrs sollten schon früh, etwa vom Morgen nach der Operation angewendet werden. In Amerika verwendet man zu demselben Zweck auch Suppositorien von Asa foetida (Deaver), in Deutschland kaum üblich. Die von gynäkologischer Seite so warm empfohlene subkutane Anwendung des Eserin haben wir vielfach versucht. Die enthusiastische Erwartung, mit Hilfe dieses Mittels die echte freie Peritonitis zu heilen oder auch nur ihre wesentlichen Beschwerden zu beseitigen, hat sich natürlich nicht bestätigt. Gegen gewisse Formen des Meteorismus bei mittelschweren Fällen scheint es nicht ohne Nutzen zu sein. Wir verwenden von einer Lösung Eserin.

salicyl. 0,01 : Aq. dest. 10,0 pro die 1—3 Spritzen. Nachteile haben wir nicht beobachtet.

Nach Noetzel (1905) soll das Mittel auch innerlich gegeben (0,2prozentige Lösung 3—4mal täglich 12 Tropfen) bei länger bestehendem Meteorismus gute Dienste leisten.

Als der Zeitpunkt, die erste künstliche Darmentleerung herbeizuführen, wird gewöhnlich der dritte oder vierte Tag angegeben. Man wird wohl immer zunächst durch Einläufe Erfolg zu erzielen suchen, und erst wenn diese versagen, zu Abführmitteln übergehen. Ich pflege mit den letzteren etwas länger — etwa bis zum siebenten Tage — zu warten, nach den sonst bei Laparotomien üblichen vorsichtigen Grundsätzen, glaube aber gern, daß man gerade nach Anfalloperationen etwas dreister sein könnte, weil ja das gefährdete Organ von Natur gut fixiert ist und meist noch durch die Entzündung in der Nachbarschaft an seiner Stelle festgehalten wird. Ein Nachteil könnte also wohl kaum entstehen, wie im übrigen auch durch die Erfahrungen mancher Chirurgen bewiesen wird; eine besondere Indikation liegt aber meist nicht vor, außer vielleicht, wenn der Darm durch lange und intensive Opiumbehandlung künstlich gelähmt war. In der Wahl des Abführmittels wird jeder seiner besonderen Erfahrung folgen. Wir bevorzugen Sagradapillen, die leicht zu nehmen sind und kaum belästigen; das vielgebrauchte Rizinusöl mag in der Wirkung noch präziser sein, wird aber von den Kranken, namentlich wenn sie noch kurz zuvor an Übelkeiten gelitten haben, nicht so gern genommen und oft erbrochen. Der in England und Amerika übliche Kalomelgebrauch — etwa 12 Stunden post operationem beginnend (Bernays u. A.) — ist in Deutschland nicht beliebt. Ebenso hat der in Amerika wiederholt gemachte und befolgte Vorschlag, den Wurmfortsatzstumpf inter operationem zu benutzen, um eine konzentrierte Lösung eines salinischen Abführmittels zu injizieren (Mc. Cosh, Gibson) bei uns kaum Nachahmung gefunden.

Manche Operateure gehen in dem an sich berechtigten Bestreben, der Darmparese entgegenzuwirken, wie mir scheint, zu weit. So Lennander (1904), wenn er, bevor der Kranke aus der Narkose erwacht, eine rektale Eingießung von 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung mit ungefähr 5 Prozent Traubenzucker und 3 Prozent Alkohol machen, nach weiteren 5 Stunden den Darm mit mehreren Litern Wasser, Salzwasser oder Seifenwasser ausspülen läßt und von neuem die obige Mischung injiziert. Alle 5—6 Stunden wird in dieser Weise fortgefahren, bis die Darmperistaltik in Gang kommt. Ich möchte glauben, daß die beständige Beunruhigung dem Kranken mehr schadet als nützt, und habe bei im übrigen glatten Fällen die Darmperistaltik etwa vom zweiten Tage an regelmäßig spontan oder unter Beihilfe der von mir erwähnten bequemen Hilfsmittel in Gang kommen sehen.

Die nach Unterleibsoperationen übliche Ernährung ist bekannt und wohl überall so ziemlich die gleiche; sie bedarf bei Appendicitisoperationen keiner besonderen Vorschriften.

Von Morphiuminjektionen machen wir ohne Bedenken Gebrauch. Sie haben auf die Darmperistaltik nach unserer Erfahrung kaum einen hemmenden Einfluß und erleichtern die Nachbehandlung für alle Teile.

Die Kampferinjektionen als Analeptika bei diffuser Peritonitis sollte man, darin kann man Noetzel nur beistimmen, womöglich überhaupt, sicher in der Form der Kampferölinjektionen beiseite lassen.

41. Kapitel.

Technik der Operation im Intervall.

§ 428. Die Technik der Operation im Intervall stimmt mit der des Frühstadiums in allen wesentlichen Punkten überein. Wir können daher der Hauptsache nach auf das dort Ausgeführte verweisen.

Wenn man zum Lobe der Intervalloperation angeführt hat, daß sie wesentlich leichter sei, als die im Anfall, so kann das generell nicht anerkannt werden. Es gibt zwar Fälle, in denen die Entfernung des Wurmfortsatzes mit der größten Leichtigkeit in wenigen Minuten bewerkstelligt werden kann; es gibt aber auch Intervallfälle, bei denen die Entfernung des Wurmfortsatzes zu den allerschwierigsten abdominalen Eingriffen gezählt werden muß.

Der Grund für diese Differenz liegt in zwei Umständen, der größeren oder geringeren Beweglichkeit des Cöcums und dem Vorhandensein oder Fehlen von alten Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit seiner Umgebung. Von besonderen Komplikationen, insonderheit dem Vorhandensein von Fisteln, sehen wir zunächst ab (cf. nächster Abschnitt).

Ein gut ausgebildetes Mesocolon ascendens, das die Mobilität des Cöcums zur Folge hat, erleichtert die Operation ganz außerordentlich; man kann das Cöcum, das am besten von einem Assistenten mittels eines Gazestücks gehalten wird, ohne weiteres vor die Bauchdecken ziehen, gut mit Gazeschleiern umgeben und die Abtragung und Versorgung des Wurmfortsatzes in der oben geschilderten Weise völlig extraperitoneal vollziehen. Die relativ kleine Öffnung des Wechselschnitts genügt vollkommen.

Schwieriger gestaltet sich die Operation, wenn das Cöcum auf der Darmbeinschaufel — beim Fehlen eines eigentlichen Mesocolon ascendens — fest aufliegt. Der gewöhnliche Wechselschnitt reicht zwar auch dann gewöhnlich noch aus, zumal wenn der Wurmfortsatz ein schlaffes, gut ausgebildetes Mesenteriolum hat und infolgedessen eine gute Mobilität bewahrt hat. Man muß die Operation aber intraabdominal vornehmen und tut gut, die präliminare Abdämmung der Därme — die selbstverständlich in jedem, auch dem leichtesten Falle zu geschehen hat — mit besonderer Sorgfalt und möglichst straff einzurichten, damit nicht ein plötzlicher Druck der Bauchpresse sie derangiert und eine Darmschlinge ins Operationsgebiet vortreibt.

§ 429. Die vielerörterten Verwachsungen haben selbstverständlich eine sehr verschiedene Dignität. Manchmal genügt ein leichtes Darüberfahren mit dem Gazetupfer, um sie zu lösen, und manchmal können sie so hart sein, daß sie dem Messer widerstehen. Vorsichtigerweise wird man sich beim Beginn der Intervalloperation, d. h. nach Eröffnung der Bauchhöhle über die Lage des Wurmfortsatzes und die Ausdehnung der Adhäsionen eine ungefähre Vorstellung verschaffen und danach in schwierigeren Fällen schon den Bauchschnitt selbst einrichten (cf. p. 615).

Als die allergewöhnlichste Form der Verlötung kann man die Schrumpfung des Mesenteriolums betrachten, durch welche die Segelform desselben aufgehoben und der Wurmfortsatz gegen den anliegenden Darmteil, meist das Cöcum, der Länge nach angebacken wird. Man beseitigt sie

entweder durch stumpfes Abstreifen mit dem Gazeschleier, eventuell durch ganz seichte, parallel dem Wurmfortsatz und unmittelbar neben ihm geführte Messerzüge, wonach sich in einfacheren Fällen das Mesenteriolum überraschend gut entfalten läßt.

In anderen Fällen versagt das Mittel, weil der Wurmfortsatz sich sozusagen in das Cöcum versenkt hat, dessen gewulstete und geschwollene Wandungen mehr oder weniger vollständig über ihm verwachsen können. Schon die Auffindung des Wurmfortsatzes kann unter solchen Verhältnissen schwierig sein. Die sorgfältige Abtastung der Cöcalwand ist wohl immer noch das sicherste Mittel, unterstützt zum mindesten in sehr vorteilhafter Weise die von verschiedenen Seiten (cf. § 33) gegebene Anleitung, sich nach der Taenia ant. zu richten und ihr folgend den Ursprung des Wurmfortsatzes aus dem Cöcum mit Sicherheit zu erreichen. Der Wurmfortsatz kann an seinem Ursprung schon so geknickt und in difformer Weise verlötet sein, daß sein Anfangsstück, auch wenn man die Tänie deutlich erkennt, keineswegs immer leicht zu übersehen ist. Gerade für diese Fälle leistet die oben (S. 627) beschriebene subseröse Ausschälung des Organs bisweilen überraschend gute Dienste.

Hat es sich im Anfall um die oben erwähnten Fälle gehandelt, in denen der entzündete und eventuell destruierte Wurmfortsatz von einem Netzstreifen hüllen- oder kapselartig umgeben war, so kann sich dieser besondere Typus auch im Intervall noch lange Zeit erhalten und bei der Auffindung des Wurmfortsatzes erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Immerhin wird man an dem gesunden Teil des Netzes, den man meist leidlich gut unterscheiden kann, einen wertvollen Anhalt haben. Bindet man das Netz im Gesunden ab, was weder im Anfall noch im Intervall, sobald sich technische Schwierigkeiten ergeben, Bedenken haben kann, so wird sich mit der dadurch ermöglichten besseren Mobilisierung zugleich eine hinlänglich freie Übersicht ergeben, die alle weiteren Schritte erleichtert.

Nimier glaubt, daß Entzündungen des Netzes nicht bloß durch direkten Kontakt mit dem infizierten Wurmfortsatz entstehen, sondern auch auf gewisse Entfernungen hin von ihm ausgehen können. Die Annahme dürfte schwer erweislich sein, widerspricht auch unseren sonstigen pathologischen Anschauungen. Technisch würde diese Theorie, auch wenn sie richtig wäre, keine Konsequenzen haben.

Am schwierigsten und zweifellos auch am gefahrvollsten gestaltet sich die Situation, wenn der Wurmfortsatz in mesocöliacaler Lage den Anfall überstanden hat und zwischen den Dünndarmschlingen gelagert liegen bleibt, oder wenn die letzteren sich über und neben dem parietal gelegenen Herd zu einem festen Knäuel verlötet haben. Hat man bestimmten Grund, ein derartiges Verhalten zu vermuten, so handelt selbst der geübte Operateur vorsichtig, wenn er sich und seinen Kranken auf die Zeit vertröstet und abwartet, ob ein neuer Anfall wiederkehrt. Einigermaßen verständige Kranke werden sich von den drohenden Gefahren überzeugen lassen. Gerät man unvermutet auf die genannten Schwierigkeiten, so ist vor allem ein langsames und subtiles Vorgehen anzuraten. Man muß sich zwingen, umso langsamer zu arbeiten, je größer die Schwierigkeiten sind. Die Verwachsungen, die mitunter so dicht und so verwickelt sein können, daß es schwer ist, den Lauf der einzelnen Darmschlingen zu verfolgen, sind manchmal breit, manchmal bandartig in die Länge

gezogen und oft so fest, daß sie nur mit der größten Behutsamkeit ohne Läsion der Serosa oder gar der tieferen Darmwandschichten zu lösen sind. Mit Behutsamkeit und unter Vermeidung allen Reißens und Zerrens kommt man aber doch meistens zu dem gewünschten Erfolg und kann den Wurmfortsatz entfernen. Immer soll man sich am Schluß derartiger Operationen eine genaue Revision der verlötet gewesenen Darmschlingen angelegen sein lassen, nicht bloß um jede Möglichkeit einer übersehenen durchgreifenden Verletzung auszuschließen, sondern auch um alle Serosaläsionen zu versorgen. Den Chirurgen ist bekannt, daß an der Stelle der Serosaverletzung durch die gesetzte Ernährungsstörung sekundär eine Nekrotisierung der Darmwand mit ihren deletären Folgen einsetzen kann, und man wird vorsichtigerweise bemüht sein, durch Vernähungen und Übernähungen — wo möglich, um das Darmlumen nicht zu verengen, mit quer gestellter Nahtlinie — dem Darm seine normale Bedeckung wiederzugeben.

§ 430. Als den Höhepunkt der erwähnten Schwierigkeiten muß man es betrachten, wenn dieselben entweder unüberwindlich erscheinen, so daß der Operateur die Operation aufgibt, oder aber wenn dieselben nur mit eingreifenden Kontinuitätstrennungen am Darm bezwungen werden können.

Die erstere Unannehmlichkeit wäre zu verschmerzen, zumal der Operateur sich und den Kranken mit dem Hinweis auf das gleiche Vorkommnis in der Hand der allerefahrensten Operateure getrösten kann; es ist sogar vorgekommen (B a z y), daß es erst beim vierten Versuch gelang, den Wurmfortsatz zu entfernen — ein bemerkenswertes Zeugnis von der Energie der Ärzte und der Patienten. T h i é r y sah sich einmal veranlaßt, den tief unter der Leber versteckten Wurmfortsatz an seiner cöcalen Insertionsstelle zu durchtrennen und nach Vernähung beider Enden zurückzulassen, ein Verfahren, das der oben (S. 627) beschriebenen Appendicostomie parallel zu setzen, der letzteren aber nicht vorzuziehen ist. Indessen liegt es, wenn man sich einmal auf die Operation eingelassen hat, nicht immer im Belieben des Operateurs, die Operation abzubrechen, ohne den Kranken auf das schwerste zu gefährden; eine unter Schwierigkeiten vollendete Operation pflegt ungefährlicher zu sein, als eine wegen Schwierigkeiten abgebrochene. Es entsteht dann die Frage, wie man technisch am sichersten verfährt.

Kommt man in einem bestimmten Moment der Operation zu der Überzeugung, daß die Operation in gewöhnlicher typischer Weise nicht zu erledigen ist, sei es, daß die Schwielen in der Umgebung des Wurmfortsatzes dem Vordringen ein unüberwindliches Hindernis entgegensetzen, oder daß sich Verbindungen der Därme untereinander gebildet haben, so daß, wie R o u x sagt, „die Fossa iliaca durch die Fistelgänge wie ein Fuchsbau tunnellisiert ist", so kommt die operative Entfernung des ganzen beteiligten Darmabschnitts — unteres Ende des Dünndarms, Cöcums und Anfangsteil des Colon ascendens — oder die Ausschaltung der erkrankten Darmpartie in Frage, letztere etwa in derselben Ideenverbindung, in welcher man sich von der Gastrostomie eine Vermeidung der Reizzustände einer Ösophagusstenose oder von einer Colostomie einen günstigen Einfluß auf eine Rektumstriktur verspricht. Beide Methoden haben ihre Vertreter gefunden.

So hat S o n n e n b u r g 6 Fälle von Resektion mitgeteilt, von denen

5 einen günstigen Ausgang nahmen und nur einer unglücklich verlief, ein im Verhältnis zur Größe und Schwierigkeit der Resektion unter solchen Umständen besonders günstiges Ergebnis. v. Eiselsberg hingegen, welcher ebenfalls mehrfach in der Lage gewesen ist, die Resektion zu versuchen, faßt seine 4 Fälle, die trotz der anerkannten Technik des Operateurs sämtlich zu Grunde gingen, als eine besondere Gruppe — Fälle mit chronischer Schwielenbildung — zusammen und rät ihnen gegenüber zu großer Zurückhaltung, resp. falls man sich zur Operation veranlaßt sieht, zur Wahl eines palliativen Verfahrens ohne Lösung der Schwielen. Roux vertritt denselben Standpunkt. Die „Ruhigstellung der ganzen Fossa iliaca" läßt hoffen, daß man einige Monate später die Entfernung des Wurmfortsatzes in dem inzwischen zu normalerem Verhalten zurückgekehrten Krankheitsherd ohne zu große Schwierigkeit und Gefahr unternehmen kann.

Jaffé (1901) und Martin-Köln haben augenscheinlich ähnliche Fälle im Auge. Der erstere meint: „Statt vergeblichen Suchens nach der Appendix ist die Darmresektion, eventuell auch, bei vorwiegenden Stenosensymptomen, die Enteroanastomose das richtige Verfahren"; er entscheidet sich also nicht bestimmt für das erste oder das zweite Verfahren und dürfte damit meines Erachtens das Richtige treffen. A priori wird zwar jeder den Wunsch haben, mit einem entscheidenden und, wenn gelungen, funktionell zuverlässigen Eingriff die schwierige Situation zu beseitigen; auch gibt es, wenn man sich einmal auf die Suche nach dem Wurmfortsatz begeben hat, unter Umständen, wie ich schon andeutete, keinen anderen Ausgang als das radikalere Verfahren der Resektion. Hat man die Wahl, so dürfte die Rücksicht auf die voraussichtliche Schwierigkeit der Operation im Verhältnis zum Kräftezustand des Kranken, vielleicht auch persönliche Vorliebe des Operateurs für das eine oder andere Verfahren, den Ausschlag geben. Eine bestimmte Direktive wird sich vielleicht niemals geben lassen; jedenfalls sind weitere Erfahrungen abzuwarten.

Entschließt man sich zur Darmausschaltung, so entsteht die weitere Frage, welcher der zur Wahl stehenden Methoden man den Vorzug geben will. De facto ist von allen Methoden — der kompletten Darmausschaltung, der Enteroanastomose und der unilateralen Darmausschaltung (end-to-side implantation nach Senn, mit Durchtrennung des Ileums dicht am Cöcum, Vernähung des distalen und Einnähen des proximalen Endes ins Colon) — Gebrauch gemacht worden. Ich kann unmöglich auf diese wissenschaftlich hochinteressante, namentlich von der Billrothschen Schule kultivierte Frage ausführlicher eingehen, muß vielmehr auf eine Reihe ausgezeichneter Arbeiten, namentlich von Salzer (1891), Hochenegg (1891 und 1895), Narath (1896), v. Eiselsberg (1898) und seiner Schüler Prutz (1903), Haberer (1904) verweisen, welche zugleich die weiteren Literaturangaben enthalten. Die Frage erfordert an sich ein ziemlich umfängliches Studium, das demjenigen empfohlen werden muß, der einem dieser eigenartigen und schwierigen Fälle mit Erfolg entgegentreten will.

Im ganzen habe ich den Eindruck gewonnen, daß unter den erwähnten palliativen Methoden doch wohl die laterale Ileo-Colostomie schon der technischen Einfachheit wegen in erster Linie steht. An zweiter Stelle ist die unilaterale Darmausschaltung zu nennen. Sie hat vor der totalen Darmausschaltung, die wohl im wesentlichen für die mit Cöcalfisteln komplizierten Fälle zu reservieren sein dürfte, den Vorzug der größeren Einfachheit und übertrifft die laterale Ileocolostomie in der Wirkung in-

sofern, als bei der letzteren nicht ausgeschlossen ist, daß der Kotstrom sich an der Stelle der Anastomose teilt und zum Teil auf dem neuen Wege abfließt, zum Teil die alte Passage benützt. Das müßte natürlich den früheren Reizzustand, wenn auch im verminderten Maßstabe, unterhalten. Eine bestimmte Regel läßt sich indessen nicht geben. Art und Ausdehnung der Verwachsung müssen für die Wahl der Methode im Einzelfall entscheidend sein.

Die technischen Vorschriften für die fraglichen Operationen sind aus den genannten Arbeiten — ich verweise namentlich auf die genauen Ausführungen bei Prutz und Haberer — und aus den modernen Lehrbüchern über Darmchirurgie zu entnehmen.

§ 431. Daß in diesen Fällen der Bauchschnitt entsprechend den Anforderungen an die Übersichtlichkeit bei den manchmal äußerst komplizierten Verhältnissen von vornherein entsprechend größer angelegt sein muß, ist selbstverständlich. Der Schrägschnitt wird wohl häufig, auch wenn man die tiefe Muskelplatte nicht scheut, unzulänglich sein.

Da es sich oft um sekundäre Operationen handeln wird, so entsteht in vielen Fällen die Frage, ob man für die zweite Operation wieder den ersten Schnitt benützen oder eine neue Bauchwunde anlegen soll. Beides kann seine Vorteile haben, und eine generelle Vorschrift kann wohl auch hier nicht gegeben werden. Zwei leidlich gesonderte Eventualitäten kann man aber ins Auge fassen.

Handelt es sich um den gewöhnlichen Fall einer Intervalloperation, deren Schwierigkeit sich nicht voraussehen läßt, so werden die meisten Operateure wohl mit dem Schrägschnitt beginnen. Erweist sich derselbe als unzureichend, so gewährt er nach meiner Erfahrung einen ausgezeichneten Überblick, wenn man an die Mitte desselben, etwa gegen den Nabel hin verlaufend, einen Schräg- oder Querschnitt ⊢-artig daranlegt und zwar mit querer Durchschneidung des Musculus rectus. Man kann auf diese Weise einen beinahe unbegrenzten Einblick in die Bauchhöhle gewinnen, und die quere Verletzung des Rektus läßt sich bekanntlich sehr gut durch Naht in zwei Schichten reparieren. Andere Operateure (Stimson und Meyer) wollen in analogen Fällen einen Schnitt längs dem Außenrand des Rektus anfügen. Wolkowitsch, dem ich diese Angabe entnehme, will die Hilfsschnitte in querer Richtung vorziehen, weil die Schnittränder weniger unter der distrahierenden Wirkung der queren Bauchmuskeln stehen.

Lassen sich von vornherein größere Schwierigkeiten voraussehen, sei es, daß ein festes, fühlbares Exsudat noch besteht — Fälle, in denen allerdings besser die Intervalloperation ausgeschlossen oder weit verschoben wird — sei es, daß eine fistulöse Eiterung, um das gleich hier zu erwähnen, den Eingriff schließlich unabweislich macht, oder endlich, daß man bei unsicherer Diagnose operiert (Carcinom!), so tut man vielleicht besser, von vornherein einen Schnitt zu wählen, der entsprechend den erwachsenden Schwierigkeiten eine beliebige Erweiterung gestattet Dazu eignet sich nach meinem Dafürhalten der para- oder transrektale Längsschnitt am besten, den manche Operateure prinzipiell für die Intervalloperation anwenden wollen. Bestand von früher her ein Schrägschnitt mit Fistel, so empfiehlt es sich, diese für den Anfang der Operation über einem eingelegten Gazestreifen provisorisch zu verschließen und die intraperitoneale Operation von einem Längsschnitt aus durchzuführen. Man

kann dann am Schluß der Operation den alten Schrägschnitt ganz oder teilweise öffnen — wobei man den provisorischen Tampon nicht vergessen soll — und zum Herausleiten der Tampons benützen, während man den Längsschnitt völlig wieder verschließt; man versichert sich auf diese Art des Vorteils, die Wunde vom tiefsten Punkt aus zu drainieren.

Als prinzipiell verschieden von den eben erwähnten operativen Maßnahmen der Resektion und der Darmausschaltung, die für die ganz schweren Fälle in Betracht kommen, muß ich (nach Haberer) den Vorschlag von Hochenegg (1904) erwähnen, der sich in Fällen ausgesprochener Schwielenbildung auf die Spaltung der Schwielen beschränkt und auf diese Weise gute Resultate erzielt haben will.

§ 432. Eine nicht sonderlich wichtige, aber immerhin erwähnenswerte Schwierigkeit kann sich in den nicht eben häufigen Fällen ergeben, in welchen der akute Anfall das Mittelstück des Wurmfortsatzes zum nekrotischen Zerfall gebracht hat. War der Wurmfortsatz von beträchtlicher Länge gewesen, so kann es wohl sein, daß die intakt gebliebene, von der Wurzel des Organs getrennte Spitze sich in ziemlicher Entfernung von letzterer befindet und zwischen festen Verwachsungen schwer aufzufinden ist. Man soll in Fällen, in denen vom Wurmfortsatz nur noch ein bürzelartiger Rest dem Cöcum anhängt, an diese Möglichkeit denken und die weitere Umgebung nach Wurmfortsatzresten absuchen. Es ist sehr wohl denkbar, daß manche Fälle, wo angeblich nach der gelungenen Operation à froid neue akute Beschwerden beobachtet sein sollen, auf derartige zurückgebliebene Wurmfortsatzreste zurückzuführen sind (cf. Ätiologie § 146).

Hoffmann (1900), der in einem Fall das Endstück mit dem proximalen Teil durch ein fadenförmiges Gebilde zusammenhängend fand, erklärt die Beschwerden durch Sekretanhäufung im distalen Wurmfortsatzrest. Ähnliche Fälle sind wohl jedem Operateur gelegentlich begegnet.

§ 433. Als Raritäten mögen endlich die Fälle erwähnt werden, in denen der Wurmfortsatz mit den beiden in unangenehmer Nachbarschaft liegenden Organen, dem rechten Ureter und den Iliacalgefäßen festere Verwachsungen eingegangen ist.

Jedes forcierte Arbeiten ist hier selbstverständlich verboten und genaueste Orientierung, die den Gefäßen gegenüber relativ leicht ist, erwünscht. In schwierigen Fällen wird man sich der subserösen Ausschälung des Organs mit Vorteil bedienen.

§ 434. In jedem Fall von Intervalloperation muß man darauf gefaßt sein, inter operationem auf Residuen alter Entzündungsherde zu stoßen, die am häufigsten in der unmittelbaren Umgebung des Wurmfortsatzes, zuweilen auch hinter einem Netzzipfel oder unter verlöteten Darmschlingen oder am parietalen Peritoneum gefunden werden. Derartige Befunde, die umso häufiger sind, je schwerer der vorangegangene Anfall war, und je früher nach demselben die Operation stattfindet, bilden zwar an sich keine eigentliche Erschwerung der Operation, können aber, sobald sie virulentes Material enthalten, den Erfolg unsicher machen. Daß in diesen Fällen sorgfältige Ausräumung der alten Granulationen und Abszeßreste mit dem scharfen Löffel und die Anwendung geeigneter antiseptischer Maßnahmen in ihre Rechte treten, braucht nicht gesagt zu werden. Ebenso würde ich es in jedem Fall für selbstverständlich halten, als Sicherheits-

ventil ein mit Tampon armiertes Drain in den Herd einzulegen, was übrigens auch bei allen Fällen, welche ein längeres stumpfes Arbeiten auf der Suche nach dem Wurmfortsatz erfordern, als empfehlenswerte Vorsichtsmaßregel erscheint. Ich kann Lanz nicht beistimmen, wenn er die Drainage nur für jene Fälle reservieren will, in denen „der vorhandene Eiter die Anwesenheit von Darmbakterien durch seinen Geruch ankündigt". Toubert will die Drainage in den Fällen mit Residuen alter Entzündung noch aus dem besonderen Grunde angewandt wissen, weil möglicherweise ein Kotstein neben dem Wurmfortsatz liegen und übersehen werden kann.

Die primäre Wundheilung wird durch einen eingelegten Gazestreifen im übrigen bekanntlich nicht gestört, wenn auch der Verschluß der Drainstelle sich um einige Tage verzögert. Auch Lücken in der Bauchwand brauchen, wie auch Noetzel konstatieren konnte, an den Drainstellen nicht zu entstehen.

Bezüglich der Abdämmung der gesunden Bauchhöhle, der Versorgung des Wurmfortsatzstumpfes und des Schlusses der Bauchdecken kann ich auf das oben (Kap. 38) ausführlich Mitgeteilte verweisen. Der letztere Akt weicht im übrigen in keiner Weise von den Regeln ab, welche für die abdominale Chirurgie in Geltung sind.

Anhang zu Teil VI.

Die Behandlung der Fisteln nach Appendicitis.

§ 435. Wir haben uns oben (cf. § 204) vorbehalten, auf die äußeren Fisteln, die sich an die Wurmfortsatzentzündung anschließen, zurückzukommen, nachdem gewisse technische Vorfragen erledigt seien, die mit der Frage nach der Entstehung dieser Fisteln zusammenhängen. Dementsprechend müssen wir auch auf die Genese der äußeren Fisteln mit einigen Worten eingehen.

Bei jeder fistulösen Affektion — nicht bloß nach der bei Appendicitis — habe ich es probat gefunden, bei den Nachforschungen nach Ursache und Fortbestehen der fistulösen Absonderung bewußt auf zwei Momente bedacht zu sein, die man als das mechanische und das essentielle einander gegenüberstellen könnte. So macht es, um ein alltägliches Beispiel zu wählen, für die Beurteilung und Behandlung einer Mastdarmfistel oder einer tuberkulösen oder osteomyelitischen Knochenfistel sehr viel aus, ob die Fistel nicht zur Heilung kommt, weil irgend ein mechanisches Hindernis — röhrenförmige Anlage der Fistel, zu enger Ausführungsgang im Verhältnis zu der flächen- oder höhlenartigen Anlage der tiefen Wunde — vorliegt, oder weil die Krankheitsprodukte als solche noch vorhanden sind. Je nachdem das erste oder zweite Moment von uns angenommen wird, muß die Indikation, ob und in welcher Weise ein Eingriff unternommen werden soll, grundsätzlich verschieden sein.

In ähnlicher Weise und mit einem ähnlichen Effekt für Prognose, Indikation und Technik der Behandlung lassen sich auch wohl die appendicitischen Fisteln einteilen.

§ 436. Die mechanischen Fisteln, wenn ich einmal kurz diesen Ausdruck wählen darf, können allen möglichen Gründen ihren Ursprung verdanken. Häufig ist die ungünstige Gestalt der Wundhöhle Ursache

für das Fortbestehen der fistulösen Eiterung, und die letztere wird daher sowohl bei den heute seltener zu beobachtenden Fällen mit lange bestehender, weit unter Muskeln und Haut fortkriechender Eiterung, als auch bei den subfaszial entwickelten Abszessen (cf. § 193 ff. u. § 247) zu erwarten sein, weil sie sich flächenhaft unter der Fascia iliaca ausbreiten, und weil die äußere Öffnung nur zu leicht im Mißverhältnis steht zu der Ausbreitung in der Tiefe.

Daß ein Fremdkörper in der Tiefe der Wunde die fistulöse Eiterung zur Verzweiflung des Kranken und des Arztes monatelang unterhalten kann, ist bekannt. Nicht selten handelt es sich um die sich abstoßende Stumpfligatur; aber auch fetzige Bestandteile des Wurmfortsatzes oder ein durch die Perforationsstelle in den Abszeß gefallener Kotstein können längere Zeit die definitive Vernarbung der Fistel aufhalten.

Zu den mechanischen Fisteln muß man streng genommen auch diejenigen rechnen, bei denen es zu einer Läsion der Darmwand gekommen ist, sei es, daß diese Läsion durch direktes Fortschreiten der destruierenden Wurmfortsatzentzündung auf die Cöcalwand, oder durch die Eiterung in unmittelbarer Nachbarschaft, oder vorangegangene Eingriffe — unvorsichtiges oder gewaltsames Operieren, Zerreißen von Adhäsionen, Ablösen der Serosa und Unterlassen zuverlässiger Übernähung derselben etc. — zurückzuführen ist. Riedel beschuldigt ganz besonders „das forcierte einzeitige Operieren mit der Tendenz, sofort den Wurmfortsatz zu exstirpieren", namentlich wenn diese Methodik in einem späten Stadium geübt wird, wo die Wand der Därme morsch und brüchig geworden sein kann. Auch gewisse technische Manipulationen, so z. B. das von Sonnenburg früher geübte, heute verlassene Verfahren, den Wurmfortsatzstumpf in die Haut einzunähen, mögen gelegentlich die Entstehung von mechanischen Fisteln begünstigen.

§ 437. Den eben genannten Eventualitäten gegenüber möchte ich „essentielle" Fisteln diejenigen nennen, deren Verheilung durch Fortbestehen einer krankhaften Veränderung am Wurmfortsatz verhindert wird.

Als reinsten Typus dieser Fisteln könnte man solche bezeichnen, bei denen es sich um Tuberkulose, Aktinomykose, Karzinom, also um eine progrediente, nicht im gewöhnlichen Sinne entzündliche organische Erkrankung am Wurmfortsatz handelt. Sie liegen außerhalb unserer Betrachtung. Von den eigentlichen appendicitischen Fisteln wird man diejenigen hierher rechnen müssen, bei denen irreparable Veränderungen am Wurmfortsatz selbst fortbestehen, welche eine fistulöse Absonderung bedingen.

Im einzelnen können die Verhältnisse recht verschieden liegen. Ich habe oben (cf. § 12) einen Fall beschrieben, in dem eine haarfeine Fistel in den zentralwärts stenosierten, geringe Schleimmengen absondernden Wurmfortsatz führte. Einen analogen Fall finde ich bei Deaver, der eine weitere Beobachtung von Jopson anführt. Andere Male gelangt man dicht hinter der Fistelöffnung in den durch einen größeren Kotstein blockierten Wurmfortsatz — vielleicht der allerhäufigste Fall (Treves 1905). Endlich ist der von Mühsam (1903) erwähnte Modus nicht selten, daß nämlich „der perforierte Wurmfortsatz in die Abszeßhöhle hineinragt bezw. einen Teil der Abszeßwand bildet, die Schleimhaut leicht durch die Perforationsstelle hindurchquillt, hier ektropioniert wird und die Wunde mit Fistelbildung ausheilt".

§ 438. Die vorstehende Einteilung der appendicitischen Fisteln ist

nicht die übliche, die meisten Autoren pflegen vielmehr die Fisteln nach dem Fehlen oder Vorhandensein eines zweifellos wichtigen klinischen Symptoms in einfache und Kotfisteln zu sondern. Das mag einiges für sich haben. Auch gebe ich zu, daß es keineswegs immer gelingt, die Fälle nach meiner Einteilung diagnostisch zu sondern, schon weil man zweifelhaft sein kann, unter welche Rubrik man sie rechnen soll. Vielleicht hat dieselbe aber den Vorteil, daß man sich nach einem etwas bestimmteren anatomischen Gesichtspunkt den Einzelfall klarzulegen sucht.

Das ist uns hie und da von Wert gewesen; auch für die operative Indikation. Wenn man nämlich gesagt hat, daß man bei den appendicitischen Fisteln ohne Nachteil für den Kranken lange auf die Heilung warten könne, eine Anschauung, die auch in einer größeren Diskussion amerikanischer Chirurgen im Anschluß an einen Vortrag von Deaver (1900) durchweg zur Geltung kam, so hat das gewiß für sehr viele Fälle seine volle Berechtigung, und es ist namentlich von der häufigsten Form der Fistel, nämlich der Kotfistel, bekannt, daß sie unter sorgfältiger Pflege (Bäder etc.) und Regelung der Diät (vorwiegend feste Nahrung) nicht selten bei geduldigem Zuwarten zum spontanen Schluß gelangt. Für diejenigen Formen indessen, deren Genese auf den Wurmfortsatz selbst zurückzuführen ist, hat das Warten keinen Sinn, und die baldige Operation ist umso eher angezeigt, weil sie relativ unschuldig ist, den Kranken schnell herstellt und definitiv vor Rezidiven schützt.

Die Indikation sollte also lauten: Bei Fisteln, die aus mechanischen, in der Umgebung des Wurmfortsatzes liegenden Ursachen nicht heilen wollen, Beseitigen des Hindernisses, eventuell, bei voraussichtlich gefährlichen Operationen (Kotfisteln), nach längerem Zuwarten; bei eigentlichen Wurmfortsatzfisteln (Schleimfisteln, nachweisbare Einmündung des zurückgelassenen Wurmfortsatzes in die Wundhöhle, Blockade desselben durch Kotstein), Entfernung der Appendix.

Für die operative Technik in der Behandlung der Fisteln kommen die Vorschriften in Betracht, die wir oben für schwierige Intervalloperationen angegeben haben, mit dem einzigen Unterschied, daß man in der unmittelbaren Nachbarschaft des Operationsgebietes eine offene, sezernierende Wunde zu berücksichtigen hat. Die Bedeutung der letzteren läßt sich aber durch sorgfältigen Abschluß — provisorisches Übernähen oder Tamponade — auf ein Minimum reduzieren und wird für den in der Darmchirurgie geübten Operateur überhaupt keine nennenswerte sein. Wir pflegen — wie bei allen Darmfisteln — von einem besonderen Schnitt, der die freie Bauchhöhle eröffnet und wohl meist para- oder transrektal anzulegen ist, einzugehen, uns die intraperitonealen Verhältnisse klarzumachen und das benachbarte Peritoneum zu schützen, bevor wir den der Fistelöffnung adhärenten Wurmfortsatz oder sonstigen Darmabschnitt lösen. Die Gefahren, welche diesem Moment der Operation anhaften, können bei diesem Vorgehen am besten beherrscht werden. Übrigens ist dieser Modus seit der grundlegenden, auf den Erfahrungen der Billrothschen Schule aufgebauten Arbeit von Salzer (1892) wohl allgemein anerkannt. Die operative Behandlung der Kotfisteln hat nach den einschlägigen Gesetzen der Darmchirurgie zu erfolgen, für welche wir

auf die oben genannten Spezialwerke (vgl. auch dieses Sammelwerk, Lieferung 46c, Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanals von Lieblein und Hilgenreiner), sowie auf die modernen Lehrbücher verweisen müssen. Naht des Darms, namentlich des Cöcums, bei dem man nach sorgfältiger Mobilisierung und Schaffung gesunder Wandflächen wohl etwas konservativer verfahren kann als am Dünndarm, Resektion und Darmausschaltung können hier in ihre Rechte treten und an die chirurgische Technik die höchsten Anforderungen stellen.

Dasselbe gilt von den oben (cf. § 200 ff.) besprochenen Kommunikationen zwischen den Organen der Bauchhöhle, die in seltenen Ausnahmefällen als Folge von periappendicitischen Eiterungen auftreten können und noch seltener Anlaß zu operativen Eingriffen werden. Die reine innere Wurmfortsatzfistel, d. h. die unmittelbare Kommunikation zwischen Wurmfortsatz und einem Hohlorgan der Bauchhöhle kann, falls sie überhaupt Gegenstand der Therapie wird, selbstverständlich nur durch die Entfernung des Wurmfortsatzes geheilt werden.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Fistelbildung nach Appendicitis entsprechend dem heute allgemeiner geübten Verfahren der chirurgischen Frühbehandlung und der verbesserten Technik entschieden seltener geworden ist. Die von Sonnenburg angegebene Ziffer, wonach unter 441 bis 1899 auf seiner Abteilung operierten Fällen 72, unter 815 später operierten nur 54 Fisteln (d. h. 6,6 : 16,13 Prozent) auftraten, haben einen beweisenden Wert. Hämig-Krönlein sah unter 90 operativen Fällen des akuten Stadiums zwei Fisteln.

Frühoperation, sorgsames, langsames und ruhiges Verfahren in der operativen Behandlung der Verwachsungen werden die Fistelbildung zu einem immer selteneren Ereignis für die Pathologie der Appendicitis und für die komplizierten technischen Eingriffe machen. Prevention is the best cure.

VII. Teil.

Spätfolgen der Appendicitis.

Bemerkung. Wenn ich für das, was ich in dem vorstehenden Abschnitt noch erörtern möchte, den Titel „Spätfolgen“ der Appendicitis gewählt habe, so bin ich mir bewußt, damit einem schwer definierbaren und dehnbaren Begriff nachzugehen; denn im Grunde müßten alle denkbaren, auch sehr fern liegenden Möglichkeiten hier ihre Erwähnung finden, die uns beinahe mit jedem Gebiet der Pathologie in Verbindung bringen würden. Das kann umsoweniger unsere Aufgabe sein, als wir auf einige der wichtigeren — so die Miterkrankung des Sub- und Supraphreniums, der Pleura, des Herzbeutels, der Leber — im Laufe unserer Abhandlung hingewiesen haben. Daß alle diese Affektionen, namentlich die pylephlebitischen Erkrankungen, auch in einem späten Stadium oder nach Ablauf der eigentlichen Appendicitis auftreten können, ist selbstverständlich. Trotzdem ist ihre Erörterung an dieser Stelle überflüssig, weil sie, einmal entstanden, in ihrem weiteren Verlauf keine für ihren appendikulären Ursprung charakteristischen Erscheinungen mehr darbieten. Nur gewisse, als Nachkrankheiten typische Affektionen habe ich im Auge, wenn ich von Spätfolgen der Appendicitis spreche.

Somit würden im eigentlichen Sinne wohl nur die inneren Einklemmungen unter den Begriff der Spätfolgen fallen, denn sie pflegen aufzutreten nach Ablauf der eigentlichen Entzündungserscheinungen und sind eine späte und unberechenbare Teilerscheinung der Vorgänge, die sich in der Umgebung des Wurmfortsatzes abspielen.

Von den Hernien als einer Spätfolge der Appendicitis kann man in einem weniger strikten Sinne sprechen. Indessen hängen sie als postoperative Erscheinung nicht bloß am häufigsten mit der „grande maladie abdominale“ zusammen, sondern sie stehen auch mit der Wahl und Ausführung des Bauchschnitts bei Appendicitis in so enger Verbindung, daß sich eine Besprechung derselben an dieser Stelle mindestens verteidigen läßt.

42. Kapitel.

Darmverschluß nach Appendicitis.

§ 439. Andeutungen von Darmverschluß können schon im floriden Stadium der Appendicitis vorkommen; wir haben sie oben (cf. § 237 ff.) erwähnt und als Einengungssymptome bezeichnet. Sie sind der symptomatische Ausdruck für die eigentlich pelvischen Abszesse und können in den Fällen, wo der Meteorismus das einzige in die Augen fallende Krank-

heitssymptom und das Abdomen anscheinend ganz frei ist von einem umschriebenen Entzündungsherd, die Aufmerksamkeit auf das Becken als den Sitz der unvollkommenen Darmverlegung hinlenken.

Die mechanische Darmokklusion im engeren Sinne als Spätfolge der eigentlichen Erkrankung kann in jedem ihrer verschiedenen Typen als Obturationsileus und als Strangulationsileus auftreten, und selbst den Volvulus habe ich in einem Fall in charakteristischer Form gesehen.

Ich führe mehrere charakteristische Krankengeschichten eigener Beobachtung an.

1. K. Alwine, 19 Jahre, Dienstmagd. Aufgenommen 4. März, gestorben 10. März 1901.

Anamnese: Früher gesund. Erkrankte vor 5 Wochen mit heftigen Schmerzen in der Ileocöcalgegend; Ohnmacht, Erbrechen. In den nächsten 14 Tagen allmähliches Abklingen der Schmerzen, dann erneutes Auftreten. In den letzten 14 Tagen viel Kollern im Leib. Seit 8 Tagen Auftreibung.

Status: Temperatur normal. Puls 114. Leber hochstehend. Leib enorm aufgetrieben. In der Blinddarmgegend keine Resistenz. Per rectum rechts oben undeutliche Resistenz fühlbar. Gurren und Kollern im Leib. Darmsteifungen bei der Untersuchung deutlich sichtbar. Im Magen wenig Inhalt.

Da Blähungen abgehen, so wird zunächst versucht, durch hohe Einläufe freie Passage herzustellen. 6. März: In der Spina-Nabellinie kleine unregelmäßige Resistenz fühlbar.

Operation: Hinter stark geblähten Därmen rechts ein Konvolut von fest miteinander verlöteten Ileumschlingen, mit dem Colon ascendens fest verbacken. Die Darmschlingen haben sich rosettenartig aneinander gelegt, und der Stiel der Rosette wird von dem Wurmfortsatz umfaßt und zusammengehalten. Außerordentlich schwierige Lösung des Wurmfortsatzes und der Ileumschlingen, wobei mehrere Darmverletzungen trotz größter Behutsamkeit nicht zu vermeiden sind. Schließlich wird nach Entleerung der sehr erheblichen Kotmassen das ganze Konvolut, 160 cm Dünndarm, reseziert. Partielle Naht der Bauchdecken. Tamponade.

Verlauf die ersten 3 Tage leidlich, dann Peritonitis. Exitus.

2. S. Wilhelm, 19 Jahre, Kellner. Aufgenommen 21. Mai 1905, geheilt entlassen.

Anamnese: Erster Anfall. 3 Tage krank. Typisch.

Status: Temperatur 38. Puls 120. Leukozyten 25 000. Rechts unten Exsudat, übriger Befund ohne besonderes Interesse.

Operation: Wechselschnitt. Wurmfortsatz nach unten innen, vom Netz bedeckt. Im Zustand der Appendicitis destructiva, nicht perforiert. Vier Kotsteine.

Verlauf: 31. Mai: Seit einigen Tagen Zeichen von zunehmender Okklusion. Appetitlosigkeit, Aufstoßen, periodisches Erbrechen. Leib etwas aufgetrieben. Tagelang kein Stuhlgang; vermehrte und sichtbare Dünndarmperistaltik.

2. Juni 1905: Operation. Provisorischer Verschluß der Wunde nach Einlegen eines Tampons in dieselbe. Längsschnitt durch den Rektus. Stark geblähte Dünndarmschlingen liegen vor. Nahe dem Cöcum mehrere Dünndarmschlingen regellos abgeknickt durch feste Adhäsionen. Lösung und Übernähung der lädierten Stellen. Der Wurmfortsatzstumpf ragt frei in die tamponiert gewesene Höhle, Schleimhaut evertiert. Tamponade von der alten Wunde aus; Laparotomiewunde vernäht.

Verlauf günstig.

3. A. Elsbeth. Zuerst aufgenommen und wegen Appendicitis destructiva vom dritten Tage und beginnender freier Peritonitis operiert am 14. Juni 1902. Wurmfortsatz entfernt. Neue Aufnahme 19. November 1903, entlassen 3. Januar 1904.

Anamnese: Leidet seit etwa 8 Tagen an anhaltendem Erbrechen mit zeitweise stark aufgetriebenem Leib. Stuhlgang immer nur wenig und auf Einläufe. Seit mehreren Tagen angeblich keine Winde.

Status: Puls klein, 108. Temperatur 36,8. Leib in toto mäßig aufgetrieben, mäßig gespannt, nicht druckempfindlich. Bei Reizung der Bauchdecken deutliche Bewegung der Dünndarmschlingen sichtbar. Laute Darmgeräusche. Lebergrenze etwas nach oben verschoben. Abhängige Partien leicht gedämpft. Zwerchfellatmung in Ordnung. Bei Magenausspülung reichlich gelbbräunliche, leicht kotig riechende Flüssigkeit. Diagnose: Okklusion am unteren Dünndarmende.

Operation: Eröffnung in der alten bruchartig vorgewölbten Narbe. Die Okklusion wird bedingt durch einen am unteren Cöcumende breit ansetzenden Strang (Netzrest?),

der sich nach oben verjüngt und ein Stück Dünndarm, ca. zwei Querfinger breit vom Cöcum mit Einschluß eines kleinen Saums vom Mesenterium beerenartig abklemmt (cf. Fig. 76). Lösung und Abtragung. Plastik des Bauchbruchs.

Verlauf günstig.

4. K. Klara, 22 Jahre, unverheiratet. Aufgenommen 3. November 1900, gestorben 28. September 1901.

Anamnese: Seit etwa 1½ Jahren an intermittierenden Anfällen von Appendicitis leidend. Zuerst auf der inneren Abteilung behandelt.

Status: Tiefes Infiltrat der Darmbeingrube, der Crista entlang verlaufend; unterhalb des Poupartschen Bandes eine kleine erweichte Partie.

Operation: 7. November Längsschnitt an der Außenseite des Rektus. Wurmfortsatz mit der Fascia iliaca verlötet, abgetragen. Hinter der Fascia iliaca große Mengen jauchigen Eiters. Gegenöffnung am oberen Ende des Abszesses oberhalb der hinteren oberen Darmbeinkante. Zweite Gegenöffnung nach unten vom Poupartschen Bande. Drainage. Partielle Naht der Bauchdecken. Tamponade.

Verlauf zunächst gut. Am 17. November Kotaustritt. 5. Dezember Entleerung eines kleinen Kotsteins. 20. Dezember breitere Spaltung wegen fortgesetzter kleiner Retentionen; Ausschabung.

Sehr geringe Tendenz zur Heilung; monatelang kaum Veränderungen in der Wunde. Patientin meist außer Bett.

12. August 1901. Erneuter Eingriff mit Abtragung eines Teiles von dem infolge der schrägen Durchtrennung der Bauchmuskulatur stark prominenten Darmbeinkamm. Verlauf danach günstig. Sekretion läßt nach, Wunde bis auf eine in die Tiefe führende Fistel geschlossen. Allgemeinbefinden bis 24. September ungestört.

Fig. 76.



Abschnürung durch Strang.

24. September. Patient klagt über Leibschmerzen, die sich aber bei absoluter Diät in den nächsten Tagen allmählich wieder verlieren. Spontaner Stuhlgang.

27. September. Abends heftige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Erbrechen von grünen Massen. Verhalten von Stuhl und Blähungen. Laute Darmgeräusche. Puls 112. Temperatur normal. Im Magen wenig grünlich gefärbte Flüssigkeit.

28. September. Zustand wesentlich verschlechtert. Puls 130. Leib aufgetrieben. Leber zwei Finger breit nach oben verschoben. Wenig Darmgeräusche. Leib links unten druckempfindlich. Erbrechen von übelriechenden, nicht gerade fäkulenten Massen. Keine Blähungen.

Diagnose: Mechanischer Darmverschluß, wahrscheinlich durch alte Adhäsionen.

Operation (Dr. Dettmer in meiner Vertretung): Schnitt in der Medianlinie. Eine Dünndarmschlinge von etwa 15 cm Länge ist durch eine bandartig ausgedehnte Adhäsion links von der Medianlinie hindurchgeschlüpft und fest abgeklemmt. Da der Schnürring an dem einen Schenkel der Dünndarmschlinge sich nicht erholt, so wird eine Resektion an der betreffenden Stelle erforderlich. Bei dem Lösen von Adhäsionen, das rechts unten prophylaktisch vorgenommen wird, entleert sich aus einem kleinen Einriß Kot. Lösung der Darmschlinge gelingt wegen der ungemeinen Festigkeit der Verwachsungen nicht. Die Übernähung muß in der Tiefe des Abdomens vorgenommen werden.

Exitus am Tage nach der Operation.

Sektion: Resektionswunde intakt. Die Naht des verletzten Darms hat nicht gehalten.

Epikrise. Nach inzwischen erworbenen vielfachen Erfahrungen möchte ich glauben, daß ich mein Verhalten in einem analogen Fall anders einrichten würde. Es würde mir heute nicht zweifelhaft sein, daß es sich um einen retrofaszial gelegenen, gegen die Bauchhöhle abgeschlossenen Abszeß handle, und ich würde denselben nicht mehr vom Bauch aus, sondern retroperitoneal angreifen. Den auf der Faszie verlöteten Wurmfortsatz — ein Verhalten, das man in allen derartigen Fällen (cf. oben) als

typisch betrachten kann — hätte man dann nach Ablauf der akuten Erscheinungen entfernen können. Zweifellos hätte die Heilung des Abszesses auch bei diesem Verfahren Schwierigkeiten gemacht, doch wäre es vermutlich gelungen, die Adhäsionen im Bauchraum zu verhüten.

Über die zweite, von mir nicht ausgeführte Operation kann ich nicht urteilen. Ex post kann man wohl sagen, daß es richtiger gewesen wäre, die rechts unten bestehenden Adhäsionen, die mit dem akuten Zustand der Kranken anscheinend nicht zusammenhingen, in Ruhe zu lassen.

5. A. Dina, 13 Jahre, Schülerin. Aufgenommen 9. Oktober 1900; geheilt.

Anamnese: Früher gesund; einmal eine Zeitlang schlecht ausgesehen. Vor 3 Tagen bei einem Ausgang plötzlich heftige Schmerzen im Leib, die in der folgenden Nacht zunahmen. Erbrechen; Verhalten von Stuhl und Blähungen. Einläufe ohne Erfolg. Singultus. Keine Urinbeschwerden.

Status: Puls 126. Leberdämpfung an der 4. Rippe fingerbreit. Leib gleichmäßig aufgetrieben. In den abhängigen Partien scharf abgegrenzte Dämpfung; quere Grenze dicht unterhalb des Nabels; Konkavität nach oben. Einzelne Darmschlingen nicht sichtbar. Keine Darmgeräusche, wenig Schmerzen, Mastdarm frei. Patientin ist soporös.

Diagnose schwankte zwischen mechanischem Ileus und peritonischem Exsudat, das in Begrenzung begriffen war. Gegen allgemeine Peritonitis sprach der immer noch leidliche Puls, das Vorhandensein der Zwerchfellatmung. Gegen mechanische Okklusion sprach das Fehlen der Darmgeräusche.

Operation: Schnitt in der Medianlinie. Entleerung von reichlich blutig-seröser Flüssigkeit. Dünndarm in toto gebläht. Serosa glatt. Rechts unten dunkelblau verfärbte Dünndarmschlinge von 20—30 cm Länge, um deren Fußpunkte sich ringförmig der Processus herumschlingt. Der Wurmfortsatz wird abgetragen, die Strangulationsfurche erholt sich schnell. Der Darm wird durch Ausstreichen per rectum entleert.

Verlauf glatt.

6. W. Hermann, 26 Jahre, Hausdiener. Aufgenommen 29. August 1901, entlassen 2. Februar 1902.

Anamnese: Am 5. April 1898 wegen vier in kurzen Zwischenräumen erfolgender Appendicitisattacken im Intervall operiert. Vor 2 Tagen plötzlich heftige Schmerzen in der Nabelgegend. Erbrechen heute morgen zum letzten Male, von galliger Beschaffenheit. Seit 3 Tagen Stuhlverhaltung, seit 2 Tagen Verhalten von Blähungen.

Status: Puls 84, regelmäßig. Leib etwas aufgetrieben. Leber auf die Kante gestellt, untere Grenze 3 Finger breit oberhalb des Rippenbogens. Keine Dämpfung in den abschüssigen Partien. Deutliche, wechselnde Darmgeräusche. In der Gegend des Nabels ist eine stärker geblähte größere Darmschlinge fühlbar.

Operation: Inzision in der Mittellinie. Nach Eventration findet man eine Dünndarmschlinge mit ihrer Kuppe an der alten Operationsnarbe (am Außenrand des rechten Rektus) fixiert und um diesen Fixationspunkt den Darm torquiert und sein Lumen verlegt. Retorsion der Schlinge, Entleerung des gestauten Dünndarminhalts in den Dickdarm und per rectum nach außen.

Geheilt.

Wir haben in eigener Beobachtung noch mehr Fälle von Okklusion infolge von alter Appendicitis gesehen, halten aber die Aufführung der vorstehenden Fälle für genügend, um zu erläutern, daß alle möglichen Modalitäten vorkommen.

Tatsächlich müssen schon die mancherlei kleinen Beschwerden, die nach Appendicitis zurückbleiben können, und die sich in allgemeinem Unbehagen, brennendem Gefühl in der Operationsgegend (Czerny und Heddaeus), Obstipation, Kollern und Völle im Leib etc. äußern können, als Okklusionserscheinungen leichteren Grades betrachtet werden. Auch die von Tavel (1904) unter dem Namen der „Pericolitis" beschriebenen schwieligen Verwachsungen am Colon, die gelegentlich nach Appendicitis auftreten sollen, können zu allen möglichen Beschwerden Anlaß werden. Sie haben für gewöhnlich nicht viel zu sagen; jedenfalls sollten sie allein operative Eingriffe nicht veranlassen. Roux hat gewiß recht, wenn er

die „Adhärenzqualen“ und die Polypragmasie der Chirurgen ihnen gegenüber etwas spöttisch behandelt. Man soll der Einwirkung der Zeit für die allmähliche Dehnung der Adhäsionen durch die Peristaltik des Darms Raum gewähren und sich zu neuen Eingriffen, die doch ihrerseits neue Adhäsionen schaffen, nicht zu leichten Herzens entschließen.

§ 440. Daß die echten Fälle von Okklusion nach Appendicitis die Operation verlangen, ist selbstverständlich. Sie sind bezüglich der Indikation nicht immer leicht zu beurteilen, weil die Verschlußerscheinungen, worauf auch von anderer Seite hingewiesen wird (Routier, Walther), relativ langsam einzutreten pflegen. Wir haben selbst Fälle beobachtet, bei denen zunächst nichts weiter als mangelhafte Darmfunktion — bei Erhaltenbleiben von Stuhl und Blähungen — zu bestehen schien, die sich ganz allmählich unter Appetitlosigkeit, periodischem Erbrechen, Kollern im Leib in einer Reihe von Tagen zu vollständiger Okklusion entwickelten.

Das sind die Fälle, in denen man Adhäsionen mit einfacher oder — der häufigere Fall — multiplen Abknickungen des Darms erwarten darf. Auch die einfache feste Verwachsung der Fußpunkte einer Dünndarmschlinge gegen den Wurmfortsatz als Zentrum dieser Verwachsung, wie wir es mehrfach gesehen haben, gehört hierher (Fig. 77). Federmann (1904) hat diese Fälle geradezu als Adhäsionsileus bezeichnet. Lösung der Adhäsionen, Entfernung der Rudera des Wurmfortsatzes, Übernähen der adhärent gewesenen Stellen wird das erforderliche chirurgische Verfahren sein, sobald die Diagnose feststeht.

Fig. 77.



Verlötung unter Annäherung der Fußpunkte einer Darmschlinge.

In Ausnahmefällen kann die Enteroanastomose in Frage kommen. Stierlin (1901) geht wohl etwas zu weit, wenn er dieselbe — wegen der zu erwartenden Rezidive der Adhäsionen — als das Normalverfahren betrachtet. Federmann hält für gewisse Fälle dieser Art die Anlegung einer Darmfistel für empfehlenswert, auch Broca empfiehlt dieselbe — eine Anschauung, gegen die sich Brentano, dessen Referat wir diese Notiz entnehmen, mit der Bemerkung wendet, daß es bei fortbestehendem Fieber sicherer und ungefährlicher sein dürfte, zeitig auf weitere Abszesse zu fahnden und diese zu eröffnen.

Wir haben uns oben (cf. § 380) in demselben Sinne geäußert, möchten aber für gewisse Ausnahmefälle — bei sehr erschöpften Kranken, ungünstigen äußeren Verhältnissen oder schwer zugänglicher Lage des Hindernisses — den Vorschlag von Broca doch als beachtenswert bezeichnen. Als Illustration führe ich folgende Beobachtung an.

B. Friedrich, 48 Jahre, Landwirt. Aufgenommen 17. Juli, gestorben 18. Juli 1905.

Anamnese: Vor 17 Tagen mit unbestimmten Leibschmerzen erkrankt. Appetitlosigkeit, Übelsein. Seit einigen Tagen Stuhlbeschwerden. Auf Einläufe wenig Erfolg. Vor 1 Jahr ähnlicher, kurz dauernder Anfall.

Status: Temperatur 38. Abdomen aufgetrieben, Lebergrenze nicht verschoben, Zwerchfellatmung erhalten, Bauchdecken nicht gespannt. Anscheinend liegt eine sehr große, ziemlich gespannte Darmschlinge links und rechts, sowie im Epigastrium,

die sich zeitweise stärker kontrahiert und auch perkutorisch nachweisbar erscheint. Rechts und links metallisch klingende Darmgeräusche. Per rectum nichts fühlbar. Auf Einlauf entleeren sich flüssige Kotmassen und einige Flatus.

Die Diagnose bleibt mir trotz sorgfältigster Überlegung unklar. Einen entzündlichen Prozeß nahm ich nicht an, da sehr unbedeutendes Fieber bestand und auch nur in sehr geringem Maße bestanden haben sollte (? ein ärztlicher Bericht lag leider nicht vor). Ich dachte an Volvulus der Flexur, gab aber diese Diagnose wieder auf, da der Einlauf möglich und bis zu einem gewissen Grade erfolgreich war. Ich blieb also bei der allgemeinen Diagnose, unvollkommene Okklusion, stehen und machte die Laparotomie in der Mittellinie.

Dünndarmschlingen enorm aufgetrieben, stellenweise durch lockere Adhäsionen verklebt; kein Eiter im freien Peritoneum. Bei Lösung einiger Dünndarmschlingen findet sich mesocöliacal ein Eiterherd, der sich in einen größeren zu beiden Seiten des Rektums im kleinen Becken liegenden Abszeß fortsetzt. Wurmfortsatz schwer verändert, von Eiter umgeben, neben ihm ein Kotstein. Abtragung.

Nach Abspülung des eventrierten Darms und Entleerung des Inhalts durch Ausstreichen wird links und rechts noch ein Wechselschnitt angelegt und das Cöcum zur eventuellen späteren Eröffnung eingenäht. Überall Tampons und Drainage.

Verlauf schlecht. Der Kranke geht schnell im Kollaps zu Grunde.

Fig. 78.



Fig. 79.



Nach Marion.

Der Fall gehört nicht eigentlich zu den Spätfolgen der Appendicitis, wie ich sie bei der vorstehenden Besprechung im Auge habe, sondern zu den Abszessen mit Einengungssymptomen, die wir mehrfach erwähnten. Derartige Fälle sind im Prinzip am besten durch Entleerung und Drainage der Abszesse zu behandeln. Wäre mir im vorliegenden Fall eine exakte Diagnose gelungen (es fehlte die Prominenz im Rektum), so wäre ein schnelles Eingehen beckenwärts von der Wurmfortsatzgegend her vielleicht erfolgreich gewesen. Noch sicherer aber vermutlich die Enterostomie, die den Kranken über die schlimme Periode weggebracht und die spätere Operation unter günstigeren Umständen ermöglicht hätte. Dem großen Eingriff war er nicht mehr gewachsen. Auch von den Federmannschen radikal behandelten Fällen ist einer im Kollaps gestorben. In einem späten Stadium der Krankheit, bei sehr erschöpften Kranken, käme also doch gelegentlich die Enterostomie in Frage. Die Fälle liegen wohl besonders schwierig.

§ 441. Ziehen sich die Adhäsionen durch die beständige Arbeit der Peristaltik in die Länge, so können sie die bekannten peritonealen Fäden

bilden, und damit in verschiedener Art Gelegenheit zu Okklusionserscheinungen geben — occlusion intestinale par bride —, sei es, daß sie sich strangartig über einen Darm hinwegziehen, sei es, daß sie durch Verlötung mit einer fixen Stelle des Abdomens eine Schlinge bilden, in welcher sich eine Darmschlinge fängt (cf. Fig. 78 u. 79).

Die meisten Fälle von Volvulus durch Umdrehung einer beweglichen Dünndarmschlinge um einen solchen Strang finden so ihre Erklärung. Ein einschlägiger sehr charakteristischer Fall eigener Beobachtung ist oben mitgeteilt (cf. S. 672, Fall 6).

§ 442. Endlich kann die Schlingenbildung auch durch den mit seiner Spitze irgendwo am Darm, Bauchwand oder Mesenterium verlöteten Wurmfortsatz selbst zu stande kommen, wie der Fall 5 (S. 672) beweist. In der Literatur finden sich eine ganze Reihe derartiger Fälle erwähnt, die wohl den reinsten Typus des Strangulationsileus darstellen. Schon Merling (1836) führt eine Anzahl einschlägiger Beobachtungen an von Morlan, Marteau, Monro, Scarpa, Tiedemann u. A., ebenso erwähnt Abercrombie (1820) den Fall eines 17jährigen Mädchens, in dem die Spitze des Wurmfortsatzes mit Mesenterialdrüsen verlötet war, wodurch eine den Dünndarm strangulierende Schlinge gebildet wurde. Es sind natürlich ausnahmslos an der Leiche gemachte Beobachtungen. In neuerer Zeit ist die Literatur über Okklusion voll von derartigen und zwar intra vitam beobachteten und zum großen Teil mit gutem Erfolg operierten Fällen (Mc. Burney, Lapeyre, Hermes, Hendricks, Hawkins, Paul, Monod, Potherat, Braymer, Christel, W. Meyer, Broca, Marion, Cestan, Bouglé, Nordmann, Heidenhain, Hotchkiss, Bérard u. A.). Ihre Zahl würde wahrscheinlich noch größer sein, wenn der Mechanismus der Okklusion immer mit Sicherheit festgestellt werden könnte. Schon der Umstand, daß so ungemein häufig die Stelle der Einklemmung nahe dem Cöcum liegt, weist a priori auf den Wurmfortsatz als Quelle derselben hin und läßt den Rat naheliegend erscheinen, auch in zweifelhaften Fällen die Inzision so einzurichten, daß man womöglich Dünndarmende und Dickdarmanfang sofort übersehen kann.

Mc. Williams hat den Versuch gemacht, die Häufigkeit und Form der intestinalen Obstruktion nach Appendicitis statistisch festzulegen. Er sammelte 86 Fälle, eine im Verhältnis zu der enormen Häufigkeit der Operationen relativ geringe Ziffer. Unter ihnen handelte es sich 9mal um nicht zur Operation gelangte Anfälle, 8mal um Intervalloperationen, 69mal um Appendicitis mit Abszeßbildung. Einige Male kam es mehrfach bei demselben Individuum zu Okklusionserscheinungen. Der Sitz des Verschlusses war in allen Fällen, wo er notiert war, der Dünndarm. Der von Lenzmann auf dem Chirurgenkongreß 1902 erwähnte Fall, in dem der Ileus durch Umschlingung des Cöcums hervorgerufen war, dürfte äußerst selten sein. Der Mechanismus der Okklusion war wechselnd; unter 53 Fällen, die in diesem Punkt verwertet werden konnten, handelte es sich 28mal um Einschnürung durch Bänder, 10mal um Volvulus, 11mal um Knickung, 4mal um innere Hernie.

43. Kapitel.

Bruchbildung nach Appendicitisoperationen.

§ 443. Es ist selbstverständlich, daß die nach Appendicitis auftretenden Brüche lediglich Folge der operativen Eingriffe sind, und demnach ist es begreiflich, daß sie beständig unter den Einwänden gegen diese letzteren figurieren.

Trotzdem ist dieser Einwurf nicht zutreffend. Er wäre es nur dann, wenn die früher allgemein anerkannte konservative Behandlung der Appendicitis sich in dem Maße bewährt hätte, daß überhaupt keine Anfallsoperationen notwendig wären. Ebensowenig trifft es zu, daß die Frühoperation, indem sie summarisch verfährt und sozusagen über die Schuldigen und Unschuldigen gleichermaßen richtet, die Gefahr der Hernienbildung erhöht.

Offenbar ist, indem wir frühzeitig operieren, doch nur dreierlei möglich. Entweder wir finden — eine kaum zu supponierende Annahme — den Wurmfortsatz gesund, oder wir finden — der wünschenswerteste und sozusagen ideale Fall — die Erkrankung auf ihn beschränkt, das Peritoneum intakt — oder endlich — auch im Frühstadium das häufigste Vorkommnis — wir finden die Peritonealhöhle in umschriebener oder diffuser Weise an dem Krankheitsprozeß beteiligt.

Was geschieht nun? In den ersten beiden Fällen können wir unmittelbar bei der Operation die Bauchhöhle wieder schließen, und die Entstehung eines Bauchbruchs ist dann ebenso unwahrscheinlich wie bei der Intervalloperation. Ist das Bauchfell umschrieben erkrankt, so legen wir in eine offen gelassene Lücke ein Drain mit Gazestreifen ein, ein Verfahren, das manche Autoren prinzipiell auch bei der unschuldigsten Intervalloperation als die Methode der Wahl betrachten, und das für die Hernienbildung sicher nicht in Betracht kommt. Ist endlich das Bauchfell diffus erkrankt, so haben wir freilich das Bestreben, die Bauchhöhle offen zu behandeln, und in diesen Fällen ist die Gefahr des Bauchbruchs gegeben. Aber gerade diese Fälle sind genau dieselben, welche auch die Anhänger der individualisierenden Methode — ganz konservative gibt es wohl kaum noch — der Operation zuweisen wollen, vorausgesetzt, daß es ihnen gelingt, sie herauszufinden.

Ein prinzipieller Unterschied besteht also nicht mehr; denn die offen zu behandelnden Fälle, die einzigen, die zur Bruchbildung prädisponieren, sollen nach den Regeln b e i d e r Richtungen operativ angegriffen werden und die gleich zu schließenden Fälle prädisponieren nicht zur Bruchbildung.

Somit wird man das oft angezogene Argument de jure nicht mehr gegen die Frühoperation verwerten dürfen. Ja, man kann weiter gehen und sagen, daß die Vertreter der konservativeren Richtungen durch ihr Zuwarten viel eher einmal einen Bauchbruch verschulden als ihre Antipoden; denn nur die offen behandelten, also ceteris paribus eher im Spätstadium anzutreffenden Fälle neigen in ihrem weiteren Verlauf zur Bruchbildung. Diese Tatsache wird heute nicht mehr bestritten; ziffermäßig bewiesen wird sie für die Laparotomie wegen Appendicitis durch eine Zusammenstellung von H a r a n g t o n , der an 236 Personen, die sich

ihm zur Nachuntersuchung vorstellten, die Resultate qua Bauchbruch gesammelt hat. Es fand sich eine Hernie

bei 85	ganz genähten	. . 3mal	=	3½	Prozent
„ 88	teilweise genähten	. 11 „	=	12½	„
„ 63	offen gelassenen	. 13 „	=	20	„

Wir möchten die Verhältniszahlen eher noch zu günstig für die offen behandelten Fälle halten.

Ist dies richtig, so würde die ideale Frühoperation zugleich ein ideales Schutzmittel gegen die Bruchbildung sein.

§ 444. Selbstverständlich gibt es aber neben den eben erwähnten, der prinzipiellen Kontroverse unterliegenden Fällen eine große Gruppe von Appendiciten, bei denen wir nicht mehr Herren der Situation sind, weil sie jenseits der eigentlichen Frühperiode in chirurgische Behandlung treten. Ihnen gegenüber vor allen entsteht die Frage: Gibt es bestimmte technische Grundsätze, durch deren Befolgung wir in relativ sicherer Weise die Resistenz der Bauchdecken dauernd schützen, die spätere Bruchbildung verhüten können?

Es unterliegt zunächst keinem Zweifel, daß die Schnittführung bei der Laparotomie für die spätere Bruchbildung von erheblicher Bedeutung ist. Seit den aus der Heidelberger chirurgischen Klinik stammenden Arbeiten von Assmy (1899) und Nehrkorn (1902) wissen wir, daß die extramediane Schnittführung, namentlich die Inzision an der Außenseite des Musculus rectus das große Bedenken hat, daß sie die auf der Aponeurose des Musculus transversus bis zur sehnigen Leiste am Rektusrand verlaufenden, dann von rückwärts in den Rektus eintretenden Nervenfasern aufs äußerste gefährdet und daß die Folge einer Durchschneidung dieser Fasern die neurotische Atrophie des ganzen Muskels oder des medianen Muskelabschnittes sein kann. Es liegt nahe, daß ein atrophisch werdender Muskel gegenüber dem doppelten Einfluß der Bauchpresse und der lateralwärts ziehenden seitlichen Muskeln nachgibt und in weiterer Folge zur Entstehung einer Bauchhernie disponiert.

Andererseits steht fest, daß eine möglichst genaue Wiedervereinigung der Aponeurosenwunden die sicherste Garantie für eine reguläre Verheilung derselben gewährt.

Für die Technik folgt daraus, daß wir denjenigen Bauchschnitten den Vorzug geben müssen, welche es ermöglichen, die Nerven zu vermeiden und die Schichten der Bauchwand exakt zu vereinigen. Auch dieser theoretische Grund (cf. übrigens § 395) ist für mich mitbestimmend gewesen, von den medianen und paramedianen Schnitten allmählich zu dem Wechselschnitt überzugehen, der wegen seiner der Faserrichtung der Muskeln und dem Nervenverlauf parallel gehenden Richtung die Verletzung von Nerven mit Sicherheit vermeidet und die Rekonstruktion der Bauchdecken ohne jede Schwierigkeit gestattet.

§ 445. Die Schichtnaht der Bauchdecken ist für den Wechselschnitt selbstverständlich; ich halte sie aber auch für die paramedianen Schnitte für zuverlässiger als die Durchstichnaht, wie sie manche Chirurgen (Kehr) verwenden. Es kommt wohl darauf an, daß man sich auf eine Methode gut einschießt, um sichere Resultate zu erzielen.

Im übrigen muß ich auf die genannten Spezialarbeiten, welche auch die gesamte Literatur wiedergeben und auf das oben Gesagte verweisen.

Von den Fällen, in denen man nach Lage der gefundenen intraabdominalen Verhältnisse gezwungen war, die Operationswunde ganz oder teilweise offen zu lassen, sind diejenigen die relativ gutartigsten qua Hernienbildung, in denen es genügte, an dem Kreuzungspunkt des Wechselschnitts Drain und Tampon herauszuleiten. Man hat eine Hernienbildung kaum zu befürchten, braucht sich jedenfalls durch diese Besorgnis nicht bestimmen zu lassen, den spontanen Ablauf der Wundheilung durch Sekundärnaht oder ähnliches zn unterbrechen.

Anders könnte die Frage liegen, wenn wir gezwungen sind, die ganze Wunde offen zu lassen und demnach die Entstehung eines Bauchbruchs mit recht großer Wahrscheinlichkeit erwarten dürfen.

Ich habe früher, als ich in jedem akuten Anfall vom transrektalen Längsschnitt aus den Wurmfortsatz entfernte, bei den meisten offen behandelten Fällen nicht die spontane Heilung abgewartet, sondern fast regelmäßig vor Ablauf derselben eingegriffen, um der Entstehung einer Hernie vorzubeugen.

§ 446. Mein Verfahren hat verschiedene Phasen durchgemacht, die, wenn auch heute von mir aufgegeben, vielleicht einer kurzen Schilderung wert sind.

Ich pflegte die sekundäre Operation in dem Augenblick vorzunehmen, wo die transrektale Längswunde in der Tiefe geheilt und an der Oberfläche nur noch ein breiter gut granulierender Streifen sichtbar war.

In diesen Fällen gestaltet sich das Verhalten der Wunde so, daß an den Rändern derselben von außen die Haut und unter ihr die Ränder der längsgespaltenen Muskelscheide mit dem Wundrande verwachsen sind, meist einen festen kallösen Wall bildend. Trennt man ringsum die Haut ab, so gelingt es gewöhnlich ohne zu große Schwierigkeit, die vordere Fläche der Faszien als intaktes Gebilde heraus zu präparieren (cf. Fig. 80). Ich bin nun nach Analogie der für die operative Behandlung von Nabelbrüchen vorgeschlagenen Methoden so vorgegangen, daß ich parallel mit den Rändern der granulierenden Flächen, die zu Anfang der Operation stets sorgfältig abgeschabt wurden, die Faszie durchschnitt, indem ich oben und unten eine breite Brücke stehen ließ und die so gebildeten Längslappen nach der Mitte überklappte und mit- oder übereinander vernähte. Dadurch wurde die ihrer Granulationen entkleidete Wundfläche in erwünschter Weise verstärkt. Endlich wurde die zur Beginn der Operation seitwärts abgelöste Haut in der Mittellinie durch weitliegende Knopfnähte vereinigt.

Die Methode hat mir manche völlig befriedigende Resultate ergeben; aber ich hatte immer ein etwas schlechtes Gewissen bei ihrer Anwendung, indem ich befürchtete, daß die gebildeten Faszienlappen sich abstoßen könnten. Ich habe es nicht erlebt, wohl deswegen, weil sie durch ihre Verbindung oben, unten und an den Rändern der medianen Wundfläche hinlänglich ernährt waren, aber ich habe trotzdem die Methode verlassen, weil ich ihr selbst nicht traute, und weil ich sie durch das nachfolgende Verfahren zu verbessern glaubte.

Auch diese zweite Methode schließt sich an gewisse fremde Erfahrungen an, nämlich an das Prinzip, die geschwächten Bauchdecken durch eingeheilte Prothesen zu verstärken, wie es namentlich von Witzel und

Göpel verwertet worden ist. Ich führte durch die in vorhin geschilderter Weise freigelegte Muskelscheide Silbernähte, die ich mit Hilfe von ziemlich dicken, flach gebogenen stumpfen Nadeln in der durch nebenstehende

Fig. 80.

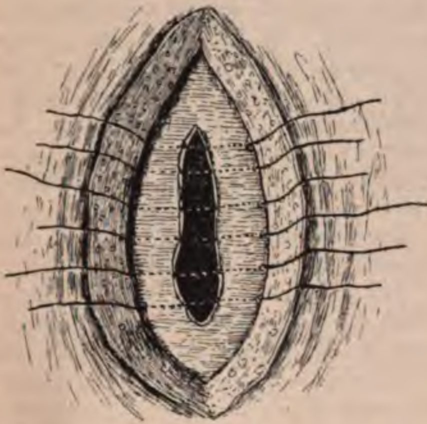


Fig. 81.



Skizzen dargestellten Weise anordnete (cf. Fig. 80—82). Die Nadeln wurden etwa 3 cm von dem einen Wundrand entfernt eingestochen, am Wundrand ausgestochen, ganz flach hinter der Wunde durchgeführt, am Rande derselben von neuem eingestochen und etwa 3 cm von demselben herausgeführt. Führte man die Silbernaht in derselben Weise zurück (cf. Fig. 81), so hatte man schließlich eine Reihe parallel gelegter Silberriegel, die, etwas angezogen, die mittlere Wundfläche stark verkleinerten und eine Art eingeheiltes Silbernetz in den Bauchdecken bildeten, das, wie ich glaubte, die Hernienbildung mit Sicherheit verhüten mußte. In der ersten Zeit war das auch der Fall. Ich habe eine Reihe von Fällen nach Monaten wiedergesehen; die Bauchdecke war bei angestrengter Arbeit der Kranken in erfreulichster Weise fest und widerstandsfähig geblieben und die Kranken waren in keiner Weise geniert.

Fig. 82.



In anderen Fällen kam aber der hinkende Bote nach. Einerseits kam es zu kleinen Fremdkörpereiterungen, und ich war gezwungen, einzelne Nähte zu extrahieren; oder die Nähte rissen nach längerer Zeit durch und spießten in unangenehmer Weise durch kleine Hautlücken vor, oder endlich, sie lockerten sich, vermutlich weil die Faszie an der Einstichstelle nachgegeben hatte, und der beabsichtigte Panzer löste sich in eine Reihe wackliger Kettenglieder auf. Mehrfach habe ich später trotz der prophylaktischen Operation eine deutliche Nachgiebigkeit der Bauchdecken erlebt.

Die Operation hatte aber nicht bloß Unannehmlichkeiten, sondern auch eine Gefahr, die ich mir selbst a priori klar gemacht, aber bis auf einen Fall immer durch große Behutsamkeit vermieden hatte.

Diese Erfahrung betrifft zwar keinen Appendicitiskranken, beleuchtet aber den Mangel der Methode so eklatant, daß ich sie kurz anführen will. Es handelte sich um einen jungen Mann, den ich wegen traumatischer intraperitonealer Blutung laparotomiert hatte. Es fand sich eine Leberruptur, welche Tamponade und offene Behandlung erforderte. Der Fall kam in derselben Weise zur Verheilung wie andere offen behandelte Bauchwunden, und ich wollte das geschilderte Verfahren anwenden. Es geschah indessen erst, nachdem ich versucht hatte, die Bauchdecken nach Relaparotomie und Ablösen der verlöteten Darmschlingen schichtweise zu vernähen. Die Verwachsungen erwiesen sich indessen als so fest, daß ich auf die Lösung verzichten mußte. Ich wartete erst wieder längere Zeit und griff dann zu der vorhin geschilderten Methode der Silberriegelnaht. Dabei war es mir offenbar passiert, daß ich den fest verlöteten Darm hinter der sehr dünnen Wundfläche mit der eingeführten Nadel verletzt hatte. Es bildete sich eine sehr hartnäckige Dünndarmfistel, und ich mußte schließlich, nachdem ich viele Wochen lang alle möglichen Mittel vergebens versucht hatte, zur Darmresektion meine Zuflucht nehmen. Sie brachte volle Heilung, aber ich habe sie nicht mit angenehmen Empfindungen ausgeführt.

Diese letztere Erfahrung hat mich veranlaßt, die geschilderte Methode völlig zu verlassen, und wenn ich sie anführe, so geschieht es zwar einesteils, weil ich sie als einen immerhin interessanten und wiederholt geglückten Versuch betrachte, mit Silberdrähten armierte Wundflächen hinter die Haut zu versenken, andererseits aber, um einen Beitrag zu den bedenklichen Seiten der Bauchdeckenprothesen zu geben. Sie haben bekanntlich auch in anderen Händen Mißerfolge gegeben, und es ist sehr still davon geworden.

§ 447. Heute pflege ich abzuwarten, ob es überhaupt zur Hernienbildung kommt. Ich habe sowohl bei der transrektalen Schnittführung, als namentlich bei Anwendung des Wechselschnittes trotz offener Behandlung den Bauchbruch dauernd ausbleiben sehen, eine Erfahrung, die auch Sonnenburg bestätigt. Ob die Annahme des letzteren, daß der Bauchbruch nur dann zu Stande kommt, wenn das Peritoneum während der Dauer der Tamponade „mit den Muskeln und mit der Faszie und schließlich sogar mit der Haut verwächst", zutrifft, muß ich dahingestellt sein lassen. Ich habe bei der Beobachtung meiner Fälle immer den Eindruck gehabt, daß die in der offenen Bauchwunde vorliegenden Därme sich mit Granulationen bedecken, und daß diese Granulationen von beiden Seiten so vernarben, wie jede andere offen behandelte Wunde, daß also das wandständige Peritoneum keine unmittelbare Rolle bei dem Zustandekommen oder Ausbleiben der sekundären Dehiszenz spielt.

Die Tatsache aber, daß unter übrigens gleichem Verhalten der Wunde in manchen Fällen der Bauchbruch ausbleibt, ist nicht zu bestreiten.

Ich möchte daher glauben, daß diejenigen zu weit gehen, welche, wie z. B. Riedel, prinzipiell, d. h. wenn nicht eine besondere Gegenindikation vorliegt, etwa 14 Tage nach der eigentlichen Anfalloperation die Rekonstruktion der Bauchdecken vornehmen und bei dieser Gelegenheit den Wurmfortsatz, falls er nicht primär entfernt werden konnte, exzidieren.

Riedel spricht sogar von dieser Doppeloperation — unter Veränderung des sonst akzeptierten Wortsinnes — als von einer „zweizeitigen Operation".

Zeigt sich bei weiterer Beobachtung Neigung zur Bruchbildung, so soll man nicht zögern, den Kranken die Operation zu empfehlen, denn der Bruch in der mittleren und unteren Bauchgegend ist für den Träger eine schwere Schädigung, falls er auf körperliche Arbeit angewiesen ist, und unter allen Umständen eine große Unannehmlichkeit.

§ 448. Auf die Technik der Bauchbruchoperationen im Detail einzugehen, liegt außerhalb unserer Aufgabe. Ich beschränke mich auf die Angabe, daß, wenn die einzelnen Schichten der Bauchdecken übersichtlich präpariert werden können und die Dehiszenz keine zu beträchtliche ist, die Wiedervereinigung unter Schichtnaht als das Verfahren der Wahl anzusehen ist (Karlow u. A.). Man soll es aber nicht als die einzige zu Gebote stehende technische Möglichkeit betrachten, und indem man sich darauf kapriziert, Gewebsbestandteile opfern, die eventuell wertvoll werden können. Das gilt namentlich von der fibrösen Schicht, welche, unmittelbar hinter der papierdünnen Narbe liegend, die vordere Begrenzung der Bauchhöhle bildet. Sie stellt niemals das normale Peritoneum allein dar, sondern Peritoneum plus Narbengewebe, und kann in geeigneten Fällen gut verwertet werden. Ich bin in letzter Zeit mehrfach so verfahren, daß ich, nachdem ich die dünne äußere Haut resp. Narbe sorgfältig abpräpariert hatte, die eben erwähnte Schicht durch einen Längsschnitt spaltete, die verlöteten Därme von der Innenseite ablöste und nun die beiden Hälften der fibrösen Schicht mit möglichst breiter Fläche übereinander nähte. Man kann entweder in der Weise vorgehen, wie Piccoli es für die Nabelhernien vorgeschlagen hat, der eine Art Matratzennaht verwendet, oder man kann den einen Lappen hinter der gegenüberstehenden Bauchwand durch tief von innen her fassende Seidenknopfnähte fixieren und den zweiten Lappen durch eine zweite Nahtreihe darüber legen. Auf diese Weise wird eine recht widerstandsfähige Doppelung der Wandungen erzielt, die sicherlich manchmal dauernd ausreicht und dabei wesentlich einfacher ist, als die präparatorische Freilegung der einzelnen Bauchdeckenschichten.

§ 449. Zu den Spätfolgen würde es zu rechnen sein, wenn die Annahme von Walther zuträfe, wonach in später Folge von Appendicitis selbständige Netzentzündungen mit ihren Konsequenzen eintreten sollen. Sie sollen sogar wieder aufflammen können, nachdem der Wurmfortsatz entfernt oder obliteriert ist und sowohl bei akuten wie bei von vornherein chronischen Appendiciten entstehen können. Ich kann dieser Hypothese keinen Glauben beimessen. Die Serosa reagiert immer nur auf einen bestimmten Reiz. Cessante causa cessat effectus. Höchstens könnten infolge von Manipulationen am Netz und ganz besonders in der Umgebung eingelegter Fremdkörper sich die von Braun beschriebenen Netztumoren bilden. Sie haben aber mit der Appendicitis als solcher nichts zu tun.

§ 450. Auf die mehrfach in der Literatur vorkommende Angabe, daß auch nach der Entfernung des Wurmfortsatzes Beschwerden zurückbleiben, verlohnt sich nicht ausführlich einzugehen. Meist handelt es sich um unvollkommene oder schwer kontrollierbare Beobachtungen. Vor kurzem (1905) hat sich Treves über diese Frage geäußert. Er hatte Gelegenheit, 45 derartige, zum Teil nicht von ihm selbst operierte Kranke

zu beobachten. In 2 Fällen fand sich, daß die Exzision unvollständig gewesen war. Der zurückgebliebene, an seiner Wurzel verengte Stumpf hatte neue Beschwerden verursacht. In 9 Fällen waren die Beschwerden auf das zurückgelassene entzündete rechte Ovarium zurückzuführen; andere Fälle entpuppten sich als Gallen- oder Nierensteinkoliken oder als Colitis, oder waren auf Neurasthenie oder auf Verwachsungen zurückzuführen. Man wird nicht fehlgehen, wenn man den letzteren Faktor, sobald der Wurmfortsatz vollständig exstirpiert wurde, sehr gering anschlägt.

Im allgemeinen kann man sagen, daß intraabdominelle Spätfolgen nach gründlicher Entfernung des Organs ausbleiben werden, unter der einen kleinen Voraussetzung, daß der Wurmfortsatz vor der Operation tatsächlich krank gewesen ist. Das letztere steht keineswegs immer über allem Zweifel fest. Wir leben in einer Zeit der Exstirpationswut, die an die Blütezeit der Kastration der Frauen erinnert. Es wäre wunderbar, wenn nicht auch auf diesem Gebiet Irrtümer aller Art mit unterliefen.

§ 451. Nach so vielem Bösen, was wir auf den vorausgehenden Seiten dem Wurmfortsatz und der Appendicitis nachgesagt haben, wollen wir auch mit dem Lobe nicht zurückhalten. Es steht freilich zu den bösen Seiten in krassem Widerspruch und beschränkt sich auf einen von Favre mitgeteilten Fall, in welchem bei einer 40jährigen Frau, die an akuter Appendicitis erkrankte und mit später Inzision behandelt wurde, ein seit 10 Jahren bestehender rechtsseitiger Inguinalbruch zu spontaner Ausheilung gelangte. Der Leistenkanal blieb zwar für zwei Finger durchgängig, aber der Bruch trat, wahrscheinlich infolge von entzündlicher Verklebung der Peritonealflächen des Bruchsacks, nicht mehr hervor.

Aber auch bei diesem Fall müssen wir, um bis zum Schluß unserer Feindschaft treu zu bleiben, die epikritische Bemerkung hinzufügen: Man soll sich auf einen so günstigen Zufall nicht verlassen.





Fig. 1. App. simplex. Fig. 2. App. simplex mit Kotkrümeln. Fig. 3. App. simplex mit Fadenwürmern. Fig. 4a. App. destructiva. Fig. 4b. App. destructiva. Fig. 5a. App. destructiva mit Spitzengangrän. Fig. 5b. Dasselbe geöffnet. Mit Verschwellungsfalte und Kotstein.

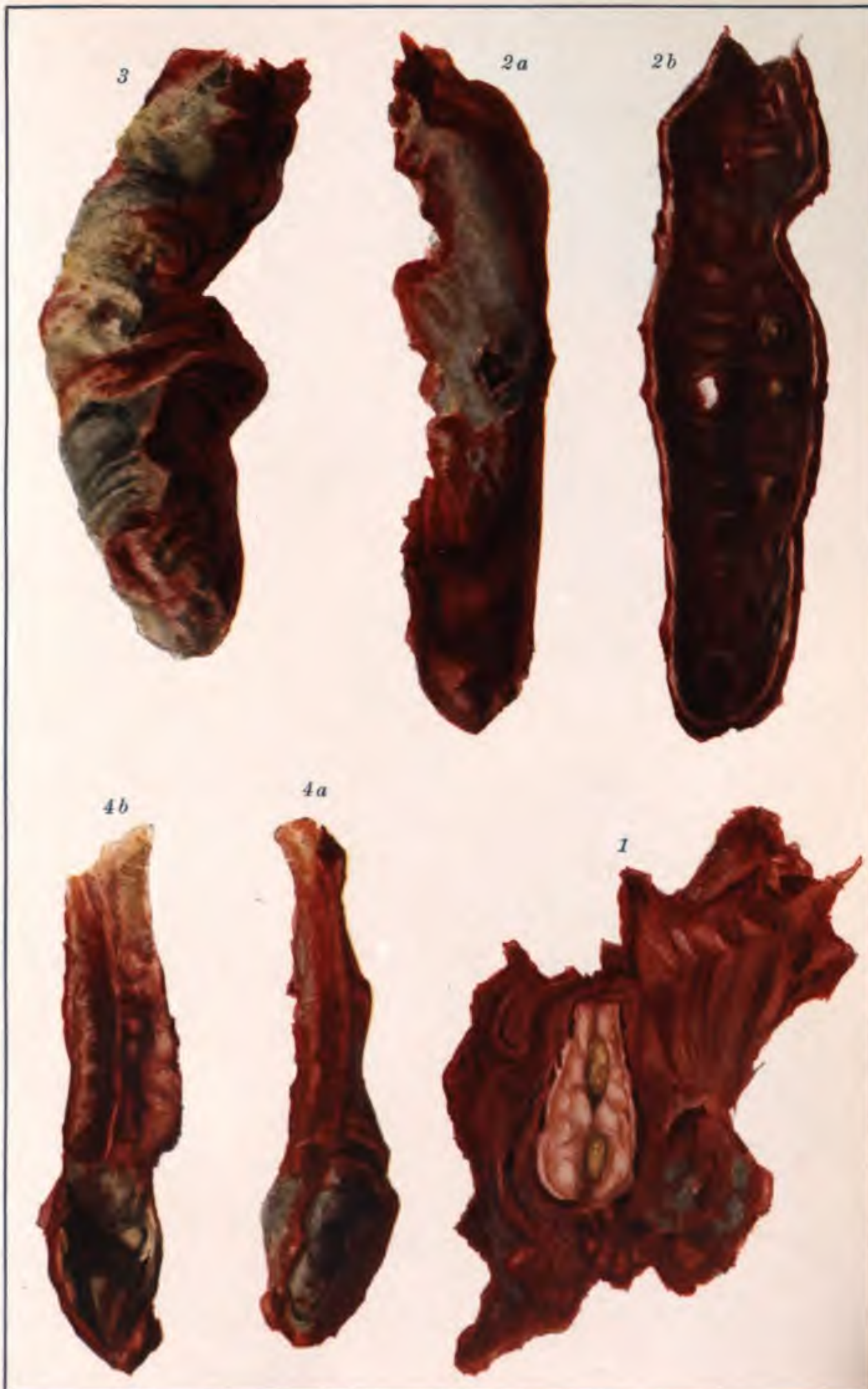


Fig. 1. App. simplex, Wurmfortsatz stark geschrumpft, von Netz umhüllt. Fig. 2a. Beginnende App. destructiva mit ausgesprochen hämorrhagischem Charakter. Fig. 2b. Dasselbe geöffnet. Fig. 3. App. destructiva (total). Fig. 4a. App. destructiva mit ausgebildeter Spitzengangrän. Fig. 4b. Dasselbe geöffnet.



Fig. 1a. App. destructiva mit Spitzengangrän und Perforation. Kotstein distalwärts. Fig. 1b. Dasselbe geöffnet. Fig. 2a. App. destructiva mit Spitzengangrän und Perforation ohne Kotstein. Fig. 2b. Dasselbe geöffnet. Fig. 3a. Ringförmiger Defekt am distalen Ende nach App. destructiva. Inversion der Schleimhaut. Fig. 3b. Dasselbe geöffnet. Fig. 4. Kotstein mit glatt geschliffenem Lager. Fig. 5a. Durchgreifende Gangrän mit verschiedenem Verhalten der einzelnen Schichten. Fig. 5b. Dasselbe geöffnet.



Fig. 1a. Fleckweise durchgreifende Gangrän. Fig. 1b. Dasselbe geöffnet. Fig. 2. Durchgreifende Gangrän mit punktförmiger Perforation. Fig. 3a. b. Perforation einer vom Kotstein entfernten Stelle. Fig. 4a. b. Perforation; Kotstein in der Perforationsöffnung liegend. Fig. 5. Kotstein in besonderer Höhle jenseits von der Gangrän liegend. Fig. 6. Perforation an der Knickungsstelle.



